

ПОСТДЕКОМПРЕСІЙНА ДИСФУНКЦІЯ ПЕЧІНКИ ЯК ПРОБЛЕМА ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ НЕПУХЛИННОЇ ПАТОЛОГІЇ ПОЗАПЕЧІНКОВИХ ЖОВЧНИХ ПРОТОКІВ

С. І. Саволюк

**Національна медична академія післядипломної освіти
імені П. Л. Шупика, м. Київ**

Резюме. В роботі представлені результати хірургічного лікування 510 хворих з непухлинною обтураційною жовтяницею. Стратифікація хворих за способом та методами біліарної декомпресії дозволила проаналізувати вплив вибору методу хірургічного лікування на ступінь печінкової дисфункції в післяопераційному періоді шляхом змін динаміки її прогностичних предикторів. Завдяки цьому здійснена оцінка ступеня післяопераційної безпеки стосовно можливої ініціації та прогресування проявів постдекомпресійної дисфункції печінки (ПДДП) традиційних та малоінвазивних методів зовнішньої та внутрішньої біліарної декомпресії.

Ключові слова: обтураційна жовтяниця непухлинної етіології, методи хірургічної біліарної декомпресії, ступінь післяопераційної безпеки, постдекомпресійна дисфункція печінки, критичний момент постдекомпресійного періоду.

Вступ. Однією з основних тенденцій сучасної біліарної хірургії є поляризація її методів та технологій інвазивного впливу, що протиставляються один одному за своєю ефективністю та доцільністю використання в кожному конкретному клінічному випадку. На одному полюсі розташовуються сучасні методи малоінвазивної хірургії, що включає відеоасистовані ендоскопічні та лапароскопічні методи, рентгенбіліарні черезшкірні черезпечінкові втручання, потужна інноваційна складова яких забезпечує вигідну та виразну малотравматичність хірургічної інвазії. На протилежному полюсі розташовуються традиційні методи агресивної лапаротомної хірургії [1]. Саме це протистояння лежить в основі існуючих протиріч вибору методів та технологій хірургічного лікування хворих на обтураційні жовтяниці непухлинної етіології (ОЖНПЕ) та є причиною незадовільних результатів та великої кількості післяопераційних ускладнень, чільне місце серед яких займають постдекомпресійні дисфункції печінки (ПДДП) різного ступеня декомпенсації, які віддзеркалюють ті морфофункціо-

нальні зміни в печінці, що виникають внаслідок біліарної декомпресії, і які до цього часу вивчені недостатньо.

Узагальнення результатів різних досліджень дозволяє виділити декілька теорій патогенезу ПДДП. Для використання методів зовнішньої та внутрішньої біліарної декомпресії існують наступні парадигми: 1) теорія гідравлічного ушкодження паренхіми печінки при різких коливаннях тиску жовчі, які викликають механічну деструкцію структури печінкових балок і некроз частини гепатоцитів [2]; 2) теорія злипання дрібних жовчних проток внаслідок декомпресії, що призводить до утворення недренованих залишкових порожнин, які підтримують холангіт у післяопераційному періоді [3]; 3) теорія ішемічно-реперфузійного оксидантного пошкодження паренхіми печінки [4].

Для використання методів внутрішньої біліарної декомпресії опрацьовані наступні положення: 1) теорія перевантаження печінки внаслідок кишково-печінкової рециркуляції білірубінмоноглюкоруніду, що є основним компонентом токсичної дренованої жовчі при холестазі [6]; 2) теорія ендогенної інтоксикації внаслідок системного впливу токсичних продуктів через посилення мікроциркуляції в печінці, всмоктування токсичних компонентів жовчі в кишечнику та активацією системної запальної відповіді [7].

На наше переконання, представлені теорії патогенезу ПДДП намагаються віддзеркалити окрему патофізіологічну сторону єдиного процесу, і лише інтегративний цілісний підхід дозволяє об'єктивно визначати механізми розвитку дисфункцій печінки в післяопераційному періоді.

