

## Динамика морфологических изменений печени при радиочастотной термоабляции в эксперименте

В.Ф.КУЛИКОВСКИЙ, Д.И.НАБЕРЕЖНЫЙ

### Dynamics of morphological changes of a liver at radiofrequency thermal ablation in experiment

V.F.KULIKOVSKY, D.I.NABEREZHNY

Белгородская областная клиническая больница святителя Иоасафа  
Белгородский государственный университет

---

В статье описан механизм необратимых деструктивных процессов в зоне радиочастотного воздействия в эксперименте. Исследование выполнено на 93 половозрелых крысах обоего пола. Действие радиочастотной термоабляции на структуры печени в условиях сохраненного печеночного кровотока в различных временных режимах связано как с непосредственным влиянием на клеточные элементы, так и с перераспределением крови и тканевой жидкости.

*Ключевые слова:* радиочастотная термоабляция, морфология печени

In article the mechanism of irreversible destructive processes in a zone of radio-frequency influence in experiment is described. Research is executed on 93 puberal rats of both sexes. Action radio-frequency thermoablation on structures of a liver in the conditions of the kept hepatic blood flow in various time regimens is bound as to immediate influence on cellular elements, and with redistribution of blood and a fabric liquid.

*Key words:* radiofrequency thermal ablation, liver morphology

---

Ежегодно в мире диагностируется до миллиона новых случаев колоректального рака, при этом у 25% пациентов метастатическое поражение печени выявляется при первичном обращении к врачу, а у 50% в различные сроки от момента постановки диагноза и выполнения радикального хирургического лечения, являясь причиной смерти у половины больных с данной патологией [7].

На сегодняшний день «золотым стандартом» в лечении пациентов с колоректальными метастазами в печень являются операции резекции печени, которые позволяют добиться 5-летней выживаемости у 22-55% больных [1-6]. Вместе с тем, необходимо отметить, что развитие хирургии и анестезиологии не повлияло на показатель резектабельности колоректальных метастазов, который, по-прежнему, составляет 20%, а уровень летальности и послеоперационных осложнений составляет 7% и 43%, соответственно [8-12].

Цель исследования - на основе экспериментального и морфологического исследований определить особенности изменений структур печени после радиочастотной термоабляции (РЧА).

#### Материалы и методы

Экспериментальное исследование выполнено на 93 половозрелых крысах обоего пола линии Wistar, массой 150-180 гр. Для экспериментальной

РЧА использован стандартный генератор производства «Cool-tip™ RF Ablation System (Radionics, USA)», одиночный электрод длиной 15,0 см с рабочей частью длиной 1,0 см. Операции выполнены под ингаляционным эфирным наркозом. Параректальным разрезом справа послойно вскрывали брюшную полость на протяжении 1,5 см. В рану выводили переднюю левую долю печени, под которую помещали пассивный электрод. Игольчатый электрод вводили на всю длину его рабочей части в среднюю часть толщи доли тангенциально ее поверхности. После РЧА электрод удаляли, подвергнутую воздействию долю печени погружали в брюшную полость, которую затем послойно ушивали.

Временная ишемия печени создавалась путем наложения провизорной лигатуры на проксимальную часть гепатопанкреатодуоденальной связки с остановкой кровотока по печеночным артериям и по воротной вене.

Животных выводили из эксперимента сразу после воздействия и на 1, 3, 7, 14, 21 и 30 сутки после РЧА путем передозировки эфирного наркоза. В начале оценивали макроскопическую картину зоны воздействия и прилежащих органов. Затем полностью иссекали печень вместе с желудком, двенадцатиперстной кишкой и большим сальником. После промывки в физрастворе материал

полностью фиксировали иммерсионным способом в 10% растворе формалина, заливали в парафин по стандартной методике.

После фиксации в течение 24-48 часов долю печени, подвергнутую РЧА, серийно разрезали на пластины толщиной 3 мм перпендикулярно линии введения электрода и оценивали макроскопическую картину зоны воздействия. Затем выполняли вырезку материала для гистологического исследования. Гистологические срезы толщиной 5-7 мкм окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван Гизон, для выявления гликогена проводили ШИК-реакцию.

Объем зоны повреждения вычисляли на основании величин ее наибольшей и наименьшей ширины по формуле эллипса ( $V=\pi \times a \times b^2/6$ ).

Фотопротоколирование микроскопических картин производили с использованием комплекса из микроскопа «Биомед-2», стандартного адаптера, цифровых фотокамер «RoverShot 5,1 z» и «Nikon Coolpix 4500» и ПЭВМ «Celeron 2000». Полученные изображения использованы для компьютерной микроморфометрии с применением пакета программ для анализа изображений «WCIF Image J» (National Institute of Health, USA).

## Результаты и их обсуждение

*После проведения РЧА в течение 1 минуты получены следующие данные.*

Во время и непосредственно после РЧА в течение 1 минуты наблюдается формирование макроскопически различных концентрических зон воздействия: центральная зона с очагами обугливания, малокровная промежуточная зона, нечетко очерченная периферическая зона полнокровия. В промежуточной зоне при повышении температуры до 80-90°C происходит закипание жидкостей и газообразование, возникновение микроразрывов ткани печени. В одном случае наблюдался полный отрыв части доли печени вследствие разрыва крупных пузырьков с кровью и газом. В периферической зоне развивается резкая гиперемия в течение ближайших 10-15 секунд.

