

© Усенко О.Ю., Петрушенко В.В., Стукан С.С., Гребенюк Д.І., Стойка В.І.

УДК: 616.36-002.951.21-089

Усенко О.Ю.¹, Петрушенко В.В.², Стукан С.С.², Гребенюк Д.І.², Стойка В.І.²

¹Національний Інститут хірургії та трансплантології ім. О.О.Шалімова НАМН України (вул. Героїв Севастополя, 30, м.Київ, 03680, Україна); ²Вінницький національний медичний університет імені М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У ПАРАЗИТАРНИХ ТА НЕПАРАЗИТАРНИХ КІСТАХ ПЕЧІНКИ В УМОВАХ ЗАСТОСУВАННЯ АРГОНОПЛАЗМОВОЇ КОАГУЛЯЦІЇ

Резюме. У статті наведено аналіз патоморфологічних змін у паренхімі печінки після лікування паразитарних та непаразитарних кіст із використанням аргоноплазмкової коагуляції та при загальноприйнятому хірургічному лікуванні. У хворих з паразитарними кістами було виявлено персистуючу запальну проліферативну реакцію, яка призводить до вираженої циротичної перебудови оточуючої паренхіми печінки. Продемонстровано більш щадний вплив аргоноплазмкової коагуляції на паренхіму печінки, у порівнянні із загальноприйнятим хірургічним лікуванням.

Ключові слова: вогнищеві ураження печінки, аргоноплазмкова коагуляція, кісти печінки, патоморфологія.

Вступ

В даний час з'явилася велика кількість досліджень, присвячених ефективному застосуванню в різних областях медицини аргоноплазмкової коагуляції, в тому числі в хірургічній гепатології [Gugenheim et al., 2011; Sperling et al., 2012; Katkhouda et al., 2013]. Проте, ці дослідження знаходяться на початкових етапах, на сьогоднішній день немає чітких рекомендацій щодо використання даних операцій. Не відпрацьовані критерії, що дозволяють обґрунтувати вибір методу малоінвазивного оперативного втручання в залежності від розмірів і локалізації вогнищевих захворювань печінки, наявності ускладнень та клініко-лабораторних показників. Багато питань, що стосуються патоморфологічної характеристики кістозних (паразитарних та непаразитарних) уражень печінки також залишаються ще недостатньо з'ясованими [Aoki et al., 2007].

Мета дослідження - вивчити патоморфологічні зміни, що виникають у паразитарних та непаразитарних кістах, а також в оточуючій паренхімі печінки під впливом аргоноплазмкової коагуляції у порівнянні із загальноприйнятим хірургічним методом лікування.

Матеріали та методи

В основу дослідження покладено ретроспективний та проспективний аналіз лікування 216 хворих, оперованих в Вінницькій обласній клінічній лікарні імені М.І.Пирогова та Національному інституті хірургії та трансплантології імені О.О.Шалімова (м.Київ). Проведено ретроспективний аналіз результатів лікування 100 хворих за період із 2005 по 2010 рік (група порівняння) та комплексне обстеження 116 хворих, оперованих у клініці в період з 2010 до 2015 року (основна група). Всього у досліджуваному контингенті чоловіків було 68 (31,92%), жінок - 148 (68,50%).

Хворі були розподілені на дві групи. Основну групу склали 116 хворих, яким в період спостереження виконували "відкриті" та лапароскопічні втручання із використанням АПК, у групу порівняння увійшло 100 пацієнтів, яким у ці ж терміни проводили традиційні

("відкриті") оперативні втручання. Представлені групи, було порівняно за статтю, віком, патологічними формами вогнищевих захворювань печінки. Середній вік хворих становив $52,0 \pm 3,4$ роки.

У всіх підгрупах близько половини оперативних втручань було виконано з використанням міні-інвазивних технологій. Застосування АПК в режимі міні-інвазивного втручання супроводжувалося невеликим числом конверсій. Причому, цей показник досягав максимального значення при втручаннях з приводу паразитарних кіст.

Під час усіх оперативних втручань частину матеріалу відправляли на гістологічне дослідження.

Для оцінки морфологічних змін паренхіми печінки при паразитарних, непаразитарних кістах та гемангіомах операційний матеріал фіксували в 10% розчині нейтрального формаліну. Мікропрепарати готували за стандартною методикою, гістологічні зрізи товщиною 5-7 мкм фарбували гематоксиліном та еозином, пікрофуксином за ван Гізоном та використовували ШИК-реакцію в комбінації з альціановим синім [Сапожников, Доросевич, 2000; Автандилов, 2007].

