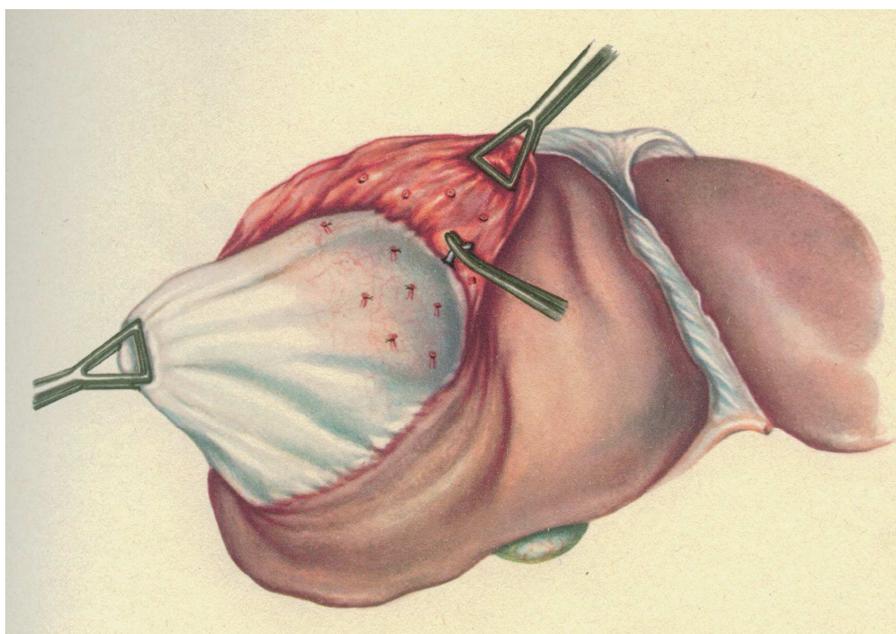


**Р.М.Ахмедов, И.А.Мирходжаев, Б.З.Хамдамов.**

# **О с л о ж н е н н ы й Э х и н о к о к к о з**



**Бухара – 2006.**

## Р е ц е н з е н т ы:

доктор медицинских наук, профессор  
Х.Т.Нишанов.

доктор медицинских наук, профессор  
Б.С.Турсунов.

Р.М.Ахмедов, И.А.Мирходжаев, Б.З.Хамдамов.  
« Осложненный эхинококкоз ».

Гидатидозный эхинококкоз – хронически протекающий гельминтоз относится к самым тяжелым паразитарным заболеваниям человека, характеризующимся деструктивными поражениями печени, легких, селезенки и других жизненноважных органов человеческого организма. В третьем периоде развития эхинококкоза возможны осложнения в виде нагноения кисты, прорыва кисты в свободные полости тела или в полые органы, обызвествление. Эти осложнения отмечаются у одной трети кист, характер и тяжесть осложнений зависят от локализации паразита и от особенностей воспаления. Существует множество работ, монографий по эхинококкозу, однако обобщения в одно целое осложнений эхинококкоза различной локализации по сей день не существует. Именно это и явилось поводом для написания данной монографии. Авторы анализируют многолетний (1985-2005) собственный опыт, основанный на наблюдении более 1.200 больных оперированных в клинике Бухарского медицинского института. Большое место уделено современным методам диагностики, а также подробно описаны принципы хирургического лечения осложненных форм заболевания.

Книга рассчитана на хирургов, терапевтов, паразитологов, студентов старших курсов медицинского института.

## **Ахмедов Рахмат Махмудович**

Родился в 1952 г. Окончил Ташкентский Государственный Медицинский институт. Доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой Факультетской и Госпитальной хирургии, ректор Бухарского Государственного Медицинского института. Член Международной медицинской академии . им.Альберта Швейцера, Член Польской Медицинской Академии. Автор более 200 научных работ, в том числе 6 монографий и учебников, 8 патентов и авторских свидетельств на изобретения.



## **Мирходжаев Ислам Асрорович**

Родился в 1953 г. Окончил Самаркандский Государственный медицинский институт. Кандидат медицинских наук, доцент кафедры Факультетской и Госпитальной хирургии БухГосМИ. Главный хирург Управления здравоохранения Бухарской области. Автор более 100 научных работ. 4 патентов и авторских свидетельств на изобретения.



## **Хамдамов Бахтиёр Зарифович**

Родился в 1970 г. Окончил II-ой Ташкентский Государственный Медицинский институт. Кандидат медицинских наук, ассистент кафедры Факультетской и госпитальной хирургии БухГосМИ. Автор более 20 научных работ, 2 патентов и авторских свидетельств на изобретения.



## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.

- АЛТ- Аланинаминотрансфераза  
АСТ- Аспартатаминотрансфераза  
АСЛ- Антигенсвязывающие лимфоциты  
ИФА- Иmunноферментный анализ  
ИХЛ - Метод хемилюминесцентного анализа крови  
КТ- Компьютерная томография  
МРТ - Магнитно-резонансная томография  
ПН- Печеночная недостаточность  
РК- Реакция Кацони  
РЛА – Реакция латекс агглютинации  
РНГА –Реакция непрямой гемагглютинации  
РИФА- Реакция иммуноферментного анализа  
РДДГ – Реакция двойной диффузии в геле  
РСП – Реакция сколекс - преципитации  
РЭ - Рецидивный эхинококкоз  
УЗИ – Ультразвуковое исследование  
ЭПЖЖ- Эхинококк поджелудочной железы  
ЭЭ – Эхинококкэктомия  
ЭК – Эхинококковая киста  
ЦП- Цирроз печени

## ВВЕДЕНИЕ.

Эхинококкоз является тяжелым паразитарным заболеванием и в настоящее время остаётся актуальной проблемой клинической медицины. Это заболевание характеризуется длительным хроническим течением, тяжелыми органическими и системными нарушениями, обширностью поражения, приводящий к инвалидности и нередко к гибели больного.

За последние время в странах СНГ и в некоторых других странах мира, благодаря проведенным мероприятиям количество первичных форм эхинококкоза значительно уменьшилось. Наряду с этим значительно улучшилась диагностика эхинококкоза, появились возможности более точного органического и топического определения локализации паразитарной кисты, выявление особенностей ее состояния. Этому способствовало внедрение новой диагностической аппаратуры и более совершенных способов исследования – серологических методов (РНГА, РЛА, ИФА), сколексопреципитации, ИЭФ гаммасцинтиграфии, электрорентгеносканировании, ультрасонографии, компьютерной и магнитно-резонансной томографии (МРТ), диагностической лапароскопии. Наиболее масштабными форумами последних лет, посвященных данной проблеме следует признать XX Международный конгресс по эхинококкозу (Kusadasi, Turkey, 2001), Международный конгресс хирургов гепатологов стран СНГ (Ташкент, 2005).

В Республике Узбекистан показатель заболеваемости эхинококкозом составляет от 6 до 9 человек на 1000 населения и имеет устойчивую тенденцию к росту (Ш.И.Каримов, 1994). По оперативным сводкам Минздрава Уз. за 2001 г в год диагностируется от 4.000 до 4.500 случаев эхинококкоза. В хирургических учреждениях Республики ежегодно производится более 4,5 тыс. операций по поводу эхинококкового поражения различных органов. При этом первичные формы заболевания составляют 90,7%, рецидивный эхинококкоз – 9,3%. Ежегодный ущерб от эхинококковой болезни в Узбекистане составляет в среднем более 5 млрд. сум.

Важность проблемы заключается не только числом больных, но и многообразием осложнений эхинококкоза, а следовательно, и недостаточной эффективностью применяемых методов лечения даже в эндемических очагах. (Л.С.Яроцкий, 1991; Б.А.Агеев, 2005).

Единственно радикальным методом лечения эхинококковой болезни в настоящее время является хирургический, однако результаты его не могут удовлетворять клиницистов. Частота послеоперационных осложнений и рецидивов эхинококкоза печени и легких остается высокой, и колеблется от 17 до 41% (Гилевич М.Д., 1983; Хамидов А.И. и др., 2000). Дооперационные осложнения эхинококкоза по данным Назирова Ф.Г. (2002) составили от 20 до 25%. Летальный исход в послеоперационном периоде от различных осложнений составляет от 0,34 до 0,5% (Назирова Ф.Г. и соавт., 2002; Ильхамов Ф.А., 2005). Операции проводимые по поводу рецидивного эхинококкоза составляли до 10% всех случаев операций.

Именно вопросы осложнений эхинококкоза, его диагностики и современные методы лечения явились поводом для написания данной работы.

## ГЛАВА I.

### ПАТОГЕНЕЗ, ПАТОМОРФОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЭХИНОКОККОЗА.

#### НЕКОТОРЫЕ ИСТОРИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ ОБ ЭХИНОКОККОЗЕ.

Термин эхинококк введен в 1801 г. Рудольфом (Rudolphi) после того, как была изолирована половозрелая форма *taenia echinococcus* из тонкой кишки собаки. Понятие заимствовано с греческого и в переводе означает ежовый или щетинистый червь. Латинское название заболевания — *echinococcosis*, английское — *echinococcosis* и *hidatid diseases*, французское — *echinococcosis* и *maladie bydatigie* и испанское — *echinococcosis*.

Эхинококкоз, имеющий форму водяных пузырей, встречающихся во внутренних органах домашних животных, был известен врачам уже в глубокой древности. Об этом заболевании писал Гиппократ. В приписываемом ему учебнике по внутренним болезням упоминается об опухолях, содержащих воду и встречающихся у крупного рогатого скота, овец и свиней (по К. Матову). В те времена были известны тяжелые последствия, наступающие после перфорации эхинококка в брюшную полость. Гален отмечал, что чаще всего эхинококковая киста локализуется в печени. Он писал: «Печень, чрезвычайно подходит для продукции водяных пузырей, потому что время от времени у животных, которых забивают, она оказывается заполненной пузырьками, содержащими воду».

До XVI—XVII веков эти водяные кисты у человека смешивали с другими поражениями органов, пока Реди (Redi) в 1658 г. впервые не высказал предположение о животном происхождении эхинококкоза. Мальпиги (Malpighi) установил, что эхинококковые кисты являются живыми существами. Паллас (Pallas) в 1760 г. различил серозные кисты от эхинококковых и описал зародышевый пузырек последних.

Паразитарная природа эхинококков и единство эхинококкового собачьего глиста с эхинококковым пузырем были выяснены уже в XVIII веке, но до середины XIX века не было известно происхождение паразита. Кистозную форму паразита у человека первым описал Bremser в 1821 г. Многие авторы допускали возможность самозарождения. Леенек (Laenec) полагал, что оно происходит от внесенных извне зародышей. Первый удар по теории самозарождения нанесен открытиями, сделанными Зиебольдом (Siebold) в 1852 г. и Эшрихтом (Eschricht). Зиебольду удалось получить взрослую форму паразита, вскармливая 12 собак эхинококковыми кистами, удаленными из внутренних органов животных. Спустя некоторое время в кишечнике пяти собак обнаружили ленточные черви, которые были описаны им и получили название «собачий глист» (*Taenia schinococens* Siebold).