При микроскопическом исследовании (рис. 1) непосредственно после термоабляции в центральной зоне в непосредственной близости к каналу электрода наблюдается полная диссоциация балок гепатоцитов, синусоидов и перисинусоидальных пространств, крупные очаги кровоизлияний. Клеточные элементы располагаются среди фибринозных и кровянистых масс в виде

«клеточной взвеси». Большая часть гепатоцитов с выраженными явлениями кариопикноза, гомогенной выражено оксифильной цитоплазмой, по светомикроскопической картине сходны с апоптотически измененными клетками. Среди них очагами располагаются гепатоциты в состоянии коагуляционного некроза. Эндотелиоциты синусоидов полностью десквамированы.

Промежуточная зона представлена некробиотически измененными гепатоцитами на фоне резкого малокровия синусоидов. В периферической зоне определяется резкое диффузное полнокровие, очаговые лейкостазы, умеренно выраженная зернистая дистрофия гепатоцитов.

Через 1 сутки после воздействия наблюдается четкая дифференциация четырех зон. Макроскопически центр зоны абляции представлен тканью темно-коричневого и черного цветов, мелкопористой, крошащейся на разрезах, с участками выпадения некротических масс. Кнаружи определяется кольцевидная бледно-серая зона малокровия, далее располагается узкая темно-коричневая полоса и на границе с внешне неизменной тканью печени – зона полнокровия.

Реакция на очаг повреждения в брюшной полости минимальная – в виде рыхлых сращений большого сальника с диафрагмальной поверхностью печени, рыхлых легко разделяющихся сращений ее висцеральной поверхности с передней стенкой желудка и двенадцатиперстной кишкой.

При микроскопическом исследовании обнаружено, что структура зон в очаге термоабляции не соответствует ожидаемой прямой зависимости степени повреждения от близости к электроду. Центральная зона образована своеобразно построенными кавернозными полостями неправильной лабиринтообразной конфигурации, с неравномерным кровенаполнением и диссоциированно расположенными некротизированными гепатоцитами (рис. 2). Стенки полостей образованы элементами синусоидных капилляров и гепатоцитами, имеющими сдавленный вид и пикноморфно измененными. Границы клеток полностью утрачены. Стенки полостей имеют вид гомогенной, участками волокнистой массы с включениями мелких, резко гиперхромных гомогенных ядер неидентифицируемой клеточной принадлежности.

Кнаружи расположена зона некробиотически измененных и некротизированных гепатоцитов, частично разрушенных синусоидов при выраженном малокровии (рис. 3). Наиболее вы-



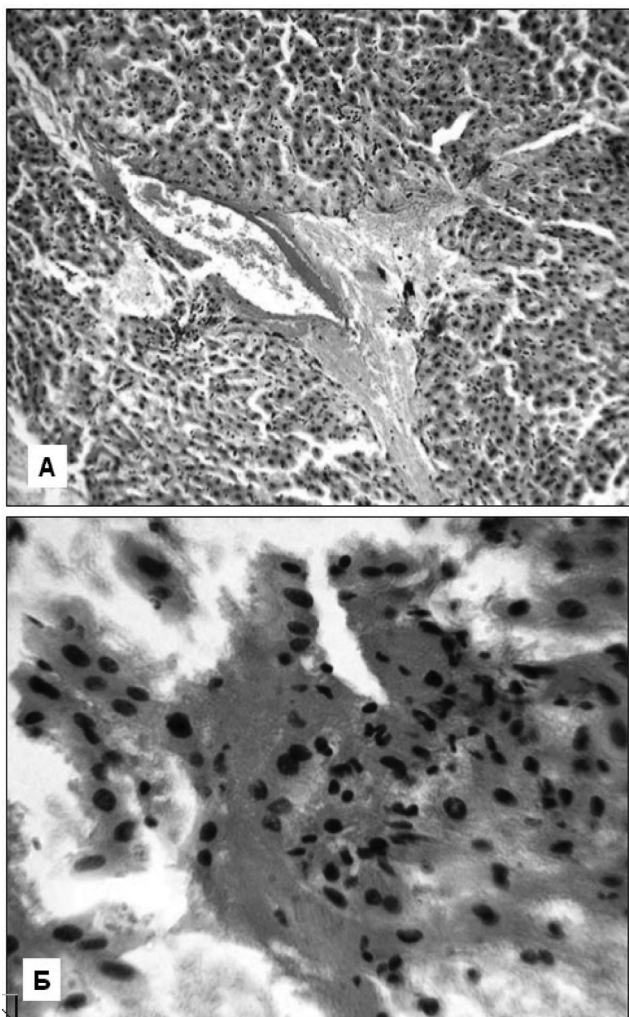


Рис. 1. Изменения ткани печени около электрода непосредственно после термоабляции в течение 1 минуты: дискомплексация балок гепатоцитов, неравномерное кровенаполнение синусоидов (А), клеточная взвесь из некротизированных и некробиотически измененных гепатоцитов и синусоидальных элементов в кровянистых и фибринозных массах (Б). Окр. Г+Э. Микрофото. X 100 (А), X 400 (Б).

ражена реакция на повреждение в виде диффузной нейтрофильной инфильтрации в следующей зоне. Периферическая зона четко очерчена за счет диффузного полнокровия, дистрофические изменения гепатоцитов выражены умеренно.

Через 3 суток после термодеструкции макроскопически имеется четкая демаркация бледной зоны повреждения от прилежащей ткани печени.

Утрачивается четкое разделение на 4 зоны за счет слияния центра и ближайших участков. Наибольший диаметр очага деструкции составлял 15 мм, средний объем увеличен до 681 мм<sup>3</sup>.