Коли недозований характер нераціональної біліарної декомпресії призводить до неадекватного біліарного дреноування, що є патогенетичною основою розвитку та/або прогресування післяопераційного холангіту, та гемодинамічних і ішемічно-реперфузійних порушень в печінці, які обумовлюють важкість проявів гострої печінкової недостатності, маніфестація якої лімітується рівнем загального білірубіну в 100мкмоль/л. Все це є основою системних метаболічних порушень та ендогенної інтоксикації, які є наслідком ПДДП та в наступному стають самостійним етіологічним фактором обтяження. До цього слід додати вплив наркозу, операційної травми та значення вихідного ступеня компрометації печінки.

Повертаючись до концепцій патогенезу ПДДП, слід відмітити їх цінність у визначенні стратегічних пріоритетів в периопераційній курації хворих з ОЖНПЕ: 1) необхідність використання інтракорпоральних та екстракорпоральних методів еферентної детоксикації, в особливості у хворих після виконання внутрішньої біліарної декомпресії;

2) доцільність методів ендотеліо- та мембранопротекції, технологій антиоксидантного захисту, активної метаболічної превентивної терапії; 3) пріоритет післяопераційного регіонарного лікувального впливу (холангіосанація, холеозоноперфузія, холесорбція, інтраорганный та проєкційний електрофорез, спрямований медикаментозний транспорт); 4) концепція раціональної та дозованої біліарної декомпресії.

Мета роботи: визначення особливостей та закономірностей впливу традиційних та малоінвазивних методів біліарної декомпресії на функціональний стан печінки з позиції ПДДП у хворих на ОЖНПЕ.

Матеріали та методи. Наукове спостереження ґрунтується на результатах оперативної корекції 510 хворих з верифікованою ОЖНПЕ. Середній вік пацієнтів становив $61,7 \pm 0,61$ років: жінок 61,6% (314) ($62,4 \pm 0,79$), чоловіків — 38,4% (196) ($60,6 \pm 0,96$). Гендерно-віковий розподіл виявив, що хворі працездатного віку (до 60 років) становили 38,2% (195), натомість, після 60 років — 61,8% (315): 60–69 років 148 (29%), понад 70 років — 167 (32,8%). У 84% (428) супутня патологія, причому по 1 захворюванню в 37,3% (190), по 2–21,6% (110), по 3–16,7% (85), по 4–8,4% (43), без соматичної патології — 16% (82).

Контрольна група сформована з 260 хворих, вік — $60,6 \pm 0,85$: жінок — 63,5% (165) ($61,8 \pm 1,11$), чоловіків — 36,5% (95) ($58,7 \pm 1,27$); основна група — 250, вік — $62,8 \pm 0,88$: жінок — 59,6% (149) ($63,0 \pm 1,12$), чоловіків — 40,4% (101) ($62,4 \pm 1,40$).

Серед причин ОЖНПЕ на долю первинного та резидуального холедохолітіазу припадало 80,8% (412) та 5,8% (30) відповідно (загалом 86,6% (442)), їх поєднання з іншими ускладненнями ЖКХ — в 9,8% (50) та 3,6% (18) (загалом 13,4% (68)). Так, поєднання первинного холедохолітіазу з доброякісними стенозами протоків спостерігалось в 3% (15) (за Bismuth I — 9 (1,8%), II — 5 (1,0%), III — 1 (0,2%)), з рубцевими стриктурами протоків — в 4,2% (22) (за Bismuth I — 8 (1,5%), II — 10 (1,9%), III — 4 (0,8%)), зі стенозуючим папілітом — в 2,6% (13). Поєднання резидуального холедохолітіазу з рубцевими стриктурами протоків — в 2% (10) (Bismuth I — 2 (0,4%), II — 6 (1,2%), III — 2 (0,4%)), зі стенозуючим папілітом — в 1% (5), стенозуванням ХДА — в 0,6% (3). 57,6% (294) хворих госпіталізовані після 6 доби виникнення ОЖНПЕ, з них до 14 днів 33,7% (172), 23,9% (122) після 14 днів — до 21 доби 20,4% (104), після 21 доби — 3,5% (18). В 73,4% (374) рівень загального білірубіну перевищував 100 мкмоль/л, з них 42,2% (215) — 101–200, 24,5% (125) — 201–300, 6,7% (34) — більше за 301 мкмоль/л.