Мікроскопію та фотографування гістологічних препаратів проводили за допомогою світлового мікроскопа OLIMPUS BX 41 при збільшеннях у 40, 100, 200 та 400 разів. Отримували та обробляли знімки, проводили морфометрію та статистичну обробку за допомогою програми "Quick PHOTO MICRO 2.3".

Результати. Обговорення

При гістологічному дослідженні кістозних стінок паразитарних кіст у 95% випадків, як після аргоноплазмкової коагуляції, так і після загальноприйнятого хірургічного лікування визначалася характерна для гідатидного ехінококу шарувата хітинова оболонка, яка складалася з гермінативного та кутикулярного шарів. Внутрішня паренхіматозна оболонка - зародкова (гермінативна) була представлена зернистою тканиною, багатою на глікоген та утворювала випинання (вивідні камери) з протосколексами і дочірніми міхурами (рис. 1).

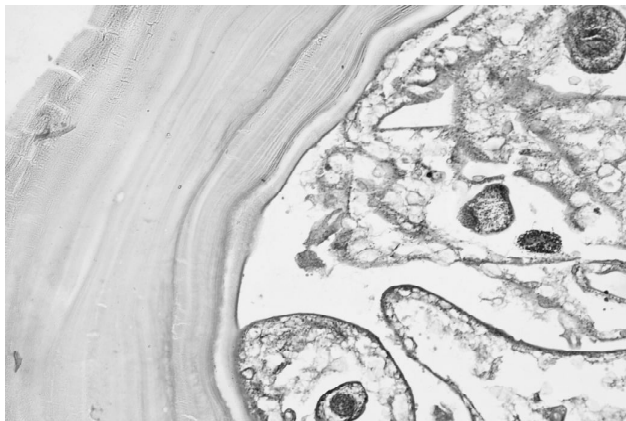


Рис. 1. Гермінативна оболонка з вивідними камерами, протосколексами та дочірніми міхурами. Гематоксилін-еозин. x200.

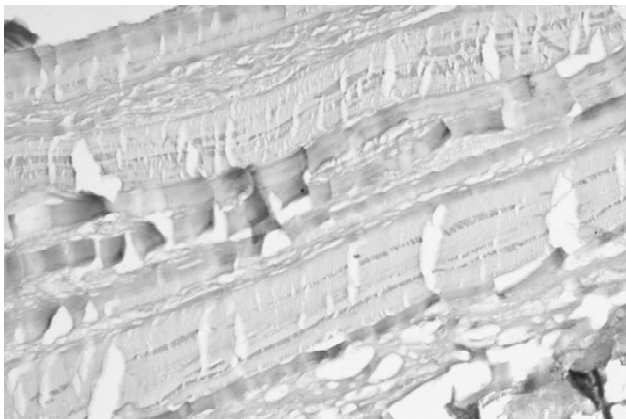


Рис 2. Кутикулярний шар хітинової оболонки з ШИК-позитивними глікопротеїнами рожевого кольору та кислими глікозаміногліканами синього кольору. ШИК-реакція з альціановим синім. x200.

Кутикулярний шар був утворений з концентрично розташованих пластинок, які інтенсивно фарбувалися в рожевий колір при застосуванні ШИК-реакції в комбінації з альціановим синім, що свідчило про накопичення глікопротеїнів які межували з альціан-позитивними кислими глікозаміногліканами (рис. 2).

Товщина зародкового шару складала 0,01 - 0,025 мм, мікроскопічно він складався з двох шарів клітин - зовнішнього, прилеглого до кутикулярного шару, створеному з великих клітин в яких інколи спостерігали відкладання вапняних тілець. Кутикулярний тегумент був представлений утворенням товщиною близько 0,3-0,5 мкм з мікрворсинками довжиною до 0,3 мкм, дистальні ділянки яких проникали в прилеглий шар кутикулярної оболонки. З внутрішньої сторони тегумент був відмежований тонкою базальною мембраною, яка пронизана безліччю субтегументальних відростків, що лежали глибше клітин. У більшості випадків виявлялися протосколекси з детритом, набряком, дистрофією і порушенням цілісності гермінативного шару, а в кутикулярній оболонці визначалися ознаки дезінтеграції та фрагментації волокон. Зрілі вивідні камери були розірвані, ско-

лекси осідали на дно та утворювали разом із дрібними дочірніми міхурами характерний ехінококовий (гідатидний) "пісок". В результаті проведеного мікроскопічного дослідження ми спостерігали в ларвоцистах виводкової капсули як з молодими, так із зрілими протосколексами.