При гистологическом исследовании выявлено слияние центральной и ближайшей к ней зоны некробиотических изменений за счет прогресси-

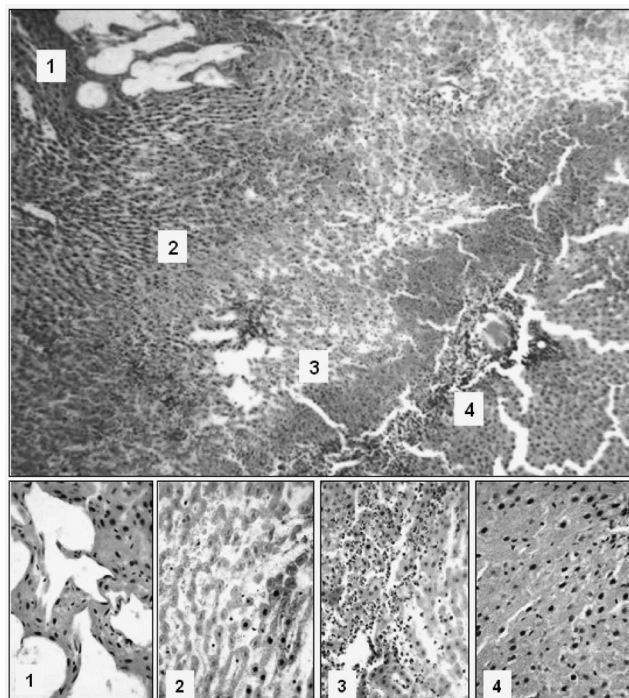


Рис. 2. Гистопоэтическая картина и детали зон повреждения печени через 1 сутки после термоабляции в течение 1 минуты. Окр. Г+Э. Микрофото. X 40 (верхняя микрофотография), X 400 - детали гистопоэграммы внизу.

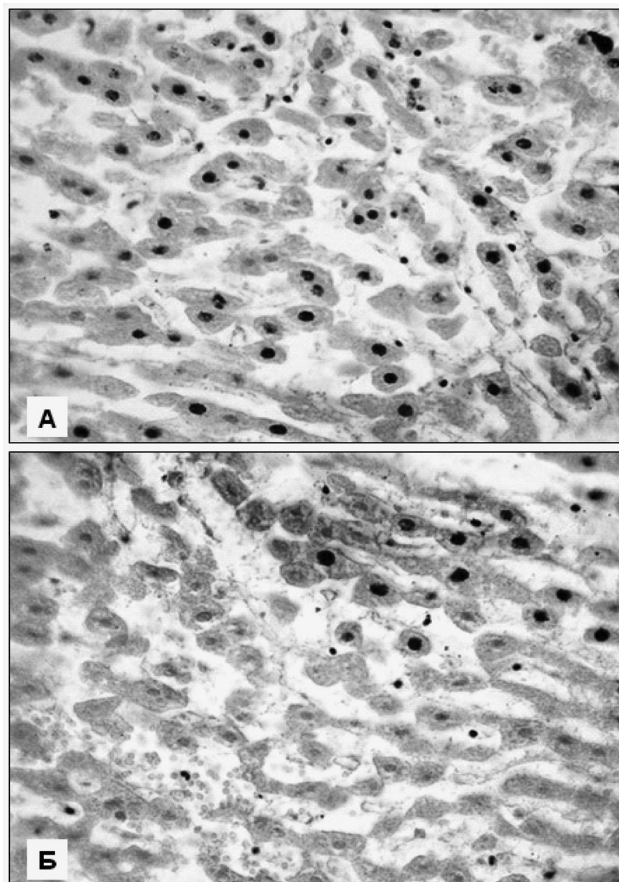


Рис. 3. Зона резкого малокровия ткани печени и коагуляционного некроза гепатоцитов. Окр. Г+Э. Микрофото. X 400.



рования в них некроза. Воспалительная реакция ограничивается преимущественно периферическими участками, имеет диффузный и диффузно-очаговый характер, в отдельных участках с формированием острых микроабсцессов (рис. 4А).