Ступінь ГПН визначався за В. А. Вишневським (2003), для деталізації легкого ступеня модифіковано критерії В. П. Зиневича (1986),

згідно з якими група з білірубінемією менше 100мкмоль/л розподілена на: 1 група — компенсована стадія ГПН — рівень білірубину менше 50 мкмоль/л, яка за Астапенко В. Г. (1985), Е. В. Родонежской (2001) визначена як латентна стадія ГПН (62 (12,2%) — контрольна 32 (6,3%), основна 30 (5,9%)); 2 група — субкомпенсована стадія ГПН (легкий ступінь) — білірубінемія 50–100мкмоль/л (74 (14,4%) — контрольна 38 (7,4%), основна 36 (7,0%)). Стадія декомпенсації (білірубінемія 101–200мкмоль/л) відповідає середньому ступеню ГПН, оскільки рівень 101мкмоль/л є граничним, що засвідчує порушення всіх функцій печінки (215 (42,2%) — контрольна 110 (21,6%), основна 105 (20,6%)), термінальна стадія (білірубінемія більше 201 мкмоль/л) — важкій ГПН (159 (31,2%) — контрольна 80 (15,7%), основна 79 (15,5%)).

Враховуючи вплив ГПН та супутньої патології на вихідну тяжкість, у задовільному стані госпіталізовано 64 (12,5%), середньої тяжкості — 254 (49,8%), тяжкому — 172 (33,7%), вкрай тяжкому — 20 (4,0%). Градація за анестезіологічним ризиком: II ступінь за ASA 11,4% (58), III — 50,4% (257), IV — 38,2% (195).

В основі дослідження лежить аналіз комплексного лабораторного моніторингу маркерів 9 синдромів: ССЗВ, імунореактивність, антиоксидантного дисбалансу, цитопатичної гіпоксії, ендотеліальної дисфункції, функціонального стану печінки, ендотоксемії, ліпідного та вуглеводного обмінів (62 показника, 10 стандартних індексів). Їх зміни визначались на момент госпіталізації, після передопераційної підготовки, на 1, 3, 5, 7, 9, 12, 15, 18 післяопераційну доби.

ССЗВ оцінювався за визначенням фібриногену, неорганічного фосфору, СРБ, цитокінів — прозапальних (ФНП α , ІЛ-1, 2, 6, 8) та протизапальних (ІЛ-4, 10).

Клітинний імунітет вивчали за кількістю лімфоцитів з ідентифікацією загальної популяції Т- (CD3) і В-лімфоцитів (CD19), складу Т-клітинної ланки (Т-хелпери (CD4), Т-супресори (CD8) з імунорегуляторним індексом (ІРІ=CD4/CD8)), природних кілерів (NK-клітини) (CD16), активованих лімфоцитів з рецептором до ІЛ-2 (CD25) та опосередкований Т-лімфоцитами апоптоз (CD95). Гуморальний імунітет — за ІgG, М та А, неспецифічний захист — за циркулюючими імунними комплексами, фагоцитарною активністю нейтрофілів (фаза поглинання (фагоцитарне число та індекс) та перетравлення (завершеність фагоцитозу)).

Антиоксидантний дисбаланс оцінювався за продуктами перекисного окислення ліпідів (дієновікон'югати (ДК), малоновий діальдегід (МДА), індекс ризику ліпопероксидації) та ферментами захисту: су-

пероксиддисмутаза (СОД), каталаза (КА), церулоплазмін (ЦП), трансферин.

Ступінь цитопатичної гіпоксії визначали за вмістом карбонільних груп, аргініну, аденозиндезамінази, продуктів метаболізму АТФ (ксантин, гіпоксантин) та відповідальних за їх розщеплення ферментів (ксантиноксидаза, ксантиндегідрогеназа), ендотеліальної дисфункції — метаболіти оксиду азоту (нітрати, нітрити), гомоцистеїн.

Функціональний стан печінки оцінювався за біохімічними показниками (загальний білок, альбумін, трансамінази (АлАТ, АсАТ, АсАТ/АлАТ), сечовина, креатинін, загальний білірубін та його фракції), органоспецифічними ферментами (орнітинкарбомілтрансфераза (ОКТ), сорбітолдегідрогеназа, холінестераза, аргіназа, γ -глутамілтрансфераза).