Клітинні реакції і тканинні зміни в зоні персистуючого паразита мали поліморфний характер, де на тлі проліферативного запалення і склерозу виявлялися свіжі вогнища деструкції і ексудації.

Навколо власної оболонки кісти формувалася фіброзна капсула. В основі механізму її утворення лежить хронічне запалення, що розвивається в межуючих з ехінококовою кістою тканинах. Це запалення етіологічно обумовлено дією на оточуючу паренхіму і строму продуктів життєдіяльності паразита і тканинного розпаду. У фіброзній капсулі чітко виявлялися три шари - внутрішній, прилеглий до хітинової оболонки, гіаліновий і шар пухкої сполучної тканини з грануляціями, запальним інфільтратом та крововиливами (рис. 3).

Внутрішній шар являв собою детрит, або шар некрозу, в якому зустрічалися живі і мертві протосколекси, епітеліоїдні клітини. Товщина цього шару була неоднакова, місцями він зникав повністю. У невеликих кістах некротичного шару не спостерігалося. Товщина гіалінового шару також була різною. У цьому шарі капсули переважала міжклітинна речовина з чіткою внутрішньою межею, яка складалася з пучків колагенових волокон. З клітинних елементів в ньому зустрічалися поодинокі макрофаги та фіброцити.

У зовнішньому шарі фіброзної капсули міжклітинна речовина сполучної тканини було виражена значно слабше, ніж у внутрішньому. У ньому зустрічалися численні клітинні елементи, переважно фіброласти. Вони мали досить великі ядра, в яких виявлялися 1-2 ядерця. Цитоплазма клітин мала слабке базофільне фарбування. У цьому шарі були присутні також у невеликій кількості макрофаги, зернисті лейкоцити, лімфоцити і плазматичні клітини. Зрідка зустрічалися епітеліоподібні клітини, геморагічний детрит.

Гігантські багатоядерні клітини типу сторонніх тіл розташовувалися частіше у внутрішньому шарі фіброзної капсули поблизу кутикулярних фрагментів паразитарних кіст.

У 10% випадків у фіброзній капсулі спостерігали осередкові деструктивні зміни, що займали до 7% її внутрішньої поверхні та виражене вогнищеве колагеноутворення. В оточуючій склерозованій паренхімі печінки зустрічалися ділянки мукоїдного або фібриноїдного набухання сполучної тканини з переходом у фібриноїдний некроз та фрагментацією, глибоким розпадом окремих сполучнотканинних волокон.

Отже, можна констатувати, що фіброзна капсула ехінокока має органоподібну структуру, що відрізняє її від рубцевих змін в тканинах, які виникають навколо сторонніх тіл. Паразит змінює захисну запальну реакцію

оточуючої тканини. Замість знищення паразита макрофагами, або його ізоляції рубцем, відбувається формування васкуляризованої капсули. Сформована капсула зберігає свою структуру, поки паразит життєздатний.

В окремих випадках спостерігали відхилення від класичної будови капсули, коли між хітиною оболонкою та грануляційною тканиною розташовувалася вузька смужка дозріваючої сполучної тканини, яка місцями втрачала цілісність та періодично зникала внаслідок некротичних ділянок, які обмежували гіалінізований шар капсули, з клітинною запальною реакцією в периферичних відділах. Враховуючи, можливість періодичної імунної відповіді тканин на антигенний вплив, можливо запідозрити, що при такій морфологічній структурі, фіброзна капсула, що формується не є достатнім бар'єром для пошкоджуючої дії ехінококу на оточуючі тканини, що підтверджувалося в наших дослідженнях наявністю протосколексів за межою фіброзної капсули з утворенням нової сполучнотканинної оболонки навколо протосколексів, що вийшли за межі старої фіброзної капсули (рис. 4).

Серед волокнистої сполучної тканини капсули кіст при їх загибелі (руйнування кутикулярної оболонки, дочірніх кіст, наявність в порожнині еозинофільних мас) виявляли значно більше число новоутворених жовчних проток, які солучалися з наявними вже ходами. Ця обставина має, на нашу думку, практичне значення для пояснення післяопераційного жовчовиділення у певній частині хворих. Основною причиною післяопераційного виділення жовчи із залишкової порожнини є, ймовірно, слабкий розвиток грануляційної тканини капсули, а також наявність множинних жовчних проток.