Превращение эхинококкового паразита было доказано Е. Островским (1860) в его труде «Сведения по превращению глистов в поколения». Из его исследований стало очевидным, что ленточные черви развиваются в кишечнике собаки из зародышей, находящихся в эхинококковых пузырях, и что яйца собачьего глиста попадают в тело животного из окружающей среды. Лей-карту и Гейбнеру (Leuckart, Nubner) в 1862 г. удалось получить у 4 поросят эхинококковые пузыри в печени после того, как их кормили пищей, содержащей яйца собачьего глиста. Позднее Краббе (Krabbe) заразил таким способом ягненка. Эти опыты показывают, что для полного развития эхинококка необходим межзачаточный хозяин. К тому же времени в опытах было доказано, что эхинококкоз у человека (*Ech. hominis*) одинаков с эхинококкозом у животных (*Ech. veterinorum*).

И.П.Алексинский установил, что сколексы обладают двумя возможностями развития: при первой необходимы два хозяина – межзачаточный и конечный; вторая возможность развития осуществляется только в межзачаточном хозяине путем превращения сколексов во вторичные дочерние пузырьки, заполняющие материнскую кисту. Таким образом, уже к концу XIX столетия были выяснены основные этапы развития паразита и изучены в эксперименте пути проникновения зародышей в организм, что позволило создать благоприятные предпосылки для клинического исследования, наблюдения и лечения эхинококкоза у человека.

Особые заслуги в изучении эхинококкоза принадлежат русским авторам Н.В.Склифосовскому, А.А.Боброву, С.И.Спасокукоцкому, Н.И.Напалкову и др.

## **МОРФОЛОГИЯ И БИОЛОГИЯ ЭХИНОКОККА.**

Ленточный червь — *Echinococcus granulosus Rudolphi* относится к эндопаразитическим глистам. В половозрелой стадии они живут в тонкой кишке некоторых плотоядных животных: собаки, волка, шакала, а в стадии личинки пузыря паразитируют в органах и тканях крупного и мелкого рогатого скота и человека.

Количество глистов в кишечнике собаки может быть огромно; Клони Рос в 1936 г. подсчитал, что число паразитов, выделенных одной собакой после ее дегельминтизации, равняется приблизительно 20000.

*Echinococcus granulosus* виден невооруженным глазом. Он белого цвета, длиной 2—6 мм и шириной 0,25—3 мм (рис.1). Располагается между ворсинками тонкой кишки, прицепляясь к ним. Паразит не имеет рта и питается, псасывая всей поверхностью тела находящуюся в тонких кишках переваренную пищу хозяина. При этом он в состоянии вызвать воспаление, даже изъязвление слизистой оболочки кишки.

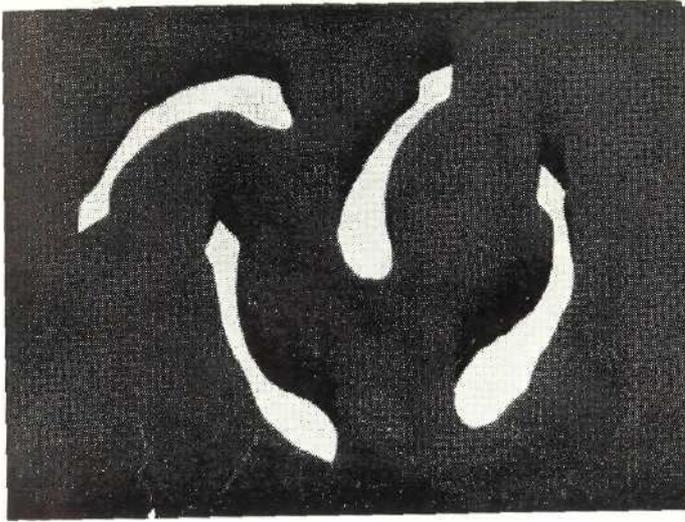


Рис.1 . Форма *Echinococcus granulosus* (при увеличении).

В кишечнике собаки *Echinococcus granulosus* развивается медленно, В многочисленных исследованиях установлено, что полной половой зрелости и появления яиц ленточный глист достигает между 68-м и 100-м днями. Согласно И. Я. Дейнека и Р. П. Аскерханова, длительность ленточной стадии глиста в кишечнике собаки составляет 5—10 мес, а иногда и более года.

Половозрелый паразит состоит из головки и трех или четырех члеников, проглотидов (рис.2). Головка (сколекс) соединяется с члениками посредством короткой шейки. На верхушке головки находится хоботок, вооруженный двумя венчиками крючьев, в количестве 28—50 (рис.3). Большие крючья первого ряда имеют в длину 22—40 мкм, крючья второго ряда — 18—22 мкм (рис. 4). По бокам головки располагаются 4 мышечных присоски (банки) диаметром 13 мкм.

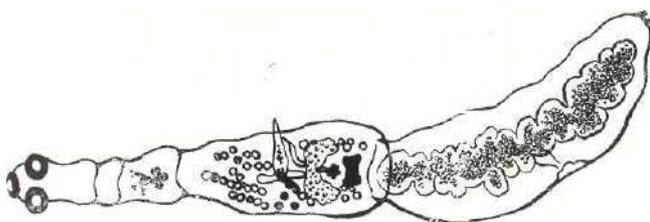


Рис.2. Дольчатое строение половозрелого *Echinococcus granulosus* (при увеличении).

Первый членик после шейки — незрелый. Он содержит лишь зачатки половых органов. Во втором членике уже имеются женские и мужские половые органы — яичник, желточник и семенники. Третий членик — половозрелый гермафродит с вполне развитыми мужскими и женскими половыми органами. Мужские половые органы представлены 40—60 семенниками (тестикулы). От них отходят *vasa efferentia*, которые вливаются в *vasa deferens*, завершающийся грушевидной половой сумкой. Его последний отдел *ductus ejaculatorius* вскрывается в половую клоаку у

женского полового отверстия в дне полового возвышения. С женского полового отверстия начинается влагалище, ведущее в желточник и яичник.

В четвертом, зрелом, членике располагается матка, наполненная яйцами и остатками мужских и женских половых органов. По размерам зрелый половой членик составляет до половины длины паразита. Длина его достигает 0,6 мм. В матке содержится 400—800 яиц (А. Н. Львов, Нове-Ламер) (рис5), содержащих шести-крючный зародыш (онкосферу).

Отделяясь от тени, зрелый членик медленно продвигается к анальному отверстию хозяина, откуда целиком или частями вместе с каловыми массами выделяется наружу. Таким образом, происходит обильное заражение пастбищ, водоисточников, помещений для домашних животных и людей половозрелыми проглотидами и онкосферами. В условиях эксперимента установлено, что членики самостоятельно продвигаются на 5 — 25 см от места выброса фекалий (Дейнека И. Я., 1968). При своем продвижении зрелые членики выделяют яйца и жидкость, при высыхании которой яйца эхинококка прилипают к предметам. Н. П. Шихобалова считает, что, продвигаясь, членики в состоянии взбираться по стебелькам травы. Л. Ф. Иосик установил, что выделенные с калом здоровые членики за 1—2 ч могут переместиться на 20—30 см. В ходе своего передвижения зрелый членик разрывается по переднему рубцу, и закрытые до того в матке яйца высыплются наружу.

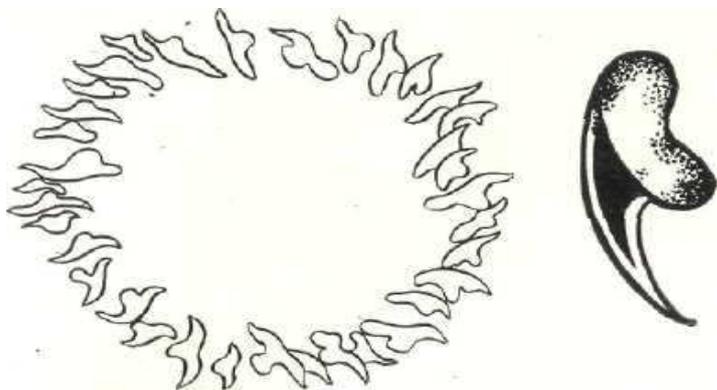


Рис.3 . Крючья, находящиеся в хоботке эхинококка..

Рис.4 . Крючья первого (большого) и второго рядов.

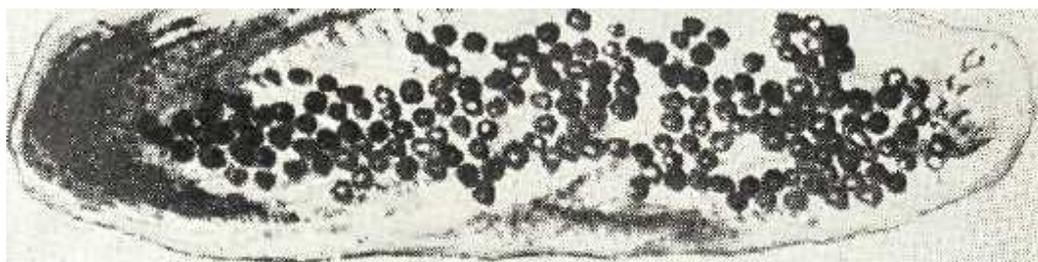


Рис.5. Зрелый членик эхинококка, заполненный яйцами (при увеличении).

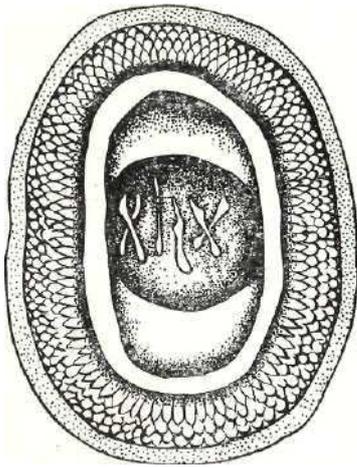


Рис. 6. Зародыш (онкосфера) эхинококка.

Долгое время полагали, что *Echinococcus granulosus Rudolphi* вызывает развитие *Echinococcus unilocularis* и *Echinococcus multilocularis (alveolaris)*. Лишь в последние десятилетия в работах VI. Л. Брегадзе, Mangold, Н. Ф. Мельуикова-Разведкова, И. В. Романова и др. был отдифференцирован ленточный глист, паразитирующий в кишечнике лисиц и вызывающий у человека альвеококкоз, заболевание значительно отличающееся от эхинококкоза. Паразит обладает морфологическими, биологическими и эпидемиологическими различиями, заключающимися с точки зрения Н. Vogel в том, что ленточный глист короче, состоит более чем из двух члеников, и последний меньше других; отмечаются различия в половой дифференциации и др.

Яйца эхинококка овальной формы, размером 34—36X25—30 мкм. Они имеют две оболочки: внутреннюю (зародышевую) и наружную (кутикулярная или хитиновая). Внутри яйца располагается зародыш (онкосфера) или гексакантовый эмбрион, названный так потому, что на одном своем конце снабжен шестью крючьями (рис. 6).