Ендогенну токсемію визначали за МСМ, сорбційною здатністю еритроцитів (СЗЕ), якісними характеристиками альбуміну — ефективна концентрація (ЕКА), зв'язуюча здатність альбуміну (ЗЗА) та плазми (ЗЗП)), лейкоцитозом, лейкоцитарними індексами інтоксикації (ЛІІ) (ЛІІ Кальф-Каліфа (ЛІІ), модифікований ЛІІ Dellinger (МЛІІ)), індексами, що поєднують зміни лейкоформули та інших показників (лейкоцитоз та ШОЕ — гематологічний показник інтоксикації Василюєва (ГПІ), загальний білок та ЛІІ — індекс агресії (ІА), ДК та МСМ — індекс ендогенної інтоксикації (ІЕІ)); вуглеводний обмін — за глікемією, гліколізованим гемоглобіном (HbA1c), ліпідний — за холестеринном, ліпопротеїнами високої (ЛПВЩ) і низької щільності (ЛПНЩ).

Для здійснення поставленого завдання дослідження проаналізовано післяопераційну динаміку виділених метаболічних предикторів у хворих з ОЖНПЕ контрольної та основної групи відповідно до груп методів зовнішньої та внутрішньої біліарної декомпресії. До групи зовнішньої біліарної декомпресії увійшли хворі після виконання традиційного (лапаротомного) ЗДХ, лапароскопічного дренивання холедоха (ЛХС), після ЧЧХС, ЧЧМХС, ЕПСТ, ЕПТ та постановкою назобіліарного дренажа (ЕПТ, ЕПСТ+НБД). До групи внутрішньої біліарної декомпресії увійшли хворі, яким виконано ЕПСТ, ендоскопічне стентування, білідигестивні анастомози (ХДА, ХЕА).

Зовнішню декомпресію виконано 240 хворим методами традиційного дренивання холедоха (ЗДХ) (104), лапароскопічної холедохостомії (ЛХС) (40), черезшкірної черезпечінкової мікрохолецистостомії (ЧЧМХС) (35) та холангіостомії (ЧЧХС) (26), ендоскопічної папілотомії та папілосфінктеротомії (ЕПТ, ЕПСТ) в поєднанні з назобіліарним дрениванням (НБД) (35). Внутрішню декомпресію здійснено 236 хворим шляхом білідигестивних анастомозів: холедохо-

дуоденоанастомоз (ХДА) (87), холедохоєюноанастомоз за Ру (ХЕА) (34), ендоскопічне стентування (18) та ЕПСТ, ЕПТ (97). Комбінована біліарна декомпресія проведена 34 хворим методами черезшкірного черезпечінкового зовнішньо-внутрішнього дренивання (ЧЧЗВД) (12) та подвійного біліарного дренивання шляхом відкритого зовнішнього дренивання холедоха (ЗДХ) в комбінації з БДА (ХДА) (22). Таким чином, відкриті втручання виконано 247 хворим (ЗДХ 104, БДА з ДПК 87, ХЕА 34, ХДА з ЗДХ 22), малоінвазивні втручання — 263 (лапароскопічні (ЛХС) 40, ендоскопічні 150 (ЕПСТ, ЕПТ з НБД 35, ЕПСТ, ЕПТ 97, стентування 18), черезшкірні черезпечінкові 73 (ЧЧМХС 35, ЧЧХС 26, ЧЧЗВД 12)). Після чого в групі зовнішня та внутрішня декомпресія здійснений аналіз безпечності виконання кожного з методів.

Результати дослідження аналізувалися статистичними методами дисперсійного, багатofакторного кореляційно-регресійного аналізу та прогнозування.