Механічний вплив паразита, що зростає, формує оточуючу грануляційну тканину, обумовлює концентричну структуру фіброзних волокон. Коли фіброзна капсула сформована цей вплив призводить до атрофії паренхіми та колапсу печінкової строми.

Ступінь виразності змін в паренхімі печінки хворих на ехінококоз залежали від обсягу ураження. При солітарних неускладнених кістах вони мінімальні, при множинному ехінококозі спостерігаються зміни, характерні для дифузного ураження печінки з гістологічними ознаками хронічного холестатичного гепатиту.

При оцінці гістологічної картини хітиної оболонки, фіброзної капсули і тканини печінки безпосередньо навколо паразитарних кіст спостерігали нерівномірне чергування фокусів альтерації та проліферативних реакцій, як з боку паренхіми, так і строми. Ці зміни проявлялися в атрофії печінкових часточок, розростанні сполучної тканини, що є характерним для циротичної перебудови, обширному периваскулярному і перидуктальному фіброзі, появі ділянок грануляційної тканини з великою кількістю гігантських клітин. Поряд з дрібними атрофованими гепатоцитами за рахунок механічного впливу ехінококового міхура, що поступово розрос-

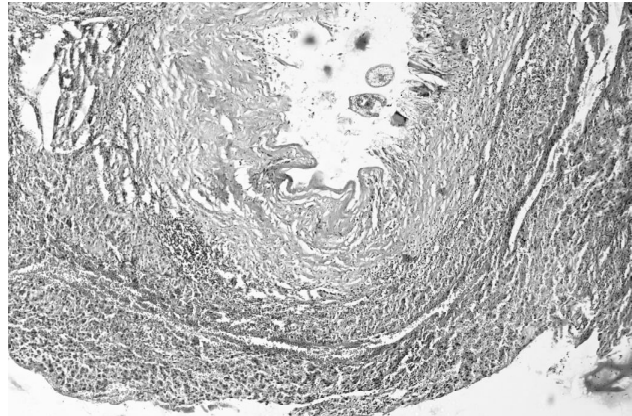


Рис. 3. Ехінококовий міхур, обмежений фіброзною капсулою з гіалінозом, гігантоклітинною реакцією, крововиливами та хронічним запаленням. Гематоксилін-еозин. x100.

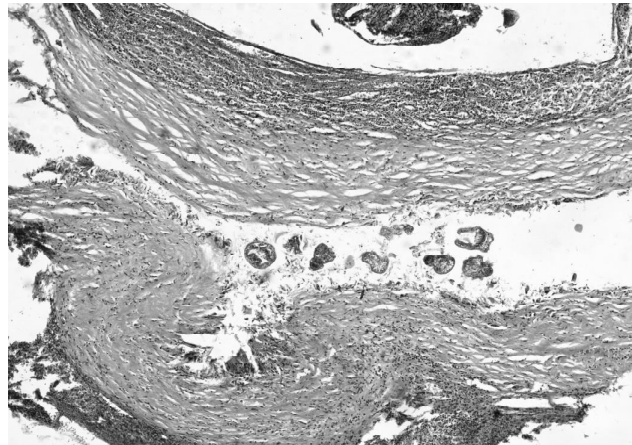


Рис. 4. Протосколекси, що вийшли за межі фіброзної капсули. Формування нової сполучнотканинної капсули з вогнищевими крововиливами. Гематоксилін-еозин. x100.

тався, спостерігалися великі клітини з поліхромною цитоплазмою. У цитоплазмі гепатоцитів виявлялася зернистість, різний ступінь вакуолізації, балонна дистрофія. Цитоплазма таких клітин була просвітленою та комірчастою, особливо в перинуклеарних відділах, місцями спостерігалася жирова дистрофія гепатоцитів, що проявлялося збільшенням клітин з крапельками жиру, які розташовувалися по периферії ядер, цитоплазма навколо ядра зберігалася у вигляді вузького гомогенного обідка. У деяких гепатоцитах виявляли ознаки регенераторної гіперплазії із збільшенням їх розмірів, появою великих вакуолізованих ядер, число яких було 2-3, інтрагепатоцелюлярний холестаза.