Яйца обладают значительной устойчивостью. Они сохраняют полную жизнеспособность после 12-дневного пребывания на солнце или в воде. При температуре 0°C они живут 116 дней [Дейнека И. Я., 1968]. По данным Л. Д. Белинского, во влажной среде онкосферы сохраняют свою жизнеспособность в течение 10—16 дней, тогда как в условиях сухости скоро погибают. В условиях эксперимента А. Ф. Носиком доказано, что онкосферы оказываются инвазионными после 3- и даже 4-месячного пребывания их при температуре 5—20 °С, при влажности воздуха 60—80%. В сухой траве и при температуре 2—20 °С онкосферы сохраняют свою жизнедеятельность до 6 мес. Обычные дезинфекционные средства не действуют на них. Только высокая температура (огонь, кипяток) наверняка убивают их.

Попадая в организм промежуточного хозяина, онкосферы прорываются, проделывая пузырчатую стадию развития эхинококка. Промежуточными хозяевами бывают крупный рогатый скот, овцы, козы, свиньи, лошади, ослы,

кролики, мыши, белки, куры, индейки, антилопы, медведи, собаки, кошки и верблюды, а также человек.

Несмотря на многочисленность промежуточных хозяев, восприимчивость отдельных видов животных к гидатидной форме разная. Ф. Деве кормил разных животных определенным числом члеников *Echinococcus granulosus* и наблюдал различную степень заболеваемости. Из проглоченных яиц кисты развились у 2,5% подопытных обезьян, 16% белок, 0,8% кошек, 0,06% мышей, у 0,02% кроликов, а у морских свинок эхинококковые кисты в органах и тканях не образовались.

Попадая в организм человека или животного главным образом через пищеварительную систему, яйца паразита после «переваривания» оболочек желудочно-кишечным соком высвобождают онкосферы, которые, благодаря своим 6 крючьям, пробивают слизистую оболочку кишки и попадают в малые кровеносные или лимфатические сосуды. С этого момента онкосферы теряют крючья и способность активно продвигаться, внедряются в какой-нибудь из органов и начинают развиваться в эхинококковую кисту, имеющую особенности однокамерного эхинококка (*Echinococcus unilocularis polymorphus*). Орган, в который попала онкосфера, образует вокруг развивающейся кисты фиброзную капсулу — *capsula fibrosa* (рис. ).



Рис. 7. Гистологический препарат фиброзной капсулы органа, окружающий эхинококковую кисту (микрофото).

Она состоит из трех четко отличающихся друг от друга слоев клеток. Внутренний слой образован веретенообразными клетками, расположенными радиально. Изнутри капсула гладкая, и с ней соприкасается пузырь. Средний слой состоит из овальных соединительнотканых клеток. Здесь находятся фибробласты. Третий, наружный, слой состоит из соединительнотканых фибрилл.

Фиброзная капсула образуется как результат реактивных изменений окружающих кисту тканей органа. Исследования К. И. Скрябина и F. Deve показали, что на образование фиброзной капсулы влияют факторы механиче-

ского, токсического и воспалительного характера, а также продукты обмена веществ эхинококковой кисты, оказывая химическое и биологическое воздействие на окружающие ткани.

Паразитарная киста, названная *Echinococcus hydatidae* (рис.8), образована из шести элементов: наружной кутикулярной или хитиновой оболочки, внутренней зародышевой мембраны, эхинококковой жидкости, зародышевых пузырьков, сколексов, дочерних и внучатых пузырьков.



Рис. 8 . Схема эхинококковой кисты.

Н а р у ж н а я и х и т и н о в а я , или к у т и к у л я р н а я , оболочка образована из concentрически расположенных пластинок, близких по своему химическому составу к хитину (Рис.9,10).

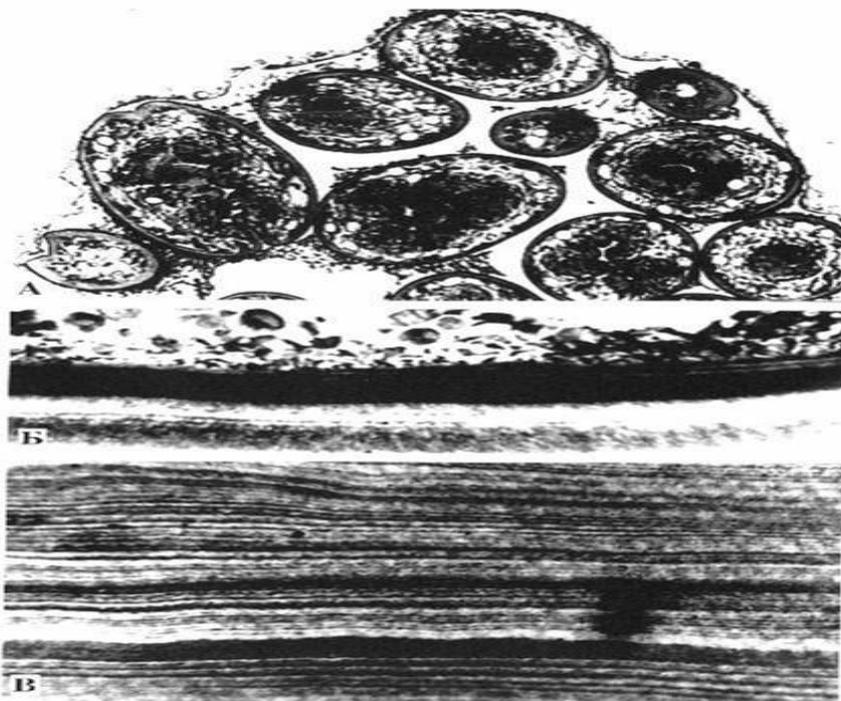


Рис.9. Строение ламинарной (хитиновой) оболочки ларвоцисты.



Рис. 10. Строение оболочек эхинококка.

В молодых клетках она бывает белого или серо-белого цвета, а в старых темнеет и на ней появляется множество трещин. С возрастом хитиновая оболочка утолщается. С точки зрения Видаля (Virial), она не пропускает микробы извне, но через нее наружу проникают токсины и химические агенты (кристаллоиды и коллоиды проникают посредством осмоса). Вот почему содержимое живых кист почти всегда стерильно, а токсины и химические вещества, находящиеся в жидкости, поступают в общую циркуляцию.

Между фиброзной капсулой и кутикулярной мембраной находится микроскопическая трещина, наполненная лимфой. Отсюда паразит получает пищу.

Внутренний зародышевый, или паренхимный, слой (*membraia generativa*) тонкий, в виде мембраны, выстилает изнутри полость пузыря. Он состоит из зернистой паренхимы, богатой гликогеном, и путем пролиферации продуцирует везикулы малых размеров. Толщина зародышевого слоя 0,010—0,025 мм, микроскопически он состоит из двух слоев клеток — наружного, прилежащего к кутикулярному слою, образованному из крупных клеток с отложившимися в них известковыми тельцами, и других, синцитиального характера, примыкающих к эхинококковой кисте (К. Н. Павловский). (Рис 11).

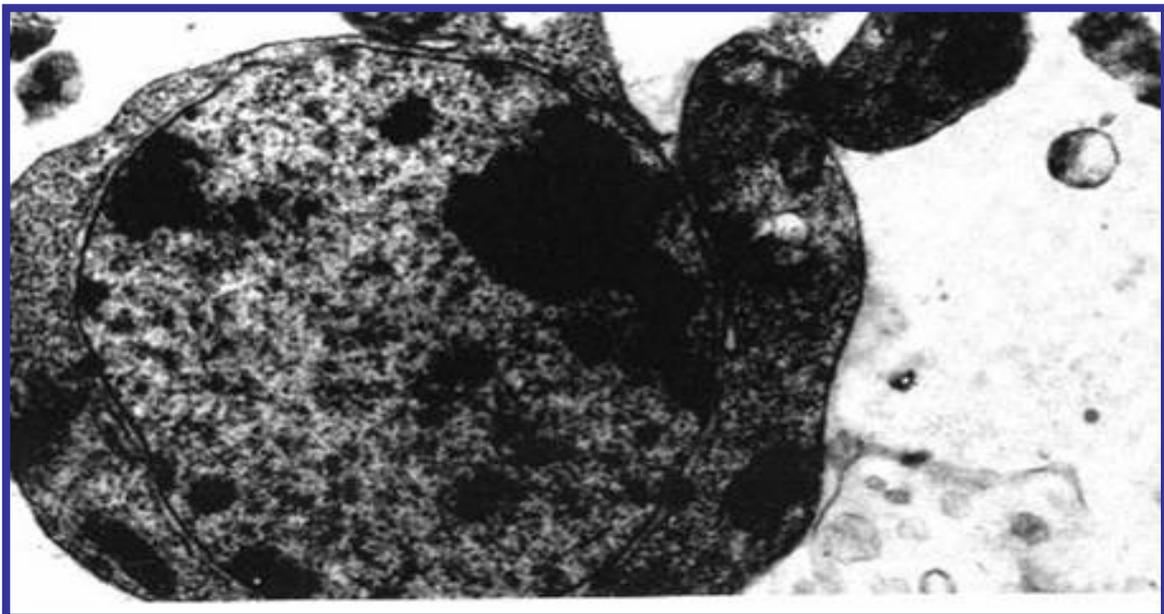
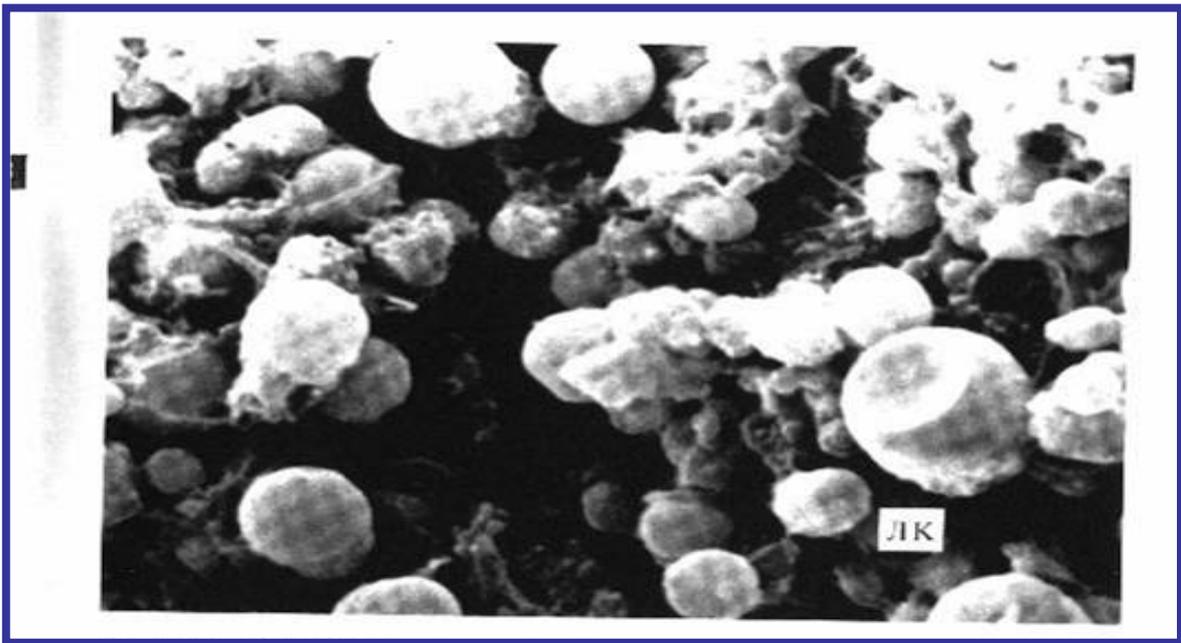


Рис. 11. Строение герминативной оболочки ларвоцист.