Результати та їх обговорення. Поряд з значенням загально-го білірубіну, гамогістину та загального білка відібрано 14 предикторів з максимальними величинами кореляції: ССЗВ (фібриноген, $r=0,99457$), антиоксидантного дисбалансу (МДА (0,998112), холестерин (0,99461), КА (-0,98236), ЦП (0,997167)), функціонального стану печінки (ОКТ, 0,980746), ендотоксемії (HbA1c (0,99326), ЗКА, ЕКА (-0,99674), МСМ (0,984), СЗЕ (0,998507)), вуглеводного (глюкоза, 0,99266), ліпідного (ЛПВЩ (-0,98444), ЛПНЩ (0,98058)) обмінів, на основі яких побудовані прогностичні криві, що класифікували всі хірургічні методи зовнішньої та внутрішньої декомпресії за шкалою їх післяопераційної безпечності (профіль післяопераційної безпеки, критичний момент постдекомпресійного періоду).

Профіль післяопераційної безпеки — це побудова графічного узагальнення сумарних значень метаболічних предикторів ПДДП в% від відповідного значення норми в залежності від післяопераційного терміну. Критичний момент постдекомпресійного періоду — це період максимального ризику виникнення післяопераційних проявів ПДДП.

Аналіз динаміки метаболічних предикторів в ранньому післяопераційному періоді та побудова графічних прогностичних кривих з визначенням максимальної амплітуди їх коливань після здійснення зовнішньої декомпресії констатував, що для традиційного зовнішнього дренивання холедоха (ЗДХ) критичним моментом для виникнення ПДДП є 3–5 післяопераційна доба, для лапароскопічного зовнішнього дренивання (ЛХС) — це 1–3 доба, для ЧЧМХС — це 1 доба, для ЧЧХС — 1 доба, причому встановлена достовірна більша різниця значень окремих досліджуваних предикторів розвитку та прогресу-

вання ПДДП порівняно з ЧЧМХС, для ендоскопічного дренивання (ЕПСТ, ЕПТ) в поєднанні з назобіліарним дрениванням (НБД) — 1–2 доба, причому з статистичною різницею показників між ЕПСТ та ЕПТ: в випадку з ЕПТ динаміка метаболічних предикторів була ближча до показників черезшкірних через печінкових антеградних втручань, а саме до ЧЧМХС, в той час коли ЕПСТ — до ЧЧХС.

Таким чином, серед методів зовнішньої декомпресії на 1 місці за безпечністю для хворих з ОЖНПЕ знаходяться через шкірні черезпечінкові антеградні втручання (ЧЧМХС, ЧЧХС), на 2 — ендоскопічні ретроградні методи з НБД (ЕПТ або ЕПСТ з НБД), на 3 — традиційне (лапаротомне) ЗДХ, на 4 — лапароскопічне ЗДХ, що обґрунтовує доцільність та пріоритетність використання без газових лапароліфтингових технологій та сфінктерозберігаючих варіантів здійснення ендоскопічної декомпресії. Такий розподіл виглядає цілком обґрунтованим, розглядаючи його з позицій малоінвазивних хірургічних технологій, окрім лапароскопічного методу, що, на нашу думку, пов'язано із негативним впливом на післяопераційну динаміку метаболічних предикторів постдекомпресійних ускладнень тривалого пневмоперитонеуму. Саме це обґрунтовує пріоритетне використання безгазових (лапароліфтингових) технологій створення робочого маніпулятивного простору під час здійснення лапароскопічних втручань.

Аналізуючи динаміку метаболічних предикторів після здійснення внутрішньої біліарної декомпресії, встановлено, що після здійснення ЕПСТ (ЕПТ) критичний момент постдекомпресійного періоду спостерігався впродовж 1 післяопераційної доби. Порівняння динаміки показників контрольної та основної групи засвідчив доцільність виконання щадного варіанту ЕПСТ (ЕПТ), який супроводжується меншим ступенем післяопераційної активації системного запалення, та обґрунтованість його використання при критичних формах ОЖНПЕ, враховуючи ймовірність прогресування ПДДП.

Методиці ендоскопічного стентування притаманний критичний момент постдекомпресійного періоду впродовж 1–3 доби, після чого спостерігалась достовірна тенденція до зниження досліджуваних предикторів ускладненого перебігу ОЖНПЕ, що, на нашу думку, пов'язано із недозованістю внутрішньої біліарної декомпресії, на відміну від методики ЕПСТ та ЕПТ, коли після здійснення папілосфінктеротомії чи папілотомії після 1 післяопераційної доби спостерігалась фаза асептичного посттравматичного запалення. Саме це забезпечувало набрякове зменшення діаметру декомпресійного отвору, що сприяло більш фізіологічній та дозованій біліарній декомпресії.