У жовчних капілярах виявлявся застій жовчі, в кровоносних судинах - гіпертрофія еластичних мембран, нерідко їх розволокнення. Кровоносні судини капсули поблизу кіст були розширені і заповнені тромботичні масами, що склалися з фібрину і еритроцитів. З боку мікроциркуляторного русла спостерігали звуження і деформацію капілярів, стінок дрібних артерій і артеріол з набряком і розволокненням периваскулярної сполучної тканини з переважно мононуклеарною інфільтра-

цією: васкуліт і периваскуліт з трансформацією у периваскулярний склероз. З боку ендотеліальних клітин відзначали їх гіперплазію з набряком та дистрофічними змінами. Ці зміни супроводжувалися формуванням дрібних агрегатів з формених елементів крові. ШИК позитивні речовини і кислі мукополісахариди виявлялися в помірній кількості в судинних стінках, проте в периваскулярних прошарках сполучної тканини визначалася більш інтенсивна реакція за рахунок накопичення кислих глікопротеїнів.

У випадках паразитарних кіст, що ускладнювалися нагноєнням у 30% випадків зміни в гермінативній та кутикулярній мембрані кісти, перикістозній тканини були взаємопов'язані та проявлялися дистрофічними, запальними реакціями з боку оточуючої печінкової паренхіми, що свідчило про хронізацію поцесу внаслідок сповільненої імунної відповіді макроорганізму. Паралельно відбувалася колагенізація фіброзної капсули навколо паразита з появою в ній вогнищ кальцинації. Все це супроводжується зниженням біологічної активності кісти, омертвінням окремих частин паразита, розпадом і секвестрацією ехінокока.

У випадках з ознаками деструкції кісти у фіброзній капсулі переважали еозинофіли. У кістах з асептичним некрозом або нагноєнням, на відміну від життєздатного паразита, фіброзна капсула мала вдвічі більше товщину. Поряд з мікроабсцесами і вогнищами некрозу спостерігалися значні зміни з боку судин зовнішнього шару, у вигляді ендо- та периваскулітів, стазу, тромбозу та склерозу. При ускладненому ехінококозі печінки залежно від розмірів паразитарних кіст та їх ускладнень, взаємодія паразит - макроорганізм характеризується дистрофічними і запальними процесами, структурною перебудовою, деформацією і розвитком циротичних мін. Важливою особливістю є інтенсивна регенерація внутрішньопечінкових жовчних проток в капсулі і в навколишньому рубцевої сполучної тканини при пригніченій регенераторній активності гепатоцитів.

У фіброзній капсулі деяких мертвих ехінококових кіст у печінці виявлялися окремі кістозні порожнини, вистелені хітиновою оболонкою, на внутрішній поверхні яких виявлялися численні мертві сколекси (одиначні і групами). Внутрішні шари капсули у цих випадках проявляли слабку ШИК позитивну реакцію. Назовні фіброзної капсули визначалася густа мережа новоутворених кровоносних судин з потовщеними стінками і ознаками фібриноїдного набухання.

Зміни деструктивного і запального характеру, що спостерігалися в печінці переважно при інфікованих кістах, слід вважати основною причиною персистенції та прогресування патологічного процесу з результатом склерозу і фіброзу в межуючій тканині печінки. У ділянках фібриноїдного набухання, які також зустрічалися переважно при нагноєних кістах, пучки колагенових волокон ставали гомогенними, інтенсивно сприймали кислі барвники - еозинофільні, пікрофуксином забар-

влювалися в жовтий колір, були різко ШИК позитивні. На тлі низької активності регенерації гепатоцитів інтенсивна регенерація спостерігалася з боку внутрішньопечінкових жовчних проток і сполучної тканини, що призводило до циротичної реструктуризації паренхіми печінки. Периваскулярна сполучна тканина в таких ділянках містила велику кількість кислих глікозаміногліканів, що підтверджувалося ШИК-реакцією в комбінації з альціановим синім. Також характерним було скупчення лімфоцитів з формуванням лімфоїдних фолікулів в цих ділянках.