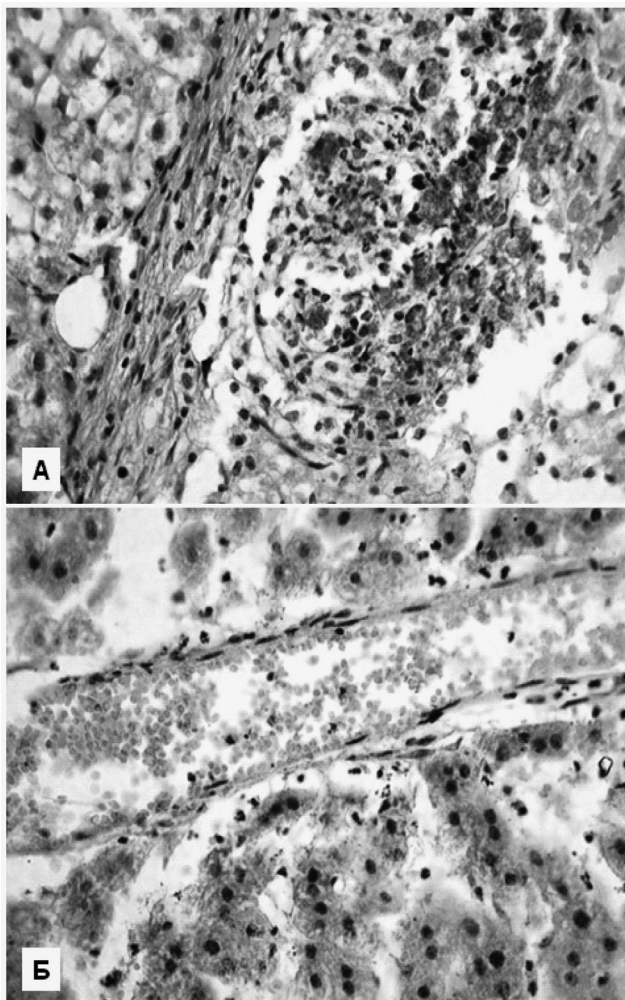


Рис. 4. Периферическая зона очага термоабляции через 3 суток (А) и прилежащий участок печени: А - очаг лейкоцитарной инфильтрации по типу микроабсцесса, тонкий слой молодых фибробластов на границе с паренхимой печени; Б - венозное полнокровие при неравномерном кровенаполнении синусоидов, зернистая дистрофия гепатоцитов. Окр. Г+Э. Микрофото. X 400.

Расширяется суммарная ширина зоны некроза. На данном сроке эксперимента она отличается наличием очагов полнокровия пока сохранившихся синусоидов, очаговых кровоизлияний. Частично данные изменения можно, видимо, оценить как реперфузионные повреждения.

Некротические массы с явлениями частично-го лизиса сочетаются с гепатоцитами на разных стадиях гибели: пикноморфные клетки с изменениями по типу апоптоза, гепатоциты с полным

кариорексисом и лизисом, гомогенной гиперхромной или, напротив, лизированной цитоплазмой; единичные, отдельно лежащие гепатоциты с вакуольной дистрофией и светомикроскопически сохранной структурой ядер.

Снаружи от некротических и некробиотических зон наблюдаются начальные признаки формирования грануляционной ткани. Со стороны прилежащей ткани печени, особенно из области сохранившихся порталных трактов, происходит пролиферация молодых фибробластов, внедряющихся в виде тяжей в очаги деструкции и компактно в виде 4-5 слоев выстраивающихся на границе сохранившихся и некротизированных гепатоцитов (рис. 5). Особенностью формирующейся грануляционной ткани является незначительное количество новообразованных капилляров.

В окружающих участках печени выражена вакуольная и гидропическая дистрофия гепато-

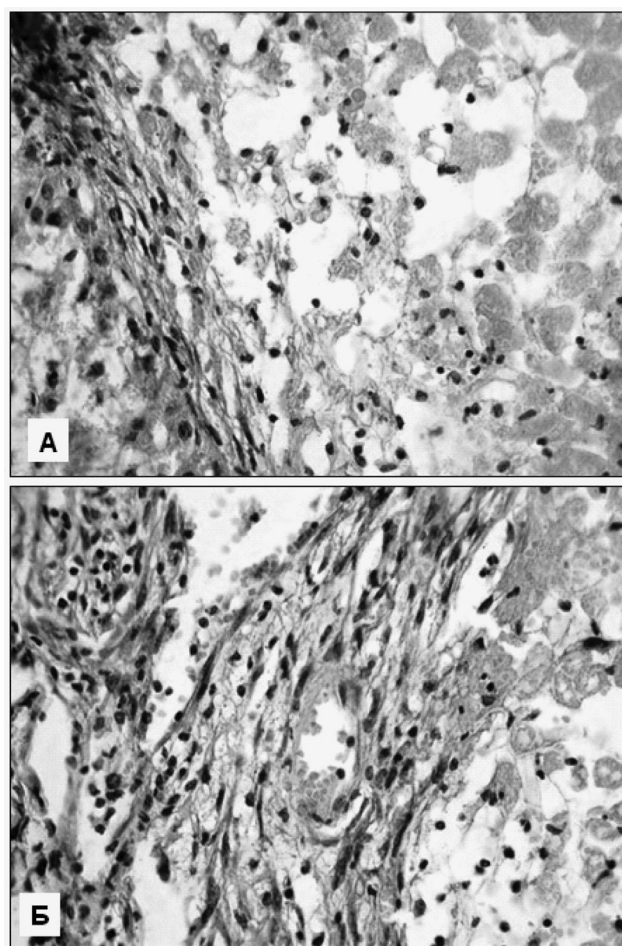


Рис. 5. Формирование грануляционной ткани кнаружи от очага термодеструкции: А - тонкий пласт из 4-5 слоев молодых фибробластов, без роста капилляров; Б - периваскулярная пролиферация фибробластов с вращением в виде пласта в участки некроза гепатоцитов. Окр. Г+Э. Микрофото. X 400.

цитов, полнокровие портальных, центральных вен, неравномерное кровенаполнение синусоидов (рис. 4Б).

Спустя 7 суток после термоабляции обнаружена стабилизация объема некроза ткани печени, частичная элиминация некротических масс и выраженные процессы организации очага деструкции. В брюшной полости наблюдалась выраженная отграничительная реакция большого сальника, который плотно окутывал зону абляции, формировал сращения с ее поверхностями.

Наибольший диаметр зоны деструкции в среднем составлял  $11,2 \pm 0,84$  мм, объем –  $356,2$  мм<sup>3</sup>.

При патогистологическом исследовании зона термоабляции практически по всей площади вплоть до формирующейся отграничительной грануляционной ткани представлена бесструктурными оксифильными хлопьевидными и зернистыми массами коагуляционного некроза. Среди них определяются комплексы из пикноморфно и по апоптотическому типу измененных гепатоцитов в виде фрагментов печеночных балок, фрагменты стенок сосудов и волокнистой стромы, что указывает на отсроченный характер некротических изменений.