При формуванні ХДА критичний момент постдекомпресійного періоду спостерігався впродовж 1–5 діб, після яких відбувалась достовірно значима тенденція зменшення концентрацій предикторів і, відповідно, ризику постдекомпресійних ускладнень, що співпадало з періодом фізіологічного звуження зони анастомозу внаслідок асептичного запалення та набряку, яка забезпечує відносну фізіологічність та дозованість біліарної декомпресії.

Критичний момент постдекомпресійного періоду після формування ХЕА спостерігався впродовж 1–3 діб, після чого відмічена достовірна різниця метаболічних предикторів з відповідним зниженням ризику клінічної маніфестації печінкової дисфункції, що спостерігалась раніше, ніж відбувалось фізіологічне звуження зони анастомозу внаслідок асептичного запалення (5–7 доба) і пов'язана із незначною різницею тиску в біліарній системі та відключеній за Ру петлі, що й забезпечило фізіологічність здійснення процесу внутрішньої біліарної декомпресії.

Таким чином, на першому та другому місці за ступенем безпечності для хворих з ОЖНПЕ стоять малоінвазивні методи ендоскопічного ретроградного внутрішнього дренивання, а саме метод ЕПСТ (для хворих основної групи — її щадний варіант ЕПТ) та ендоскопічного стентування. Переваги ЕПСТ перед стентуванням полягають в тому, що після ЕПСТ внаслідок асептичного запалення спостерігається звуження декомпресійного отвору, що забезпечує фізіологічність та дозованість внутрішнього дренивання, натомість, стентування здійснюється в недозованому режимі через сталість діаметру декомпресійного дренажа, що й проявилось в доведеній подовженості тривалості критичного моменту постдекомпресійного періоду (ЕПСТ — 1 доба, стентування — 1–3 післяопераційна доба). На третьому місці — метод внутрішнього дренивання шляхом формування ХЕА, на четвертому місці — внутрішня біліарна декомпресія шляхом формування ХДА. Причому ця відмінність полягала не лише в статистично доведеному зменшенні тривалості критичного моменту постдекомпресійного періоду, але й в достовірно меншій сироватковій концентрації досліджуваних метаболічних предикторів ускладнень впродовж всього терміну післяопераційного спостереження за хворими з ОЖНПЕ. Визначення цих часових інтервалів післяопераційного періоду, коли прогнозується розвиток післяопераційних ускладнень, дозволило здійснити відповідну цілеспрямовану превентивну корекцію діагностованих метаболічних порушень, забезпечуючи неускладнений перебіг післяопераційного періоду для хворих з ОЖНПЕ.

У зв'язку з виявленими закономірностями перебігу післяопераційного періоду в основній групі курації здійснювалася відповідно до оптимізованих принципів:

1. На передопераційному етапі призначалися антибіотики, що не екскретуються жовчю, а після операції — ті, що створювали високі концентрації в жовчі. Цілеспрямована доставка антибіотиків здійснювалася захищеними ліпосомами (патент № 84479) — створення медикаментозних депо високих антибактерійних концентрацій в гепатобілярній зоні та ліквідацію сприяючих для розвитку гострого холангіту умов через здійснення системної антибактеріальної терапії шляхом цілеспрямованого захищеного ліпосомного транспорту та регіонарного лікувального впливу на основі через дренажної інтрабілярної етапної холеозоноперфузії.

2. Післяопераційний ендобілярний лікувальний вплив включав холесорбцію, холеозоноперфузію та регіонарну антибактеріальну терапію в комплексі з ліпосомним медикаментозним транспортом в поєднанні з ІОЕФ та проекційним ВТЕФ.

3. Корекція стадії імунodefекту цитокінового профілю та супресивного типу імунограми.