Фіброз розвивався як в перипортальній тканині, так і всередині часточок. В перипортальній тканині він був пов'язаний з проліферацією фібробластів. Усередині часточок сполучна тканина утворювалася в результаті колапсу стромы на місці фокусів некрозу або вклинення в часточку сполучних перегородок, або септ, з портальних і перипортальних полів з окремими ділянками клітинної інфільтрації, що призводило до з'єднання центральних вен з портальними судинами і появи дрібних несправжніх часточок. Порушення мікроциркуляції в несправжніх часточках вели до гіпоксії їх тканини, розвитку дистрофії і некрозу гепатоцитів. У несправжніх часточках звичайна радіарна орієнтація печінкових балок була відсутня, а судини розташовувалися неправильно (центральна вена була відсутня, портальні триади виявлялися непостійно). Отже, до структурної перебудови і деформації печінки вели її регенерація і склероз, причому перебудова зачіпала всі елементи печінкової тканини - часточки, судини, строму.

У 40% випадках рецидивного ехінококозу перипаразитарна капсула мала порівняно невелику товщину, також складалася з некротизованої сполучної тканини, гіалінізованої з грануляціями та запальним інфільтратом і крововиливами, проте мала широку зону некрозу, прилеглу до хітинового шару міхурів, яка утворювалася за рахунок деструкції грануляційної тканини і колагенових волокон фіброзної капсули (рис. 5). За зоною некрозу, оточеною епітеліоїдними і гігантськими клітинами, визначався шар грубоволокнистої, а потім тонковолокнистої сполучної тканини, що містила велику кількість склерозованих кровоносних судин, новостворених і склерозованих жовчних проток, фібробластів, макрофагів, лімфоїдних, плазматичних клітин і еозинофілів.

Важливою особливістю рецидивних паразитарних кіст була інтенсивна регенерація внутрішньопечінкових жовчних проток в капсулі і в навколишній рубцевій сполучній тканині. Клітинні запальні інфільтрати охоплювали не тільки склерозовані портальні, перипортальні поля, але й внутрішньочасточкову склерозовану строму печінки. Навколо старіших кіст зона некрозу в фіброзній капсулі виражена слабо, поступово зникають епітеліоподібні і гігантські клітини, розширюється шар грубоволокнистої гіалінізованої сполучної тканини, знижується запальна реакція і посилюється процес фіброзу в зовнішньому сполучнотканинному шарі. З боку перипара-

зитарної фіброзної капсули і навколишньої перикістозної паренхіми ураженої частки спостерігалися різного ступеня виразності нервово-судинні та дистрофічні зміни, явища посиленого колагенуутворення. У перикістозній паренхімі паралельно з проліферативними і регенераторними проявами, змінами в судинному і протоковому компоненті мали місце токсико-дистрофічні і запальні зміни з поліморфноклітинною інфільтрацією. Поза фіброзною капсулою паразита при розповсюдженні некрозів спостерігалася наявність еозінофільних клітин і формування гранулематозних структур, а в паренхімі - циротична реструктуризація архітектоники тканини перикістозної паренхіми. У цих випадках перипаразитарна капсула мала переважно трьохшарову структуру та складалася з ділянок некрозу, шару фіброзно-гіалінозних змін з поодинокими фібробластами і шару поліморфноклітинної інфільтрації і формування лімфоїдних фолікулярних структур.

У прилеглих до фіброзної капсули тріадах реестрували проліферацію жовчних проток. У перипортальній стромі за ходом портальних трактів, переважно навколо жовчних проток і міжчасточкових судин, виявлялися набряк і дрібновогнищеві інфільтрати, що складалася з лімфоїдних, плазматичних клітин і еозинофілів. Ці зміни виявлялися в основному на тлі помірного зростання сполучної тканини і холестазу. Після загальноприйнятого хірургічного лікування зона некрозу оточуючої кісти паренхіми печінки складала $0,91 \pm 0,025$ мм, зона атрофічних змін в середньому $0,39 \pm 0,01$ мм. Після застосування аргонеплазмової коагуляції зона некрозу була $0,71 \pm 0,006$ мм, а атрофії $0,29 \pm 0,01$ мм (табл. 1).

Непаразитарні кісти печінки спостерігали у 67 випадках та за морфологічною будовою поділяли їх на справжні (60%) та несправжні (40%). Множинні кісти були у 7 хворих, поодинокі кісти у 46 (68,6%) пацієнтів. Стінка несправжніх кіст була представлена ущільненою та фіброзованою паренхімою печінки у вигляді пухкої сполучної тканини з наявністю колагенових волокон, багатої капілярно-судинною мережею і незначним клітинним компонентом (фібробластами і поодинокими лімфоцитами) на межі з гепатоцелюлярною паренхімою. Справжні кісти склалися з фіброзної капсули, що за своєю будовою відповідали стінкам жовчовивідних шляхів та були вистелені циліндричним або сплюсненим кубічним епітелієм (рис. 6).