От окружающей ткани печени зона деструкции на 7-е сутки отграничена выраженной зоной активной грануляционной ткани из обильного количества фибробластов и фиброцитов, заметного количества волокнистых элементов, новообразованных капилляров.

Воспалительная инфильтрация как на границе с прилежащей тканью печени, так и в толще зоны деструкции выражена умеренно и имеет очаговый характер.

Гепатоциты в участках, окружающих зону термоабляции, в состоянии выраженной вакуольной дистрофии, в портальных трактах наблюдается умеренная лимфоидная инфильтрация по типу неспецифического реактивного гепатита.

На 14-е сутки очаги термоабляции четко очерченные, однородные, с поверхности и на разрезах желто-серые. В центре располагаются инкапсулированные некротические массы тестоватой консистенции. Наибольший диаметр очагов в среднем  $9,0 \pm 0,4$  мм, объем  $232,7 \pm 37,0$  мм<sup>3</sup>.

На 21-е сутки сохраняется тенденция к уменьшению объема очага скопления некротических масс и их инкапсуляции. В составе фиброзной капсулы преобладают лимфо-гистиоцитарные элементы. Наибольший диаметр очага термодеструкции в среднем составил  $8,2 \pm 0,3$  мм, объем –  $210,3 \pm 8,2$  мм<sup>3</sup>.

На 30-е сутки эксперимента вокруг некротических масс сформирована фиброзная капсула толщиной до 300 мкм, удельная площадь ее достигает 30-40% от общей площади очагов. Однако сохраняются нерезорбируемые некротические массы (рис. 6). На периферии и в толще капсулы обнаруживаются очаги лимфо-гистиоцитарной инфильтрации с наличием гигантских многоядерных клеток инородных тел, что также отражает неполную резорбцию некротических масс, в частности – обугленных тканей, на данном сроке.

Объем и диаметр зоны деструкции уменьшаются, соответственно, до  $73,4$  мм<sup>3</sup> и  $6,3$  мм.

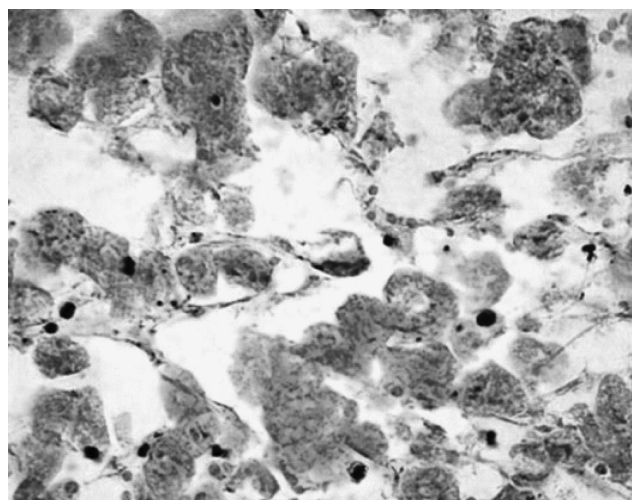


Рис. 6. Персистенция некротических масс (массы коагуляционного некроза гепатоцитов, осколки ядер, фрагменты стенок сосудов и ретикулярной стромы) на 30-е сутки после радиочастотной термоабляции. Окр. Г+Э. Микрофото. X 400.

*При применении РЧА в течение 2-х минут получены следующие данные*

Макроскопические и патогистологические изменения при большей длительности термоабляции в сравнении с предыдущей серией эксперимента имеют преимущественно количественный характер.

Непосредственно после термоабляции и через 1 сутки формируется вдвое больший по диаметру очаг деструкции с аналогичными предыдущей серии эксперимента четко различимыми макро- и микроскопическими зонами. Максимальный диаметр в среднем достигает  $13,8$  мм, объем достоверно ( $p < 0,05$ ) больше, чем при 1-минутном воздействии и составляет  $1050,3$  мм<sup>3</sup>.

Микроскопически определяются те же 4 зоны, что и после термоабляции в течение 1 мину-



ты, но они отличаются практически вдвое большей площадью.

Через 3-е суток диаметр (20,4 мм) очага деструкции вдвое больше, чем в аналогичной серии эксперимента с воздействием в течение 1 минуты, объем же превышает таковой в предыдущей серии в 5 раз (3711,3 мм<sup>3</sup>).

При макро- и микроскопическом исследовании определяется стирание границ ранее сформированных зон с расширением центральной некротической за счет продолженной гибели структур промежуточных зон. Раньше, чем в серии с одноминутным воздействием наблюдается резорбция и «выпадение» центрально расположенных некротических масс, за счет чего центр очага термоабляции западает с обеих поверхностей печени.

Очаг деструкции четко очерчен от прилежащей паренхимы печени за счет полнокровия, воспаления и формирующейся грануляционной ткани, микроскопически практически не отличающейся от сравниваемой серии.

На 7-е сутки эксперимента общая морфологическая картина сходна с таковой после одноминутного воздействия, но имеются достоверные количественные отличия. Максимальный средний диаметр не отличается, составляя 11,4 мм. Однако более показательной является величина объема, которая в 2 раза больше, чем в сравниваемой одноминутной серии эксперимента, и составляет 603,1 мм<sup>3</sup>. Это связано с различной конфигурацией очагов деструкции. При одноминутном воздействии она более эллиптическая, о чем свидетельствуют меньшие величины малого диаметра, существенно отражающиеся на объеме. При термоабляции в течение 2-х минут очаг деструкции имеет более сферическую форму, что отражает более равномерное распространение термического воздействия во все стороны от активного электрода в течение данного времени.