4. Відновлення функціональної активності печінки та профілактика її ішемічно-реперфузійних пошкоджень системними коректорами та проекційним фізіотерапевтичним впливом на тлі внутрішньовенної та інтрапортальної подовженої перфузії: 1) локальної магнітотерапії, 2) ВТЕФ, 3) ІОЕФ, 4) їх поєднання (поєднання проекційної магнітотерапії на печінку та локального внутрішньотканинного електрофорезу на ділянку круглої зв'язки печінки після її медикаментозної блокади на тлі здійснення системної медикаментозної терапії та озонотерапії); 5) проекційна ДМХ-терапія.

Комплексний вплив на печінку здійснено шляхом застосування поліфункціонального мембрано- та органопротектору з мультимодальними гомеостатичними ефектами — препарат Берлітiон®, який в умовах метаболічних порушень та специфічної органної компрометації дозволяє здійснювати превентивну корекцію та відновлення порушень гомеостазу, зокрема метаболічні та ішемічно-реперфузійні механізми формування печінкової дисфункції, що є особливо актуальним в післяопераційному періоді, після здійснення білярної декомпресії, з метою профілактики ПДДП, основна причина яких є гіпоксичні та ішемічно-реперфузійні чинники негативного впливу на скомпрометований гепатоцит порушень порто-печінкової гемодинаміки.

Комплексні ефекти препарату Берлітiон® в хворих основної групи доповнювалися методом захищеного ліпосомного транспорту ме-

дикаментозних чинників шляхом системного впливу підготовлених ліпосом для створення високих терапевтичних концентрацій в гепатопанкреатобіліарній зоні для профілактики біліарної транслокації, післяопераційного холангіту та проявів печінкової дисфункції.

5. Корекція ендотеліальної дисфункції, вплив на гіпофосфатемію та пролонгацією ефектів комбінованого вегетативного блоку.

6. Інтра- та екстракорпоральна детоксикація: I ступінь ГПН — гастроентеросорбція та колоносанация, II — поєднання з ультрафіолетовим опроміненням крові, III — з фільтраційним плазмаферезом, IV — з гемо- та плазмосорбцією, доповнені озонотерапією (в/в, інтрапортальна) та регіонарною холесорбцією.

7. Враховуючи високий ризик періопераційної кровотечі, що зумовлюється порушеннями гемокоагуляції на тлі різного ступеня печінкової недостатності, з метою профілактики тромбоемболічних ускладнень є пріоритетним використання НМГ 2-ої генерації — беміпарин (препарат Цибор®) в дозах відповідно діагностованого тромбоемболічного ризику.

8. Застосування протоколу мультимодального знеболення на основі відмови від опіодних наркотичних анальгетиків на користь регіонарних методик пролонгованої анестезії та нестероїдних протизапальних препаратів класу декскетопрофену (препарат Дексалгін®).

Висновки. Опрацювання підходів щодо диференційованого вибору хірургічної тактики та методів її реалізації з позиції ступеня післяопераційної безпеки методів хірургічної інтервенції та постдекомпресійного обтяження наявної печінкової дисфункції призвело до перерозподілу структури виконаних оперативних втручань у хворих на ОЖНПЕ на користь малоінвазивної корекції, створення обґрунтованих протоколів періопераційного супроводу сприяло зменшенню післяопераційних ускладнень на 10,26% з 16,87% до 6,61%, ПДДП на 9,19% з 10,84% до 1,65% та летальності на 6,4% з 7,23% до 0,83%.