Обе оболочки эхинококка срастаются между собой, причем их общая толщина составляет приблизительно 2 мм. С 4-го дня развития пузырьчатой формы эхинококка в формирующейся полости начинает накапливаться жидкость, продуцируемая герминативной мембраной. Она обычно совершенно прозрачна, ее относительная плотность составляет 1005—1018, реакция нейтральная или слабощелочная — pH 7,2 — 7,4 (по Контеллону (Contolen)). При взрослых эхинококковых кистах жидкость приобретает желтоватый оттенок и содержит совсем небольшое количество белка. При выпаривании ее остаются твердые вещества в количестве 1,5%, из них органических — 0,6 % и минеральных — 0,9%. Это натрия хлорид, сульфат магния, янтарная кислота — от 0,04 до 0,7%. Количество

сахара в эхинококковой жидкости, согласно А. Кодунису (А. Godounis), варьирует от 0,08 до 0,40 мг на 1 л и бывает меньше уровня сахара в крови, тогда как количество мочевины в эхинококковой жидкости выше, чем в крови, составляя в среднем 0,47 мг на 1 л. Из органических веществ отмечается наличие белка, лейцина тирозина. Некоторые авторы считают, что белок обычно не обнаруживается, а появление и увеличение его количества относят за счет нагноения кисты. Эхинококковая жидкость представляет собой среду, которая обеспечивает питательной средой развитие и существование сколексов. Количество жидкости, содержащейся в эхинококковой кисте, бывает разным. Дельбе (Delbet) наблюдал пузырь, содержащий 5 л жидкости. По мнению Е. Н. Павловского, количество жидкости может достигать 16 л и более. Этот автор приводит случай обнаружения в печени коровы эхинококковой кисты массой 64 кг, тогда как паренхима органа весила всего лишь 1 кг. Киста содержала 3<sup>1/2</sup> ведра жидкости. Судаков наблюдал эхинококковую кисту у человека, содержащую 48 л жидкости.

Зародышевые пузырьки (*vesiculae proliferae*) или зародышевые личинки эхинококка связаны непосредственно с внутренней герминативной оболочкой, из которой они и развиваются, располагаясь в полости эхинококкового пузыря, образуя иногда сплошной слой, называемый некоторыми авторами слоем зародышевых пузырей. Зародышевые пузыри придают герминативной оболочке зернистость и нередко видны невооруженным глазом, наподобие песчинки, зерна мака или манной крупы, диаметром 250—500 мкм; обычно бывают молочно-белого цвета, легко разрываются. Зрелые сколексы отделяются от герминативной оболочки и плавают в полостной жидкости, составляя так называемый гидатидный песок.

В полости зародышевого пузырька рождаются новые протосколексы (рис.12) и сколексы (рис.13). Ф. Дева удалось обнаружить более 100 новых сколексов в одном пузырьке. Иногда зародышевый пузырек разрывается и его содержимое поступает в жидкость кисты, при этом сколексы приобретают самостоятельность. Их длина составляет 100 мкм, а ширина — 160 мкм.

Эхинококковые кисты средней величины содержат 5-6 см<sup>2</sup> гидатидного песка или 2 400 000 сколексов, из чего следует, что одно яйцо собачьего глиста в состоянии продуцировать тысячи личинок. Когда сколекс попадает в кишечник собаки, он прикрепляется к слизистой оболочке и впоследствии путем сегментации развивается в истинный эхинококковый глист.

Под микроскопом сколексы при комнатной температуре имеют овальную форму, представляя собой втянутые илутрь головки эхинококка.(Рис.14). В центре сколекса, на дне воронки, расположены два ряда крючьев в виде венчиков. Их количество различно — от 30 до 40. На стенке воронки находятся 4 присоски, повернутых отверстием к полости. При подогревании эхинококковой жидкости до 37- 38 °С сколексы выворачиваются и головка с крючьями и присосками выходит наружу, при

этом воронка исчезает. В этом состоянии сколекс начинает активно двигаться.

После перфорации или разрыва материнской эхинококковой кисти из сколексов, попавших в жизнеспособные ткани, развивается множество вторичных эхинококковых кист. Этим самым завершают цикл развития.

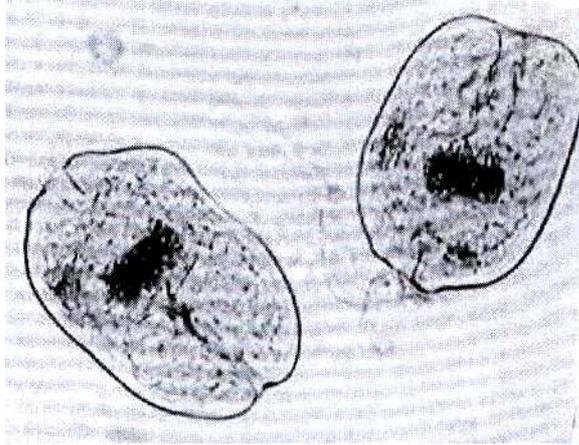


Рис.12. Протосколексы эхинококкового паразита.

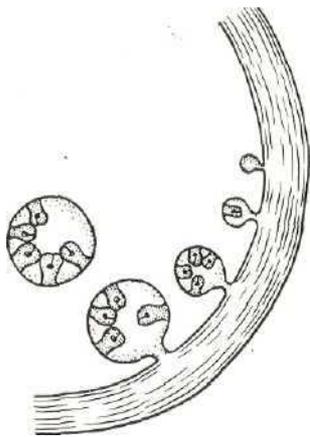


Рис.13. Схематическое изображение образования пузырей в зародышевой мембране и рождение сколексов в них.

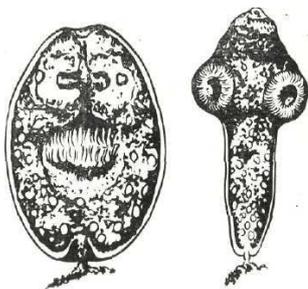


Рис.14. Схематическое поражение сколекса эхинококка с втянутой внутрь головкой.

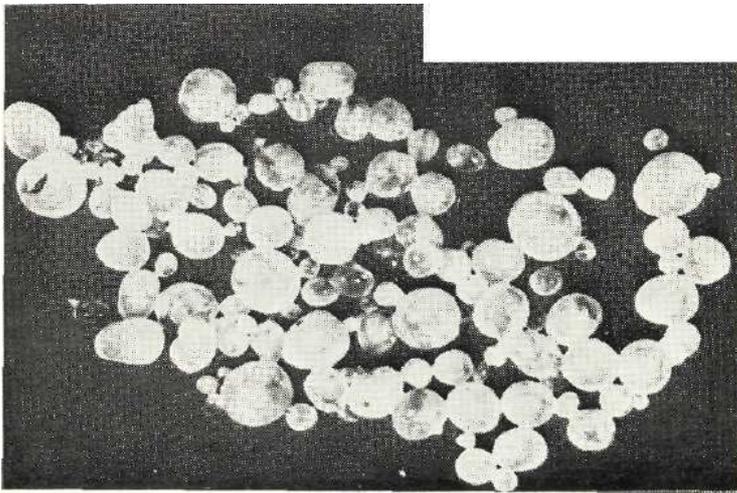


Рис.15. Дочерние пузыри после разрыва эхинококковой кисты.

По мнению К. И. Скрябина, Ф. Деве и др., дочерние пузыри образуются только при нарушении жизнеспособности материнского пузыря (Рис.15).

Это воспринимается как приспособление паразита к изменениям условий жизни. В дочерних пузырях также развиваются сколексы и новые дочерние пузыри, называемые внучатыми. Отсутствие дочерних пузырей совсем не означает бесплодие эхинококковой кисты. Хотя и редко, но у человека наблюдается наличие таких кист (без сколексов и дочерних пузырей), называемых ацефалокистами, что имеет место в случаях, когда паразит находится в благоприятных для развития условиях.

### ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ЭХИНОКОККОЗА.

Эхинококкоз это зооноз, то есть заболевание, передающееся от животного к человеку. Оно вызывается стадии личинок (метазестодами, финнами) многих видов семейства Echinococcus, эта стадия личинок (финны) могут локализоваться в различных органах (но преимущественно в печени). Во всем мире встречается 4 вида эхинококков (E.Granulosus, E.Multilocularis, E.Vogeli., E.Oligarthus), вызывающие различные нозологические формы заболеваний, которые как в симптоматике, так и в отношении лечения и прогноза, имеют явные различия. Эхинококкозы относятся к наиболее опасным гельминтозам человека.

<b>Классификация цестод (черви=семейство Taenidae) и вызываемых ими заболеваний</b>	
<b>В и д</b>	<b>З а б о л е в а н и е</b>
1	2
Taenia saginata (червь крупного рогатого скота)	Поражение червем крупного рогатого скота
Taenia solium (червь свиней)	Поражение червем свиней, цистеркоз

1	2
<i>Echinococcus granulosus</i> (3-членистый червь собак)	Кистозный эхинококкоз
<i>Echinococcus multilocularis</i> (5-членистый лисий червь)	Алвеолярный эхинококкоз
<i>Echinococcus v Vogeli</i> .	Поликистозный эхинококкоз
<i>Echinococcus oligarthus</i>	Поликистозный эхинококкоз

Общепринято, что заражение человека эхинококком осуществляется онкосферами, выделяемыми половозрелыми ленточными червями, которые паразитируют в кишечнике собаки. Р. П. Аскерханов указывает, что заражение промежуточного хозяина, в том числе и человека, может произойти не только в результате проглатывания яиц собачьего глиста, но и вследствие попадания в организм элементов паренхиматозного слоя эхинококкового пузыря (бесплодный цикл развития) при съедании сырой или полусырой печени, содержащей элементы эхинококковой кисты.

Заражение человека зародышами собачьего глиста может происходить тремя путями: через слизистые оболочки желудочно-кишечного канала, через слизистые оболочки дыхательных путей и легких, и через раневую поверхность.

Наиболее часто онкосферы проникают через желудочно-кишечный канал, считавшийся до недавнего времени единственно возможным путем. Часть попавших в желудок онкосфер погибает и переваривается желудочным соком, другая часть выделяется с фекальными массами, и лишь небольшое количество их удерживается и сохраняет свою жизнеспособность. Под воздействием желудочного сока покрытие онкосферы разрушается, и последняя активными движениями прикрепляется к слизистой оболочке органа, прободает ее и проникает в кровеносные или лимфатические сосуды. Продвигаясь с током крови через систему *v. portae*, онкосфера достигает печени, которая и является первым «фильтром» для зародышей эхинококка. Именно этим и объясняется наибольшая частота случаев эхинококкоза печени.

Удержание онкосфер в печени связывают с размером зародыша и печеночных протоков: величина зародыша составляет 22 мкм, тогда как печеночных протоков 9—21 мкм в диаметре. Путем изменения своей формы часть онкосфер все же преодолевает первый «фильтр» и попадает в нижнюю полую вену, в правую половину сердца и оттуда в легкие. Ширина капилляров легких, составляет 6—12 мкм, и поэтому они являются вторым «барьером» для зародышей паразита.