Данная особенность сохраняется и в последующие сроки эксперимента. На 14-е сутки эксперимента диаметр очага составляет в среднем 11,6 мм (при одноминутном воздействии – 9,0 мм), объем 589,7 мм<sup>3</sup> против 232,7 мм<sup>3</sup>.

Через 3 недели эти величины соответственно составляют 9,6 мм (8,2 мм) и 309,5 мм<sup>3</sup> (210,3 мм<sup>3</sup>). На 30-е – 8,9 мм (6,3 мм) и 187,0 мм<sup>3</sup> (73,4 мм<sup>3</sup>).

На 30-е сутки эксперимента в периферической зоне очага воздействия также наблюдались остатки нерезорбированных некротических масс с гранулематозным воспалением с наличием гигантских клеток инородных тел (рис. 7).

Сравнительная динамика количественных изменений очагов термодеструкции графически представлена на рис. 8. Из графика видно, что наибольшие количественные отличия наблюдаются на 3-и сутки после воздействия – в период формирования зоны некроза с отсроченным течением процесса. При воздействии в течение 2-х минут достоверно более выражено как непосредственное, так и отсроченное деструктивное действие радиочастотной термоабляции.



Рис. 7. Гранулематозное воспаление с наличием гигантских многоядерных клеток инородных тел (стрелка) в очагах нерезорбируемых некротических масс. Окр. Г+Э. Микрофото. X 400.

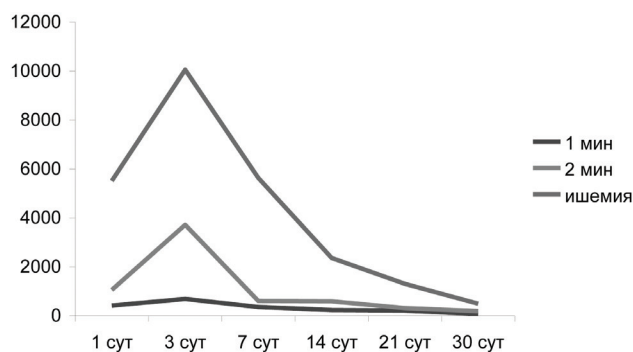


Рис. 8. Динамика изменений объема очага термодеструкции печени при различной длительности радиочастотного воздействия.

#### Динамика морфологических изменений печени при радиочастотной термоабляции в условиях кратковременной ишемии

В данной серии эксперимента осуществлялось радиочастотное термовоздействие в течение 2-х минут на фоне суммарно 3-х минутной ишемии печени.

Сразу после пережатия связки наблюдались визуально различные проявления обескровлива-

ния печени в виде ее равномерного побледнения. В момент введения электрода в отличие от манипуляций на интактной печени не происходило подтекания крови из прокола. В ходе выполнения абляции наблюдалась иная картина изменений ткани печени. В первые же секунды от начала воздействия и в течение всей его длительности происходило равномерное термическое разрушение печени в области воздействия, не было явлений закипания тканей и газообразования. Важным являлось отсутствие пригорания влажных тканей к активному электроду, что способствовало равномерному воздействию, стабильности прогревания тканей и низким значениям импеданса тканей, которые поддерживались на уровне 90–100 Ом. В серии без обескровливания печени течение термодеструкции было нестабильным. В ходе вмешательства наблюдалось пригорание участков тканей к электроду, закипание тканей и газообразование вплоть до разрывов доли печени, нестабильность температуры и импеданса тканей, достигавшего 150–180 Ом.

Также имелись отличия в макроскопической картине изменений непосредственно в ходе радиоабляции и после нее. Не отмечено формирования зональной структуры. Очаг воздействия сразу приобретал однородную структуру с четкой демаркацией от окружающей ткани печени, особенно, после снятия лигатуры с возникновением реперфузионного полнокровия.

Через 1 сутки после радиоабляции на фоне ишемии печени максимальный диаметр очага деструкции достигал в среднем 23,2 мм, что почти в 2 раза больше, чем без ишемии печени. Объем составлял в среднем 5515,9 мм<sup>3</sup>. Резкое отличие в объеме термодеструкции печени наблюдалось за счет того, что оно выходило за пределы подвергавшейся воздействию доли печени, распространялось в дорсальные отделы и правую половину органа. Уже через сутки наблюдалась значительная реакция брюшины на повреждение печени в виде образования спаек с большим сальником, желудком, двенадцатиперстной кишкой, с внутренней поверхностью вентральной брюшной стенки и с правым куполом диафрагмы. Микроскопически выявлено формирование сплошной зоны некроза с отграничением от прилежащей ткани печени зоной резкого полнокровия. В отдаленных участках ткани печени наблюдалось выраженное неравномерное кровенаполнение синусоидов, портальных сосудов и центральных вен, зернистая и вакуолярная дистрофия гепатоцитов.

Через 3 суток после радиоабляции на фоне ишемии печени выявлены значимые отличия от аналогичной серии с сохраненным кровотоком. Макроскопически наблюдалась выраженная реакция брюшинных образований с формированием спаек. В предыдущей серии эксперимента без ишемии значимая перитонеальная реакция была не свойственна, и плотные сращения органов в зоне операции практически не наблюдались в течение всего эксперимента. Максимальный размер поврежденной зоны на фоне ишемии достигал в среднем 31,8 мм, объем – 10054,0 мм<sup>3</sup>. Такая выраженность деструкции ткани печени также обусловлена распространением ее за пределы непосредственного выполнения манипуляции.