Перспективи подальших досліджень: досягнення чіткості в регламентації та конкретизації показів до застосування відкритих традиційних оперативних втручань та малоінвазивних малотравматичних методів у хворих з доброякісною біліарною патологією, що ускладнена ОЖНПЕ та проявами печінкової недостатності, з позиції визначення індивідуальної оцінки ризику ПДДП для кожного окремого методу хірургічної інтервенції, для окремо взятої клінічної ситуації, їх етапної взаємодії для забезпечення принципів радикальності, раціональної періопераційної безпеки при одномоментних та етапних операціях.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гальперин Э. И. Механическая желтуха: состояние мнимой стабильности, последствия второго удара, принципы лечения / Э. И. Гальперин // *Анналы хирургической гепатологии*. — 2011. — № 16 (3). — С. 16–26.
2. Максимлюк В. І. До питання патогенезу синдрому скидання в хірургічному лікуванні обтураційної жовтяниці / В. І. Максимлюк // *Шпитальна хірургія*. — 1999. — № 1. — С. 142–144.
3. Дяченко В. В. Чрезкожная чрезпеченочная холангиография и эндобилиарные вмешательства у больных с обтурационной желтухой / В. В. Дяченко // *Клиническая хирургия*. — 1997. — № 3–4. — С. 11–14.
4. Дзюбановський І. Я., Смачило І. І. Синдром реперфузії у хворих на гостру обтураційну жовтяницю // *Львівський медичний часопис*. — 2005. — Т. 11, № 4. — С. 36–39.
5. Шевчук М. Г., Ткачук О. Л., Шевчук І. М. Постдекомпресійні дисфункції печінки у хворих на обтураційні жовтяниці. — Івано-Франківськ: ІФДМУ, 2006. — 212 с.
6. Dennerly P. A., McDonagh A. F., Spitz D. R. Hyperbilirubinemia results in reduced oxidative injury in neonatal Gunn rats exposed to hyperoxia // *Free Radical Biol. Med.* — 1995. — Vol. 19. — P. 395–404.
7. Susceptibility to lipopolysaccharide of cholestatic rat liver produced with bile duct ligation: assessments of the mitochondrial glutathione pool and the effects of N-acetylcysteine / H. Nakano, Y. Fujiwara, N. Kitamura, K. Kumada [et al.] // *Rev. Med. Interne.* — 2000. — Vol. 21. — № 5. — P. 467–469.

Постдекомпрессионная дисфункция печени как проблема хирургического лечения неопухолевой патологии внепеченочных желчных протоков

С. И. Саволюк

**Национальная медицинская академия последипломного
образования имени П. Л. Шупика, г. Киев**

Резюме. В работе представлены результаты хирургического лечения 510 больных с неопухолевой обтурационной желтухой. Стратификация больных по способу и методам билиарной декомпрессии позволила проанализировать влияние выбора метода хирургического лечения на степень печеночной дисфункции в послеоперационном периоде путем изменения динамики ее прогностических предикторов. Благодаря этому осуществлена оценка степени послеоперационной безопасности традиционных и малоинвазивных методов наружной и внутренней билиарной декомпрессии относительно возможной инициации и прогрессирования постдекомпрессионной дисфункции печени.

Ключевые слова: обтурационная желтуха неопухолевой этиологии, методы хирургической билиарной декомпрессии, степень послеоперационной безопасности, постдекомпрессионная дисфункция печени, критический момент постдекомпрессионного периода.

Postdecompressive dysfunction of liver as a problem of surgical treatment of patients with non-tumor pathology of extrahepatic bile ducts

S. I. Savoliuk

**Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education,
Kyiv**

Abstract. The results of surgical treatment of 510 patients with noncancer obstructive jaundice have been presented in the paper. The stratification of patients according to the process and methods of biliary decompression allowed us to evaluate the impact of chosen surgical treatment on the degree of postoperative hepatic dysfunction by changing the dynamics of its prognostic predictors. Due to this, we could evaluate the postoperative safety of conventional and minimally invasive techniques of internal and external biliary decompression in relation to the possible initiation and progression of postdecompressive liver dysfunction.

Key words: noncancer obstructive jaundice, methods of surgical biliary decompression, stage of postoperative safety, postdecompressive liver dysfunction, critical moments of postdecompressive period.

Відомості про автора:

Саволюк Сергій Іванович — доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри хірургії та судинної хірургії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Кондратюка, 8.

УДК 616.136.2/3:616.136.6/7 — 004.6–089.8

ІШЕМІЯ СПИННОГО МОЗКУ У ПАЦІЄНТІВ ПРИ ОПЕРАЦІЯХ НА АТЕРОСКЛЕРОТИЧНО УРАЖЕНІЙ ЧЕРЕВНІЙ ЧАСТИНІ АОРТИ

Є. С. Сікаленко

**Національна медична академія післядипломної освіти
імені П. Л. Шупика МОЗ України, м. Київ**

Вступ. Ішемія спинного мозку при реконструкціях на черевній аорті є надзвичайно рідкісним і непередбачуваним ускладнен-