Однако некоторая часть онкосфер проходит и через этот второй «фильтр» и поступает в легочные вены, а оттуда с током артериальной крови - в любой орган организма человека.

Кроме классического пути распространения паразита из желудочно-кишечного тракта по системе *v. portae*, некоторые авторы допускают возможность продвижения зародышей, минуя печень. Например, из желудка онкосфера может попасть в вены пищевода и оттуда в *v. cava cranialis*. Пробождая стенку прямой кишки, зародыш эхинококка может оказаться в геморроидальных венах и дальше в *v. cava caudalis*.

Попавшие в лимфатическую систему зародыши эхинококка через *d. thoracicus* проникают в *v. cava cranialis* и в легкие. В. П. Путятин считает, что у овец и крупного рогатого скота передвижение зародышей эхинококка осуществляется исключительно лимфатическим путем.

Аэрогенный путь инвазии зародышей эхинококка доказан В. Томовым, F. Deve, Т. Ф. Ганжулевым и В. Г. Потаповым. Возможность такого способа инвазии обусловлена обнаружением онкосфер в воздухе с сохранением их жизнеспособности в этих условиях. Наибольшая возможность аэрогенной инвазии онкосфер имеется на пастбищах. F. Deve доказал экспериментальным путем, что яйцо паразита, достигшее малых бронхов, под влиянием слизистого секрета дыхательных путей лишается оболочки, прицепляется к слизистой оболочке и начинает свое развитие. Доказательством возможности развития зародышей эхинококка в бронхиальном дереве является вторичный бронхолегочный множественный эхинококкоз, появившийся спустя некоторое время вследствие спонтанного прободения или во время острой перфорации эхинококковой кисты.

Третий способ проникновения зародышей эхинококка - через раневую поверхность при укусе собаки, на зубах которой находятся жизнеспособные онкосферы, или при попадании зародышей в операционную рану. Подтверждением этому являются данные, приводимые Б. Ф. Дивногорским, П. А. Папиковым, И. В. Даниловым, В. Г. Потаповым, В. А. Поповой, К. И. Чулковским и др.

Попадая в организм человека, онкосфера *Echinococcus granulosus* через пищеварительную или дыхательную систему начинает продвигаться по кровеносным или воздухоносным путям и внедряется в определенный орган или ткань. Она дает начало развитию эхинококковой кисты. Темп роста кисты изучен Р. Deve (1910), В. Г. Ганесулевым, В. Г. Потаповым (1939), Л. Ф. Носиком (1953) и др.

Однокамерный эхинококк развивается медленно. Экспериментальные исследования показывают, что спустя 3 ч после кормления свиньи пищей, содержащей онкосферы, паразит можно обнаружить в печени. Проникшая в орган личинка эхинококка, быстро охватывается мононуклеарными клетками. К 30-му часу она имеет вид протоплазматической песчинки. После 4-х суток в центре паразита наблюдается вакуолизация — первый признак формирующейся внутренней полости. Через 7 сут полость четко очерчивается и наполняется жидкостью, одновременно формируются и оболочки. Через месяц пузырек достигает в диаметре 1 мм, через 3 мес — 1,5—2 мм, через 5 мес — 55 мм.

Величина, достигнутая за год отдельными эхинококковыми кистами, бывает разной. Она варьирует от 2—3 до 20—30 мм в диаметре (А. Н.

Львов). В быстроте развития паразита играет роль орган, в который внедрился зародыш, а также и состояние самого микроорганизма. Этим классическим объяснением скорости развития эхинококковой кисты, связанной только с внутриутробным развитием, можно объяснить наблюдение Гейфельдера (Hcifelder), выявившего эхинококкоз плаценты 7-месячного человеческого зародыша, и наблюдение Крювейтера (Gruveiter), обнаружившего на вскрытии эхинококковую кисту величиной с куриное яйцо в печени ребенка 12 дней жизни.

П.Г.Назаревским установлено, что в операционном рубце киста развивается медленнее, чем в брюшной полости. При множественном эхинококкозе пузыри также вырастают сравнительно медленно, причем неравномерно. В одни периоды отмечается бурный рост кист, а в другие — замедление их развития.

По данным некоторых авторов, срок миграции паразита в организме с момента заражения до его фиксации, как и интенсивность процесса развития после фиксации, изменяется в зависимости от ряда обстоятельств. Определяющим являются степень сохранности жизненной активности онкосферы после воздействия на нее вредных факторов наружной среды, длительность процесса декапсуляции, время, прошедшее до прикрепления, наличие или отсутствие оптимальных условий развития в месте фиксации, а также иммунореактивные и анатомо-физиологические особенности органа и организма в целом.

При наличии оптимальных условий развития (легкие, жировая ткань) формирование кисты происходит довольно быстро. В других условиях внедрившийся зародыш может погибнуть, подвергаясь полной резорбции или инкапсуляции типа инородного тела. При массивной или повторяющейся инвазии в одних участках возможно развитие паразита, в других — распад, а в третьих — инкапсуляция. Поэтому заражение человека онкосферами не всегда равнозначно заболеванию эхинококкозом и формированию кисты.

Вопрос о наличии естественного иммунитета к эхинококкозу до настоящего времени не решен. Невосприимчивость отдельных животных является чисто видовой особенностью, в то же время добиться стопроцентной заболеваемости эхинококкозом у животных, вскармливаемых жизнеспособными онкосферами, не удалось. Отдельные виды животных заболевают эхинококкозом чаще других, например овцы, коровы, свиньи и др. У одних видов животных паразит чаще локализуется в печени (лошадь, свинья), у других — в легких (овцы, коровы), у третьих — в почках, что свидетельствует о том, что восприимчивость отдельных органов к эхинококку неодинакова. Кроме этого, эхинококкоз у животных, как правило, бывает множественным, а у человека в 80% случаев развивается только одна киста.

По особенностям патогенеза Р. П. Аскерханов выделяет пять разновидностей заболевания у человека:

1. Первичный эхинококкоз, развившийся в одном или в нескольких органах после проникновения в организм жизнеспособных онкосфер.

2. Вторичный множественный, эхинококкоз в брюшной или плевральной полости, развившийся после перфорации кисты. Метастатический эхинококкоз, возникший вследствие вскрытия эхинококковой кисты в полость сердца или в крупный кровеносный сосуд.

3. Имплантационный эхинококкоз, появившийся после попадания сколексов или онкосфер в операционную (во время операции) или другую рану.

4. Гетеротопический эхинококкоз, воспринимаемый главным образом как теоретическая возможность. Например, киста, расположившаяся субплеврально в легком, после разрыва фиброзной капсулы без нарушения целостности хитиновой и кутикулярной оболочек попадает в плевральную полость, где развитие ее продолжается в новых условиях.

В процессе своего развития эхинококковая киста смещает паренхиму органа, стремясь в каком-нибудь отделе выйти на его поверхность. Сдавление тканей, осуществляемое растущим паразитом, приводит к атрофии последней. Чем больших размеров достигает киста, тем более серьезные изменения наступают в клетках и сосудах органа. Нередко эти изменения наблюдаются и в соседних органах и тканях, интимно прилежащих к кисте.

Средняя продолжительность жизни кисты составляет 10—20 лет. Н. Г. Назаревский указывает, что кисты в возрасте старше 10 лет, как правило, чреватые развитием осложнений, хотя Е. Н. Павловский наблюдал существование паразитарной кисты в течение 40 лет, а В. Томов — 48 лет. Самостоятельная гибель эхинококка является результатом отсутствия необходимых для его развития условий, нагноения или кровоизлияния в кисту следствием травмы или прободения, умирания от старости. Первым признаком умирания паразита является сморщивание кисты. При этом жидкость из ее полости всасывается. Оболочки сморщиваются и превращаются в бесформенную казеозную массу. Со временем в них откладываются соли кальция и они петрифицируются (*Schinococcus petrificans*). Обызвествление может быть диффузным или частичным только в некоторых участках оболочек. Иногда кальцинирование начинается в жизнеспособной, но старой кисте. И. Я. Дейнека установил такое осложнение в 9,7%, а Ф. Н. Паутов — в 4,7% случаев. Кальцификаты сдавливают прилежащие органы и ткани, вызывая порой пролежни в крупных кровеносных и желчных сосудах печени.

Мертвый эхинококк представляет собой благоприятную почву для развития инфекции. П. И. Напалков считает, что нагноение возможно лишь после смерти паразита, так как хитиновая оболочка не проницаема для микроорганизмов. Л. М. Рокин обращает внимание на то, что следует различать мутное гноевидное содержимое мертвой кисты от действительно нагноившейся. Дифференцирование осуществляется по клиническим симптомам и бактериологическому исследованию содержимого.

Пути проникновения микроорганизмов в эхинококковую кисту полностью не изучены. Полагают, что они заносятся по кровеносным или

лимфатическим путям из имеющегося очага воспаления в организм или же попадают в кисту через желчные или воздушные пути. Иногда нагноение является результатом травматического повреждения паразита. У пожилых людей процент нагноения эхинококка бывает более высоким, что можно объяснить длительностью заболевания и возможной гибелью паразита.

Нагноение эхинококковой кисты может быть вызвано желтым и белым стафилококком, стрептококком, диплококком, кишечными и тифозными бактериями и т. д., в чистой культуре или в смешанном состоянии. Некоторые из микроорганизмов образуют газ в кисте.

Нагноившийся эхинококк склонен к спонтанной перфорации в полости тела, в бронхи, пищеварительную систему, желчные пути и т. д. Э.С.Мартикян отмечает, что 50% перфорации эхинококковых кист являются следствием их нагноения. Перфорация может наступить и у жизнеспособного эхинококка, но при травме.

В пораженном органе может развиваться одна киста (солитарное поражение) либо несколько кист (множественное поражение). При своем движении с током крови гексаканты, выделявшийся из онкосфер в кишечнике промежуточного хозяина, растут и развиваются, встречают на своем пути сосуды, которые не всегда проходимы, им часто приходится преодолевать калибр того или иного сосуда. Встречая тот или иной барьер на пути передвижения с кровью, гексаканты останавливаются, развиваясь в том или ином органе или ткани в эхинококковые кисты (ларвоцисты эхинокока). По данным Dewe (1928), диаметр шестикрючных зародышей в начале пути миграции равен 0,03-0,036 мм, а через месяц достигает 1мм. Наиболее развившиеся гексаканты могут задержаться в брыжейке по пути движения к печени. При этом развивается первичный эхинококкоз брыжейки. Однако эхинококкоз брюшной полости чаще развивается вторично, в результате диссеминации при первичном эхинококкозе печени. При попадании шести крючных зародышей в малый круг кровообращения паразит локализуется в легком, где получает свое дальнейшее развитие. Если же удастся гексакантам миновать кровеносные сосуды легкого, и они проходят в большой круг кровообращения, тогда ларвоцисты эхинококка развиваются в любом органе или ткани: в почках, костях, мышцах, центральной нервной системе и др. Скорость развития эхинококковой кисты и достижения ею тех или иных размеров зависят от характера тканей, их кровоснабжения, а также органа куда прикрепился гексакант. Порой эхинококковые пузыри достигают гигантских размеров. Развивающаяся эхинококковая киста вызывает реактивные изменения в пораженном органе. Непосредственно вокруг нее образуется зона некроза, а за этой зоной – вал клеточной инфильтрации. Эти две зоны постепенно замешаются рубцовой тканью, формируется фиброзная капсула. Дистрофические изменения в пораженном органе ведут к атрофии паренхимы и склерозы стромы. Изредка эхинококкоз печени осложняется циррозом печени. Эти изменения в органах, где развиваются эхинококковые кисты, обусловлены тем давлением, которое киста оказывает на орган, а также сенсibiliзирующим воздействием паразитарных антигенов, которые входят в состав эхинококковой жидкости.