В отдаленных от зоны операции участках печени подкапсульно возникали сливные бледно-желтые пятнистого вида очаги, которые микроскопически представлены гепатоцитами в состоянии зернистой и вакуолярной дистрофии, малокровием синусоидов. В одном из случаев наблюдалось практически субтотальное поражение печени.

Микроскопически в центре воздействия имелись лишь единичные мелкие участки кавернозной трансформации, остальная часть очага термодеструкции представлена некротизированными гепатоцитами, выраженным нейтрофильным инфильтратом, что отражает раннюю резорбцию некротических масс (рис. 9А). В отдаленных участках печени выражены эритро- и лейкоцитозы в синусоидах и портальных сосудах, лимфоидная инфильтрация по типу неспецифического реактивного гепатита.

При микроскопическом исследовании установлено, что основной причиной отличий в развитии изменений печени после радиочастотной термоабляции на фоне ишемии являются вторично возникающие повреждения кровеносных сосудов с распространенным тромбозом.

Если в течение первых суток быстрое формирование сплошной зоны некроза с достоверно большим объемом, в сравнении с манипуляциями на интактной печени, связано с искусственно вызванной лигированием гепато-дуоденальной связки ишемией, то к 3 суткам преобладают вторичные нарушения кровообращения.

Микроскопически на данном сроке эксперимента как в непосредственной близости к зоне абляции (рис. 9Б), так и очагово в отдаленных участках в сосудах портальных трактов выявлялись обтурирующие, преимущественно смешанные и фибриновые тромбы с некротическими

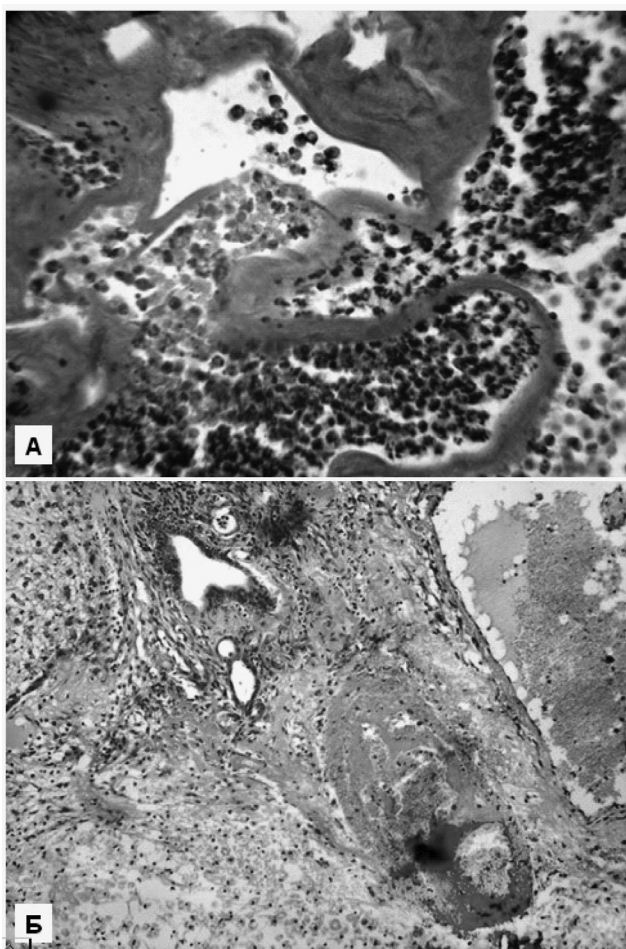


Рис. 9. Участок кавернозной трансформации в зоне некроза с массивной нейтрофильной инфильтрацией и ранней резорбцией некротических масс на 3-и сутки после термоабляции на фоне ишемии (А); обтурирующий тромбоз междольковой артерии с вторичным расширением зоны некроза (нижняя часть микропрепарата). Окр. Г+Э. Микрофото. X 400 (А), X 240 (Б).

изменениями и выраженной воспалительной инфильтрацией в прилежащих участках печени. В случае субтотального поражения печени тромбоз наблюдался в крупных сосудах в области ворот, идущих к отдельным долям печени. О вторичности тромботических изменений свидетельствовала патоморфологическая структура тромбов, давность которых не превышала 1-2-х суток.

На сроке 7 суток после термоабляции на фоне ишемии макроскопически также выявлена реакция со стороны брюшины, плотные сращения висцеральной поверхности печени с желудком, двенадцатиперстной кишкой и салником. Широкая центральная часть очага абляции макроскопически представлена выпадающими массами коагуляционного некроза с четкой демаркацией. За счет выраженного расплавления и резорбции некротических масс с ранним наступлением ин-

капсуляции наблюдалось запустевание очагов термоабляции с формированием кистоподобных полостей. Диаметр очага деструкции составлял в среднем 24,6 мм, объем – 5629,3 мм<sup>3</sup>.

Выраженным макроскопическим изменениям соответствовала и микроскопическая картина полного некроза гепатоцитов в широкой центральной зоне, резко выраженная нейтрофильная инфильтрация в очаге абляции, а в отдаленных участках - плотные лимфоидные инфильтраты в портальных трактах. Выражены диффузная зернистая и вакуольная дистрофия гепатоцитов. Прилежащие к очагу абляции сосуды и сосуды ближайших портальных трактов обтурированы фибриновыми и фибриново-лейкоцитарными тромбами. На периферии наблюдается формирование грануляционной ткани, ширина слоя которой достигала 200 мкм. В целом указанные изменения в сопоставлении с предыдущей серией эксперимента характеризуют как большую выраженность и значительно более раннюю завершенность некроза, так и раннее наступление организации очага термического повреждения печени. Значимым отличием являются резко выраженные нарушения кровообращения, распространенный тромбоз.