Це залежало від їх розмірів, так у кіст розміром до 50 мм епітеліальна вистилка була представлена однорядним циліндричним епітелієм, із збільшенням діаметра кіст епітелій ставав кубічним або плоским. Тканина печінки, розташована безпосередньо навколо кіст, була місцями патологічно змінена: гепатоцити розташовані хаотично, мали місце ділянки зі склеротичними змінами, лімфогістіоцитарною інфільтрацією, гіперпроліферацією жовчних проток. У міру віддалення від кісти клітини печінки набували нормальну будову. Більш виражені фіброзні зміни і відсутність нормальної печі-



Рис. 5. Широка зона некрозу з лейкоцитарною інфільтрацією, залишки хітинової оболонки в рецидивній паразитарній капсулі. Гематоксилін-еозин. x400.

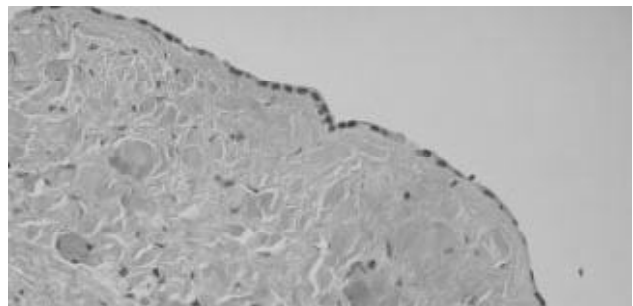


Рис. 6. Стінка справжньої непаразитарної кісти печінки, вистелена сплюсненим кубічним епітелієм. Гематоксилін-еозин. x200.

Таблиця 1. Зона некрозу в оточуючій кісти паренхіми печінки при застосуванні АПК в порівнянні з ЗПХЛ (мм).

Групи	Зона некрозу		Зона атрофії	
	ЗПХЛ	АПК	ЗПХЛ	АПК
Паразитарні кісти	$0,91 \pm 0,025$	$0,71 \pm 0,006^*$	$0,39 \pm 0,01$	$0,29 \pm 0,01^*$
Непаразитарні кісти	$0,87 \pm 0,026$	$0,68 \pm 0,031^*$	$0,38 \pm 0,01$	$0,28 \pm 0,01^*$

Примітки. * - $p < 0,001$ (t-критерій Стьюдента) у порівнянні із ЗПХЛ; ЗПХЛ - загальноприйняте хірургічне лікування. АПК - аргонеплазмова коагуляція.

нкової архітектоники були характерні для полікістозу у 10% випадків. Таким чином, у міру свого зростання кіста надає механічний вплив на навколишню тканину печінки, що призводить до її ішемії, порушення трофіки гепатоцитів і заміщенню паренхіми сполучною тканиною. Ступінь вираженості морфологічних змін в паренхімі печінки також залежав від розмірів кіст, проте в порівнянні з ехінококовими кістами зона атрофічних, склеротичних та дистрофічних змін було достовірно меншою ($p < 0,001$) та складала $0,38 \pm 0,01$ мм після застосування загальноприйнятого хірургічного лікування та $0,28 \pm 0,01$ мм після аргонеплазмової коагуляції (табл. 1). Крововливи та некрози печінкової паренхіми навколо несправжніх кіст спостерігалися лише у 8% випадків.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. При курації хворих з паразитарними кістами, на відміну непаразитарних кіст, необхідно враховувати персистуючу запальну проліферативну реакцію, яка призводить до вираженої циротичної перебудови оточуючої паренхіми печінки, що пов'язано, на нашу думку, з життєдіяльністю паразита та імунної відповіддю макроорганізму на антиген.

2. Як у випадку паразитарних, так і непаразитарних кіст, при застосуванні аргоноплазмової коагуляції продемонстровано достовірно ($p < 0,001$) менші зони некрозу та атрофії паренхіми печінки, ніж при загальноприйнятому хірургічному лікуванні.

Наступним етапом планується оцінка патоморфологічних змін паренхіми печінки при аргоноплазмовій коагуляції та загальноприйнятому хірургічному лікуванні гемангіом печінки.

Список літератури

Автандилов Г. Г. Основы патологоанатомической практики. Руководство (издание третье дополненное) / Г.Г.Автандилов.- М.: Росс. мед. академия последипломного образования.- 2007.- 480с.