При множественном эхинококкозе на более поздних стадиях развития болезни в патогенезе эхинококкоза возрастает роль воздействия на органы иммунопатологических реакций. При больших одиночных (солитарных) кистах на печени и множественном осложненном эхинококкозе страдает функциональное состояние печени. При этом изменяются белковые показатели: гиперпротениемия, диспротеинемия за счет увеличения фракций грубодисперсных белков ( $d_2$  и особенно гамма-глобулинов). При тяжелом течении эхинококкоза печени наблюдается снижение уровня альбуминов, что связано также с нарушением синтеза альбуминов. Растущие эхинококковые кисты печени сдавливают крупные желчные протоки, вызывая механическую желтуху, а иногда и биллиарный цирроз.

Тяжелые осложнения вызывают при своем росте эхинококковые кисты печени, которые сдавливают портальную систему. При этом развивается портальная гипертензия: расширяются вены передней брюшной стенки (признак «головы медузы»), расширяются вены пищевода, нарастает асцит, открываются носовые кровотечения. В основе развития тяжелых осложнений при эхинококкозе лежат следующие факторы: ускоренный рост кист, развитие органных поражений неспецифической (иммунной) природы, массивная диссеминация возбудителя в результате повторных разрывов кист. Симптоматика заболевания, течение и прогноз эхинококкоза определяется объемом паразитарного поражения органов, расположением (топографией) кист, характером осложнений (прорыв кист, нагноение их, сдавление органов сосудов органа и др.), а также ответной реакцией организма больного.

Изменения в органах за пределами фиброзной капсулы Э.В.Рудина и Н.Г.Назаревский (1981) связывают с токсическим и механическим воздействием паразита. Наибольшей величины достигают кисты, исходящие из правой доли печени. Кисты, имеющие краевое расположение, хуже снабжаются кровью и не достигают большой величины. При множественном эхинококкозе сальника максимальные размеры кист, как правило, не более 7-8 см в диаметре. Рост кисты происходит в сторону наименьшего сопротивления - этим можно объяснить то, что при множественном эхинококкозе кисты иногда принимают неправильную форму. Если же кисту со всех сторон окружены ткани, по мере ее роста происходит их атрофия, при этом, ухудшается кровоснабжение тканей и питание кисты, в результате чего может остановиться рост кисты, и наступает ее гибель. При поступлении в кисту желчи или микробной флоры, из кисты всасывается и уходит жидкость, загустивает в виде замазки содержимое и может наступить петрификация кисты. Это же бывает при гибели кисты и от других причин. Эхинококковая киста также может нагнаиваться, превращаясь в абсцесс. При целой хитиновой оболочке в кисту не проникает микробная флора и жидкость стерильна. Нарушение целостности эхинококковых кист, как правило, ведет к диссеминации инвазии. Эхинококковые кисты, расположенные на передней поверхности печени прорываются в свободную брюшную полость или в брюшную стенку, на нижней поверхности печени — в брюшную полость, желудок, желчный пузырь, двенадцатиперстную кишку, в нижнюю полую вену или поперечно-ободочную кишку, из левой доли

печени — в общий желчный проток. При эхинококкозе легких кисты чаще всего вскрываются в бронхи или плевральную полость. Диссеминация кист расположенных в брюшной полости, наиболее часта.

**Взаимодействие паразита и хозяина при эхинококкозе.** В результате внедрения онкосфер эхинококка в организм хозяина в последнем развивается ряд специфических и неспецифических реакций. Продуктами обмена и распада эхинококковые кисты оказывают сенсibiliзирующее воздействие на организм больного. Для своего питания эхинококковые кисты используют белки, жиры, витамины, микроэлементы организма хозяина и нарушают всасываемость витаминов. Продукты обмена и распада паразита являются антигенами. При повторном поступлении продуктов метаболизма и распада нередко развиваются аллергические реакции. Те экскреты и секреты эхинококка, которые вступают в организм промежуточного хозяина в жизнедеятельности паразита называются экзогенными антигенами, а те, которые появляются только при разрушении эхинококковой кисты — соматическими антигенами. Иммунная система хозяина защищает организм от чужеродных ему клеток и генетических чужеродных веществ. Против каждого биоорганического соединения (вирусов, бактерий, белков, мутационно или генетически измененных клеток собственного тела или клеток чужого организма) вырабатываются молекулы антител, которые соединяются с антигенами, нейтрализуют их, стараются из организма. Р. В. Петров (1976) характеризует иммунитет как способ защиты организма от живых тел и веществ чужеродной информации. Паразиты по своей антигенной структуре намного сложнее, чем бактерии и вирусы. Они могут противостоять иммунному ответу хозяина.

Белки паразита в онтогенезе претерпевают изменения и становятся похожими на белки хозяина. Часть антигенов паразита принимается хозяином за свои собственные, исследования показали, что в содержимом эхинококкового пузыря больше сывороточных белков хозяина, чем собственных антигенов паразита. Этим Ш. А. Разаков (1976) и ряд других исследователей объясняют перекрестные и ложноположительные иммунологические реакции. Включая в свой жизненный цикл продуцируемые белки хозяина, паразит как бы маскирует свое нахождение в чужом организме. Таким образом, паразит защищается. Происходит это с помощью антигенной, биологической и иммунологических перестроек жизнедеятельности паразита, при которых ответная реакция хозяина тем слабее, чем меньше чужеродных антигенов содержит паразит.

Внедрившись в организм хозяина, зародыши эхинококка выделяют иммуносупрессоры, подавляющие иммунитет хозяина. Супрессия при эхинококкозе имеет выраженный характер и связана со стадиями развития эхинококковых кист (стадийный иммунитет). В хронической фазе происходит сенсibiliзация организма, при разрыве эхинококковых кист немедленно наступает аллергическая реакция (анафилактический шок, бронхоспазм, кожные высыпания и др.). На гиперчувствительности немедленного типа основывается внутрикожная аллергическая реакция Касони.

Потеря паразитом части рецепторов позволяет ему избегать иммунной атаки хозяина. Иммунная мимикрия позволяет паразиту долгое время оставаться нераспознанным. Г. Сергиев и соавт. (1970) считают, что иммунологические процессы, возникающие при паразитарных болезнях, играют ведущую роль в их патогенезе. Постоянное сенсибилизирующее действие продуктов жизнедеятельности паразита и одновременно механическое воздействие кисты приводят к тому, что в организме промежуточного хозяина, в котором она развивается, воспалительный процесс приводит к формированию фиброзной капсулы, которая богата кровеносными сосудами, окруженными большим количеством эпителиоидных, плазматических, гигантских клеток и эозинофилов.

А. Е. Беляев и Т. Н. Константинова (1980) считают, что таким образом происходит «вживление» паразита в организм промежуточного хозяина, затем уже включая в свою ткань белки хозяина, паразит маскируется под «своего» и позже выработка иммунодепрессантов у паразита прекращается, так как необходимости в этом уже нет. Авторы также предполагают, что беспрепятственное развитие паразита связано с конкуренцией антигенов, которая обусловлена внутримолекулярной или межмолекулярной формой их конкуренции. В первом случае подразумевается присутствие на одной молекуле конкурирующих антигенных детерминант. При межмолекулярной конкуренции антигенные детерминанты находятся на разных молекулах. Эта форма конкуренции наблюдается при последовательном введении антигенов. Факторы, которые выделяются Т-клетками, предварительно активированные первым антигеном, подавляют способность В-лимфоцитов вырабатывать антитела на второй антиген, в особенности в начале развития пузыря, когда последовательно, соответственно фазе развития, выделяются антигены. При далеко зашедшем процессе более выражено механическое и травмирующее действие кист. Между хозяином и паразитом развиваются защитно-приспособительные реакции, обеспечиваются обменные процессы. Личинка эхинококка живет за счет хозяина, питаясь извлекаемыми из него питательными веществами, микроэлементами и другими важными биоэлементами.

Взаимоотношения между паразитом и хозяином основаны на молекулярно-биологической основе [Мусаев М. А., 1978; Слюсарев А. И. и др., 1978, и др.]. Г. Г. Зозуля (1978), изучая экологические аспекты отношений хозяина и паразита, пришел к выводу, что личинка эхинококка и организм хозяина тесно связаны между собой системой как гуморальных, так и аффектных явлений с интерорецепторов, в которых развивается паразит. Являясь реакциями защитного характера, иммунологические процессы нередко переходят границы физиологического ответа, передопределяя тяжесть, злокачественность органных и системных поражений.

Отказ от традиционного представления о том, что иммунитет является исключительно защитной реакцией организма, позволил глубже понять взаимоотношения между хозяином и паразитом. Важнейшим условием усовершенствования методов иммунодиагностики

эхинококкоза является выделение паразитарных антигенов, их видовая идентификация. Для получения высокоочищенных антигенных компонентов в настоящее время применяются биофизические, биохимические и иммунологические методы.

Чтобы усилить реакцию между антигеном и антителом, для диагностики инвазии иммунологи используют феномены преципитации, агглютинации и связывания комплемента.

Защитные антитела, действующие на возбудителя, парализуют его развитие и воздействие на организм хозяина. Так, из исследованных нами 370 кист эхинококка от 158 свиней, забитых на мясокомбинате, 37 были частично или полностью кальцинированы, 23 подверглись деформации, часть молодых кист (с небольшим количеством слоев в хитиновых оболочках) были пустыми. При эхинококкозе развивается относительный (нестерильный) иммунитет, при котором возможны реинвазия, либо диссеминация паразита с последующим развитием вторичного эхинококкоза. Изучение системы «хозяин — паразит» при эхинококкозе, ее экологических и биохимических закономерностей должно быть предпосылкой к своевременной диагностике эхинококкоза, изысканию консервативных мер лечения инвазии, должно служить профилактике диссеминации эхинококкоза в организме промежуточного хозяина и изысканию методов искусственной иммунизации против эхинококкоза. Нередко ослабление иммунитета в организме хозяина влечет за собой развитие дремлющих в нем инфекций (туберкулез). Это свидетельствует о двух факторах: либо эхинококкоз, ослабляя организм животного, создает фон для развития туберкулеза, либо инвазия сенсibiliзирует животных, дающих в результате этого парааллергическую реакцию на туберкулин.

Продукты жизнедеятельности эхинококка ослабляют иммунные свойства организма хозяина. Кроме того, по мере роста эхинококковый пузырь оказывает механическое влияние на орган, в котором паразитирует и на соседние с ним. Можно предположить, что весь этот комплекс воздействия паразита на организм хозяина может способствовать развитию бластоматозного процесса.