В последующие сроки происходила преимущественно инкапсуляция некротических масс, выраженная уже на 14-е сутки. Полной резорбции некротических тканей не наблюдалось и в сроки 21-30 суток после термоабляции. Динамика уменьшения объема очага деструкции была достоверно более выражена в сравнении с предыдущими сериями эксперимента ( $p < 0,05$ ). Через 14 суток его диаметр составлял 18,4 мм, объем 2358,8 мм<sup>3</sup>, на 21-е – 15,4 мм и 1297,9 мм<sup>3</sup>, на 30-е – 12,3 мм и 491,9 мм<sup>3</sup>.

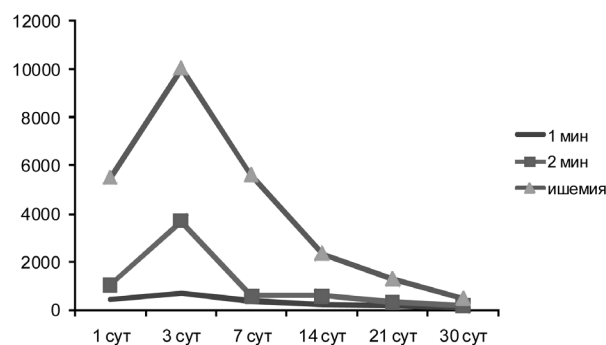


Рис. 10. Динамика изменений объема очага термоабляции в зависимости от времени воздействия и при 2-х минутном воздействии на фоне ишемии печени.



Количественные отличия показателей объема во всех трех исследованных сериях представлены на рис. 10.

Таким образом, при выполнении термоабляции на фоне ишемии печени имеются существенные отличия: быстрое формирование сплошной зоны некроза, расширенной за счет первичных и вторично возникающий нарушений кровообращения; раннее начало резорбции и инкапсуляции некротических масс.

### Выводы

1. Действие радиочастотной термоабляции на структуры печени в условиях сохраненного печеночного кровотока в различных временных ре-

жимах связано как с непосредственным влиянием на клеточные элементы, так и с перераспределением нагретой крови и тканевой жидкости. При РЧА на фоне кратковременной ишемии печени объем очага деструкции в 1,5–2 раза больше, чем при аналогичной длительности и времени воздействия в условиях сохраненного кровотока. Термодеструкция на фоне ишемии отличается большей равномерностью и полнотой во всех зонах очага воздействия.

2. Закономерными в очагах РЧА являются отсроченная гибель тканевых структур, ранняя инкапсуляция некротических масс, опережающая их резорбцию, что определяет длительное существование тканевого детрита в зоне воздействия.

### Список литературы

1. Белолопатко Е.А., Скуба Н.Д., Кунцевич Г.И. Сопоставление данных комплексного ультразвукового исследования и морфометрического анализа в диагностике очаговых поражений печени. Ультразвуковая диагностика 1998; 4: 5-13.
2. Савельев В.С., Готье С.В. Трансплантация печени: клинические и хирургические аспекты. 50 лекций по хирургии М 2003; 235-243.
3. Гранов А.М., Таразов П.Г., Гранов Д.А. Интервенционная радиология в лечении первичного и метастатического рака печени. Вест рентгенологии и радиологии 1998; 2: 25-31.
4. Журавлев В.А. Некоторые спорные и нерешенные вопросы терминологии в хирургии печени. Анн хирург гепатологии 2004; 9: 1: 104-109.
5. Журавлев В.А. Радикальные операции у «неоперабельных» больных с очаговыми поражениями печени. Киров: Вятка 2000; 224.
6. Комов Д.В., Роцин Е.В., Гуртовая И.Б. Лекарственное лечение первичного и метастатического рака печени М: Триада-Х 2002; 160.
7. Г. И. Воробьев, З. С. Завенян, П. В. Царьков и др. Лечение метастазов печени колоректальной этиологии. Анн хир гепатологии 2004; 9: 1 95-103.
8. Долгушин Б.И., Патютко Ю.И., Шолохов В.И. и др. Радиочастотная термоабляция опухолей печени М: Практик мед 2007; 192.
9. Nicoli N., Gasaril A., Nilal M.A. et al. A case of rapid intrahepatic dissemination of hepatocellular carcinoma after radiofrequency thermal ablation. Am J Surg 2004; 188: 2: 165-167.
10. Lee J.M., Han J.K., Kim S.H. et al. A comparative experimental study of the in-vitro efficiency of hypertonic saline-enhanced hepatic bipolar and monopolar radiofrequency ablation. Korean J Radiol 2003; 4: 3: 163-169.
11. Olschewski M., Lencioni R., Allgaier H. et al. A randomized comparison of radiofrequency thermal ablation and percutaneous ethanol ablation for the treatment of small hepatocellular carcinoma. Proc Am Soc Clin Oncol 2001; 20: 500.
12. Berber E., Pelley R., Siperstein A.E. Predictors of survival after radiofrequency thermal ablation of colorectal cancer metastases to the liver: a prospective study. J Clin Oncol 2005; 23: 7: 1358-1364.

Поступила 16.12.08

### Информация об авторах

1. Куликовский Владимир Федорович - доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой клинических дисциплин Белгородского государственного университета, главный врач Белгородской областной клинической больницы святителя Иоасафа, e-mail: okb@bel.ru
2. Набережный Дмитрий Иванович - соискатель кафедры клинических дисциплин Белгородского государственного университета, e-mail: naberezhnev@list.ru