Сапожников А.Г., Доросевич А.Е. Гистологическая и микроскопическая техника: Руководство. - Смоленск: САУ, 2000. - 476 с.

A comparative evaluation of ablations produced by high-frequency coagulation-, argon plasma coagulation-, and cryotherapy devices in porcine liver / J. Sperling, C. Ziemann, J. Schuld [et al.]. // Int J Colorectal Dis. - 2012. - № 27. - P. 1229-1235.

Argon beam coagulation versus fibrin sealant for hemostasis following liver resection: a randomized study in a porcine model / N. Katkhouda, M. Friedlander, A. Darehzereshki [et al.]. // Hepatogastroenterology. - 2013. - № 60. - P. 1110-1116.

Cyst wall resection and ablation by hand-assisted laparoscopic surgery combined with argon plasma coagulator for huge hepatic cysts / T. Aoki, T. Kato, D. Yasuda [et al.] // Int Surg. - 2007. - № 92. - P. 361-366.

Gugenheim J. A randomized controlled trial comparing fibrin glue and PlasmaJet on the raw surface of the liver after hepatic resection / J. Gugenheim, L. C. Bredt, A. Iannelli. // Hepatogastroenterology. - 2011. - № 58. - P. 922-925.

Усенко А.Ю., Петрушенко В.В., Стукан С.С., Гребенюк Д.И., Стойка В.И. ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПАРАЗИТАРНЫХ И НЕПАРАЗИТАРНЫХ КИСТАХ ПЕЧЕНИ В УСЛОВИЯХ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ АРГОНОПЛАЗМЕННОЙ КОАГУЛЯЦИИ

Резюме. В статье приведен анализ патоморфологических изменений в паренхиме печени после лечения паразитарных и непаразитарных кист с использованием аргоноплазменной коагуляции и при общепринятом хирургическом лечении. У больных с паразитарными кистами, было обнаружено персистирующую воспалительную пролиферативную реакцию, которая приводит к выраженной цирротической перестройке окружающей паренхимы печени. Продемонстрировано более щадящее воздействие аргоноплазменной коагуляции на паренхиму печени, по сравнению с общепринятым хирургическим лечением.

Ключевые слова: очаговые поражения печени, аргоноплазменная коагуляция, кисты печени, патоморфология.

Usenko O.Yu., Petrushenko V.V., Stukan S.S., Hrebeniuk D.I., Stoika V.I. PATHOLOGICAL CHANGES IN THE PARASITIC AND NON-PARASITIC HEPATIC CYSTS IN THE CONDITIONS OF USE OF ARGON PLASMA COAGULATION

Summary. The analysis of pathological changes in the liver parenchyma following treatment of parasitic and non-parasitic cysts using argon plasma coagulation and in the conventional surgical treatment is presented in this article. In patients with parasitic cysts were found persistent proliferative inflammatory reaction that leads to severe cirrhotic restructuring of surrounding liver parenchyma. Sparing effect of argon plasma coagulation on liver parenchyma, compared to conventional surgery was demonstrated.

Key words: focal lesions of the liver, argon plasma coagulation, hepatic cysts, pathomorphology.

Рецензент - д.мед.н., проф. Годлевський А.І.

Стаття надійшла до редакції 17.06.2015 р.

Усенко Олександр Юрійович - д.мед.н., проф., директор ДУ "Національний інститут хірургії та трансплантології ім.О.О.Шалікова" НАМН України; +38 044 454-20-50; o.usenko@shalimov.org
 Петрушенко Вікторія Вікторівна - д.мед.н., проф., проректор з наукової роботи ВНМУ ім.М.І.Пирогова; +38 0432 35-32-16; science@vsmu.vinnica.ua
 Стукан Сергій Степанович - асистент кафедри хірургії №1 з курсом "Основи ендоскопічної та лазерної хірургії" ВНМУ ім. М.І.Пирогова; +38 097 904-12-16; stykan888215@gmail.com
 Гребенюк Дмитро Ігорович - к.мед.н., асистент кафедри хірургії №1 з курсом "Основи ендоскопічної та лазерної хірургії" ВНМУ ім. М.І.Пирогова; +38 067 595-44-83; Doctor.Svo@gmail.com
 Стойка Вадим Іванович - аспірант кафедри хірургії №1 з курсом "Основи ендоскопічної та лазерної хірургії" ВНМУ ім. М.І.Пирогова; +38 097 911-90-95; stoikavadim@i.ua