Н. Н. Озерецковская (1981) считает, что иммуносупрессивное действие возбудителей паразитарных болезней — фактор, нарушающий резистентность к инфекциям и способствующий развитию неопластических процессов.

И. Я. Дейнека (1968) описал у наблюдаемого им больного развитие раковой опухоли на месте хронического воспалительного процесса, связанного с эхинококкозом легкого. И. Я. Дейнека пришел к выводу, что разросшиеся грануляции при эхинококкозе представляют опасность с точки зрения предраковых состояний. Случаи сочетания рака и эхинококкоза у больных зарегистрированы и описаны И. Ю. Геллер и Г. Ф. Гарбуровым (1978). Иммунологическая перестройка организма при паразитарных болезнях лежит в основе патогенеза заболевания, одновременно являясь и фактором защиты. Н. Н.

Озерецковская (1981) установила у больных эхинококкозом, сопровождающимся нефропатиями, первичные нарушения иммуногенеза. Капсула эхинококкового пузыря непроницаема для специфических антител, циркулирующих в крови промежуточного хозяина; эхинококковая киста получает из кровеносных сосудов, расположенных васкуляризированной фиброзной капсуле хозяина питательные вещества и другие необходимые для жизни элементы. Ю. А. Березанцеву (1978) удалось установить, что адаптация паразита направлена на преодоление защитных механизмов хозяина, что паразит противостоит иммунитету хозяина своей пластичностью

Г. Р- Ярулин (1980) предполагает несколько причин длительного течения эхинококкоза: наличие в составе эхинококка общего с организмом промежуточного хозяина антигена, против которого не вырабатываются антитела, или образование в организме хозяина антител, вызывающих вариантную изменчивость поверхностных антигенов паразита и защищающих его от иммунных тел. Изучение подобных механизмов иммуногенетики важно для иммунопрофилактики эхинококкоза. Данные свидетельствуют о неблагоприятном влиянии организма хозяина на развитие эхинококковых кист и о существовании антагонизма между эхинококковыми кистами. Кисты при множественном эхинококкозе печени у свиней содержали небольшое количество протосколексов. Возможно, комплекс иммунологических реакций в ответ на множественную инвазию угнетал плодовитость кист. Определена взаимосвязь между количеством кист и их величиной: чем больше кист, тем меньше их размеры. Нередкое обнаружение в органах промежуточных хозяев эхинококковых кист различной величины, т. е. находящихся на различных стадиях развития, свидетельствует об относительном характере нестерильного иммунитета, не предупреждающего повторного заражения эхинококкозом.

Иногда хозяин в течение длительного времени в состоянии инактивировать токсины и ферменты эхинококка. При этом заболевание протекает с неярко выраженной картиной, либо бессимптомно на протяжении длительного срока, или даже на протяжении всей жизни человека.

Так, больная М., 72 лет, в течение всей жизни не обращалась за медицинской помощью по поводу болезни печени. На секции у нее выявлена эхинококковая киста печени, величиной с голову новорожденного ребенка. Смерть у этой больной наступила от гнойного плеврита, развившегося в результате прорыва нагноившейся эхинококковой кисты печени через диафрагму в полость плевры. Эхинококки непрерывно обновляют антигенный состав в провес своего развития. Степень воздействия паразита на иммунокомпетентную систему хозяина Е.С.Лейкина (1980) связывает с характером и количеством антигенов, выделяемых паразитом, состоянием лимфоидной системы хозяина, в частности с численностью отдельных субпопуляций лимфоидных клеток, степенью их дифференциации и др., определяющих специфическую и неспецифическую ауторегуляции иммунного

процесса. Большим свойством разрушения собственных тканей обладает иммунокомплекс «антиген—антитело». Под влиянием разрушающего воздействия эхинококкового пузыря ткань хозяина приобретает черты чужеродности. Образованные при этом аутоантитела помогают паразиту либо разрушать ткани хозяина, способствуя своему росту, либо провоцировать разрастание опухолей в том органе, где паразитирует, в соседнем или отдаленном от него.

## **РАСПРОСТРАНЕНИЕ ЭХИНОКОККОЗА СРЕДИ ЛЮДЕЙ.**

Распространение эхинококкоза во многом зависит от климатогеографических зон, организации работы санитарной службы и культуры населения. Распространенности эхинококкоза способствует также передвижение групп населения из одного района и континента в другие и непрерывный приток жителей из небольших городов в более крупные населенные пункты.

В Турции (К.Д. Gurkan) эхинококкоз достигает своего максимума у населения в зонах, где годовая температура варьирует в пределах 10—20°С. В областях, где температура выше 20°С, число заболевших меньше, причем превалирует легочная локализация эхинококкоза. В Израиле (Wittenberg) многомесячная жара, сильное прогревание земли в верхних слоях, солнечная радиация являются причиной очень редкой распространенности эхинококкоза среди местных жителей и животных.

По мнению Г.Генова и Н. Ненова, самыми благоприятными условиями продолжительности существования онкосфер в почве являются условия умеренного климата в средневысоких горных районах с частыми осадками, в северных и экваториальных районах эхинококкоз — спорадическое заболевание.

Основную предпосылку для распространения эхинококкоза создает экономический профиль страны и района. Эхинококкоз не распространен в индустриальных зонах, из-за отсутствия постоянных носителей *taenica echinosoccus* собак и животных, через которых происходит взаимная инвазия.

Вместе с тем эхинококковая инвазия поддерживается в странах и районах с развитым скотоводством и низкой санитарной культурой населения, где убой домашних животных производится в сельских дворах, в поле и примитивных скотобойнях, вокруг которых скитаются бродячие собаки.

Эхинококкоз все более настойчиво относят к профессиональным заболеваниям. Пастухам всегда грозит профессиональная опасность заражения эхинококкозом, в связи с длительным личным контактом с собаками и средой, в которой они живут. В Италии из 5000 больных эхинококкозом 51,67% занимаются земледелием и скотоводством, причем 8,09% из них — пастухи. Эхинококкоз у мужчин и женщин встречается неодинаково часто. По данным Э. С. Мартикян, в Армении женщины, страдающие эхинококкозом, составляют 56,2%, а мужчины — 43,8 %. А. Granati связывает большую зараженность у женщин в Исландии с тем, что они занимаются разведением овец. Они же доят овец в тесных помещениях и

онкосферы, прилипшие к животному, попадают на одежду и руки доярок. Сразу после дойки женщины вынуждены готовить пищу для себя и своей семьи. В Австралии и Аргентине дойка, стрижка и обслуживание овец осуществляется мужчинами, в силу чего заболеваемость у обоих полов одинакова. В Чили (А. Neghme, R. Silva) большинство зараженных — мужчины (54%). В Болгарии (Т. Тодоров и соавт.) из оперированных по поводу эхинококкоза женщины составили 54,6%, а мужчины — 45,4%. Из заболевших эхинококкозом 30,4% были жителями городов, а 69,6% — села. Большую заболеваемость женщин в сельских районах Болгарии авторы объясняют их большим участием в скотоводстве и более частым контактом с собаками. При этом чаще поражаются жители сельских районов Южной Болгарии, тогда как в районах с преимущественно горным ландшафтом заболеваемость значительно меньше.

Число больных эхинококкозом в России и странах СНГ превышает 50000 человек (В.П.Сергиев, 1991), нанося экономический ущерб здравоохранению до 60 млн руб год (С.А.Безр, 1990). Кистозный эхинококк распространен с различной частотой (в среднем по статическим данным 1-220 на 100000 населения в год). К странам с более высокой распространенностью относятся страны всего Средиземноморья, Балканские государства, Восточная Африка, Средняя и Южная Америка, а также Австралия, в Средней Европе распространенность не высока. В Австрии в среднем за последние годы выявляется 35 случаев кистозного эхинококкоза в год.

Эхинококкоз чаще встречается у людей в возрасте 20-40 лет (Ч.Я.Дейнека), у детей до 15-летнего возраста он составляет 9,8% (П. Ф. Ходня, Г. Г. Вилиг). По мнению Т. Тодорова и соавт., для возрастного распределения эхинококкоза характерно то, что с увеличением возраста повышается и заболеваемость. Самая высокая заболеваемость в возрастной группе 50—59 лет. У людей старше 60 лет заболеваемость снижается, а в возрасте старше 70 лет встречается редко.

В возрасте до 15 лет кривые для городского и сельского населения почти одинаковы, а в дальнейшем наступает их диссоциация. Возрастная кривая для городского населения имеет максимум 15—19 лет и 50—59 лет, тогда как для сельского населения она сохраняет высокий уровень в группе 30—59 лет.

Сравнительно быстрый рост заболеваемости на втором десятилетии жизни можно объяснить лучшим распознаванием эхинококкоза в результате массовых профилактических осмотров, возрастным распределением эхинококкоза и особенностями в развитии эхинококковых кист в организме человека. П. Лалова, В. Боева, П. Петров и П. Маринова указывают, что заболеваемость эхинококковым самая высокая у людей в возрасте 30—39 лет и самая низкая у детей в возрасте до 14 лет. В возрастной кривой двух полов наблюдается некоторая диссоциация заболеваемости. У лиц мужского пола заболеваемость самая высокая в возрасте 10—14 лет, а у женщин-30-39 лет.

**Стабильных констант распространения Эхинококкоза в отдельных районах и странах не существует.** Непрерывное изменение паразитарного поражения людей и домашних животных обуславливается степенью и эффективностью проводимых профилактических мероприятий. В 1918 г. Исландия занимала первое место по заболеваемости эхинококкозом. Каждый второй или третий житель этой страны являлся носителем паразита. В 1926 г. заболеваемость значительно снизилась, а в 1953 г. (по данным Dungal) на вскрытиях уже не обнаруживали эхинококковых кист.

В то же время число заболевших в некоторых странах Южной Европы возрастает. И. Я. Дейнека по распространению эхинококковой болезни среди населения распределяет страны на несколько групп: первое место по зараженности населения занимает Южная Америка: Уругвай, Парагвай, Аргентина, Чили и Бразилия. В бассейне реки Ла Плата [Perez-Fontana, 1954] заболеваемость достигала 30 % ; второе место — Австралия и Новая Зеландия; третье — Северная Африка, Тунис, Алжир, Марокко, Египет; четвертое место занимают страны Европы, главным образом южные: Италия, Греция, Кипр, Турция, Югославия (особенно Далмация), Болгария, Испания, Португалия, Южная Франция. Распространенность эхинококкоза в мире колеблется от 0,05-до 1,5% от общей инфекционной заболеваемости (Рис.16).



Рис. 16. Распространенность эхинококкоза в мире.

Незначительная заболеваемость среди населения Японии, Индии, Южных районов США. К ним Gemmel (1960) относят Австрию, Англию и страны Скандинавии, а W. Stefanski, C. Gervel — и Польшу.

При группировании стран по распространению эхинококкоза следует учитывать и некоторые специфические факторы, связанные с сетью медицинского обслуживания и с доступностью его для всех слоев населения. Логично полагать, что в развивающихся странах и там, где лечение стоит дорого, не каждый больной эхинококкозом регистрируется и лечится. Кроме того, не всем умершим производят вскрытие, что также имеет значение для точного определения числа заболевших.

В странах СНГ эндемичными территориями являются Казахстан, Киргизия, Таджикистан, Туркмения, Азербайджан, Армения, Грузия, Молдавия, Украина и Узбекистан.

В России эхинококкоз часто регистрируется в Ставрополе, Краснодаре, Волгограде, Ростове, Самаре, Башкирии, Татарии, Якутии, Алтае, Хабаровске, Оренбурге, Челябинске, Новосибирске, Омске, Томске, Магадане и на Амуре (Л.Ц.Яроцкий, 1990).

Еще в 1941 году В.Г.Потапов (циты И.Я.Дейнека, 1968) по распространенности эхинококкоза выделил 4 географические зоны.

В первую зону вошли районы с большой пораженностью людей эхинококкозом, где один носитель эхинококка приходится на 5-10 тыс. жителей (Крым, Азербайджан, Поволжия, Грузия, Ставропольский край).

Во вторую зону он включил Башкирию, Киргизию, Западную Сибирь, Армению и Волгоградскую область, где один носитель паразита приходится на 10-25 тыс. человек

К третьей группе отнесены Северокавказский, черноморский, средне-Волжский, края Воронежской области. Пораженность здесь на каждые 25-50 тыс. жителей приходится один больной эхинококкозом.

В четвертую зону вошли Украина, Челябинская область, Казахстан и Узбекистан, где один носитель эхинококкоза приходится на 50-100 тыс. человек. По-видимому то, что автор отнёс Узбекистан в зону наименьшей пораженности людей эхинококкозом объясняется тем, что вопросы распространения этого заболевания в нашей Республике (впрочем и в других регионах) было изучено крайне недостаточно.

За последние годы, проведенные исследования позволили с учетом природно-климатического и географического фактора Республики Узбекистан выделить 3 зоны в отношении распространения эхинококка.

Первая зона - солончаков, пустынь, является неблагоприятной для выживания паразита, здесь уровень пораженности очень низкий.

Во второй зоне – полупустынной и высокогорной, зоны условия для выживания цист паразита малоблагоприятные, но все же здесь отмечаются клинические случаи заболевания.

Наиболее благоприятной для эхинококка и опасной в эпидемиологическом отношении является третья зона – оазисов, долина предгорий. Имеется также четкая корреляция между плотностью населения, плотностью собак и уровнем пораженности населения. Уровень пораженности эхинококкозом составляет в

среднем от 6 до 9 человек на 1000 населения и не имеет тенденции к снижению (Ш.И.Каримов,1994 г.).

В различных районах бывшего СССР по поводу эхинококкоза оперируется : Северо-Европейской части-0,03%, Московская область-0,5%, Украина-0,68%, Поволжье-0,9%, Северный Кавказ-1,1%, Закавказье-1,3%, Крым-2%, Западный Сибирь-3% (А.И.Кротов,1985г.).

В Узбекистане от общего числа оперированных больных эхинококкоза встречался у 1,77% (Н.М.Матганов и соавтор., 1977 г.). Количество операций проводимых в настоящее время в Республике Узбекистан по поводу эхинококка составляет от 4 до 4,5 тыс. в год, при этом число осложненных форм достигает 25-45%, летальность при оперативном лечении- от 2,5-7% и более (Ш.И.Каримов, 1994; Ф.Г.Назыров,2004).

Что касается заболеваемости среди населения Республики Узбекистан, то до последнего времени регистрация больных эхинококкозом налажена крайне неудовлетворительно и по некоторым данным Республиканской СЭС ежегодно в республике регистрируется 500-600 свежих случаев эхинококкоза (И.Х.Иргашев,1996 г.). По официальным данным, В Узбекистане если в 1988 году зарегистрировано 387 случаев эхинококкоза, то 10 лет спустя, в 1997 году было выявлено почти 3 раза больше – 1130 больных эхинококкозом. (Таблица 1.). Как видно, за последние годы наблюдается явная тенденция роста заболеваемости населения эхинококкозом.

Таблица 1.

**Динамика заболеваемости эхинококкозом в Узбекистане.  
(за 1988-2005 г.г.).**

<b>Г о д ы</b>	<b>Заболеваемость</b>
1988	387
1989	407
1990	434
1991	387
1992	612
1993	468
1994	673
1995	703
1996	920
1997	1130
1998	1440
1999	1623
2000	1700
2001	2140
2002	2746
2003	3810
2004	3812
2005	4089

По данным республиканской СЭС Узбекистана в 2005 году зарегистрировано 4089 случаев эхинококкоза, распределение их по вилоятам, выглядит следующим образом: наиболее высокие показатели заболеваемости наблюдается в Бухарском (8,6%), Кашкадарьинской (8,5%), Хорезмской (8,5%) и Сурхандарьинских (8,4%) вилоятах, а в остальных вилоятах составляет от 5,2% до 6,7%.

Большая исследовательская работа проведена группой ученых во главе Ш.И.Каримова, Х.Т. Нишанова, А.Т. Ешанова (1998) по изучению эпидемиологической обстановки эхинококкоза в Республике Узбекистан. Проведенные исследования показали ряд особенностей эпидемиологии паразита на территории Узбекистана. Так, особенности биологии гельминта определяют также его распространенность в различных климато – географических условиях. В районах распространения можно выделить три такие зоны. Первая – аридная зона пустынь, солончаков, полупустынь. Высокая температура, солнечная радиация, многомесячная жара, сильное прогревание верхних слоев почвы, неблагоприятный ее химический состав приводят к быстрой гибели онкосфер, заболеваемость в этих районах минимальна. Вторая зона – полупустынь и высокогорий – менее жесткая для выживания паразита, поэтому пораженность домашнего скота и людей здесь более высока и достигает средних значений (0,02 – 0,2% населения). В третьей зоне – оазисов, долин, предгорий, тугаев, где более низкая температура и высокая влажность почвы, условия для выживания паразита наиболее благоприятны. Дополнительным эпидемиологическим фактором является также высокая плотность в этой зоне населения и домашнего скота, с которой прямо коррелирует уровень инвазированности. Все это обуславливает самый высокий уровень поражения населения – до 0,3-1,5% и более. Как указывают Ш.И.Каримов (1998) наибольшему риску подвержены люди, профессионально контактирующие с домашним скотом – пастухи, доярки, скотоводы, рабочие скотобоев. Большая роль в распространении эхинококкоза принадлежит женщинам – домохозяйкам. Рано утром они кормят скот, проводят дойку и сразу после этого начинают готовить пищу для себя, и семьи. Недостаточное соблюдение гигиенических норм приводит к тому что онкосферы, прилипшие к их рукам, попадают в пищу. При этом риску инвазии в большей степени подвержены сами домохозяйки, однако они подвергают такому риску и всю семью. В связи с этим соотношение пораженности женщин и мужчин составляет 55-60% : 40-45%.

Установлена высокая заболеваемость у детей в возрасте 7-15 лет, особенно у мальчиков. У этой группы детей отмечены высокие титры антител к эхинококковым антигенам по данным серологических и иммунологических реакций. У детей значительную роль играет аэрогенный путь инвазии, на что указывает высокая частота легочной формы заболевания, достигающая иногда 20-40% и более от общей пораженности эхинококкозом (Ш.А.Разоков, 1986).

Несоблюдение норм гигиены в связи с недостаточным воспитанием гигиенических навыков является дополнительным усугубляющим фактором.

При изучении степени инвазированности животноводов степных и животноводов горных местностей установлен высокий риск поражений у второй группы населения. Горные пастухи обычно пасут овец на малых и средних высотах (до 2000 м над уровнем моря), где температура воздуха не превышает 20<sup>0</sup>С, наблюдается большая влажность в связи с частыми осадками. В этих условиях яйца глистов сохраняется в течение многих месяцев и большинство пастбищ обсеменено жизнеспособными онкосферами. Очень важным эпидемиологическим фактором является привычка населения горных районов, включая пастухов, употреблять сырую родниковую воду. В нее могут попадать онкосферы с вышележащих участков, поскольку этим же родником пользуются дикие животные и скот.

В эндемических районах пораженность рогатого скота составляет 20-50%, собак – 10-30% (Ш.И.Каримов, 1998).

Соотношение заболеваемости по данным массовых профилактических осмотров с использованием УЗИ и уровня инвазированности населения по данным серологических реакций – индекс заболеваемости – в определенной степени характеризует степень иммунной защиты и здоровья населения.

С учетом вышеперечисленных факторов авторы приходят к мнению, что наиболее эффективным путем решения проблемы эхинококкоза являются санитарно – просветительная работа среди домохозяек и школьников, организация массовых профилактических обследований населения, и выявление пораженных лиц.

Климато – географические условия Бухарской области согласно классификации погод относится к аридным, где характерны резко континентальный засушливый климат, малое количество атмосферных осадков, частые суховеи и разные колебания температуры в течении как года, так и суток. Анализ статических данных по заболеваемости эхинококкозом в Бухарской области показывает, что так же как и в целом по Республике идет неуклонный рост заболеваемости в этом регионе.

При изучении данных регистрации заболеваемости эхинококкозом в Бухарской области областной санитарно-эпидемиологической станцией выявлен рост заболеваемости в 1994 г с 22 случаев до 433 случаев в 2005 год заболеваемости эхинококкозом. Хотя и эти данные подтверждают факт того, что на местах крайне неудовлетворительно поставлена работа регистрации заболеваемости.

Удельный вес больных эхинококкозом среди всех оперированных больных составляет от 2% (в 1995 г.) до 8% (2005 году). Рост оперированных больных по поводу эхинококкоза , по видимому, связана с улучшением методов диагностики – ранним выявлением заболеваемости с использованием современных

сероиммунодиагностических методов, а также широким внедрением современных хирургических методов лечения.

### **Эпидемиология эхинококкоза среди продуктивных животных.**

По данным НИИ Медицинской паразитологии им.Л.М. Исаева МЗ Республики Узбекистан. эхинококкоз среди продуктивных животных распространен во всех регионах Республики.

Исследованиями проведенными сотрудниками НИИ Мед. паразитологии им.Л.М.Исаева МЗ Республики Узбекистан на мясокомбинатах Бухарской, Наваййской, Самаркандской, Кашкадарьинской, Хорезмской, Наманганской областей и Республики Каракалпакстан установлено, что из 81026 осмотренных различных животных туш пораженность эхинококкоза крупного рогатого скота составила в среднем 39,5% (8977 из 22696), мелкого рогатого скота – 54,6% (26294 из 48140), свиней- 22,1% (2026 из 9139), верблюдов – 58,3% (165 из 283) и лошадей – 1,1% (9 из 768). Инвазированность крупного рогатого скота по отдельным областям составила от 23,7% (Каракалпакстан) до 76,6% (Бухарская область), мелкого рогатого скота – 38,3% (Навоийская) до 80,9 (Каракалпакстан), свиней – от 3,6% (Самаркандская) до 87,2% (Бухарская), верблюдов – 18,4% (Кашкадарьинская) до 85,8% (Навоийская).

Инвазированность эхинококкозом окончательного хозяина – собаки, основного источника инвазии в условиях Узбекистана достигает в сельской местности до 56%, а в городах до 20%.

В целом примерный экономической ущерб от эхинококкоза животных в Республике ежегодно составляет 15 млрд. сум за счёт падежа, потери мяса, молока, недополучения приплода, низкой категории мяса, шерсти и др. (И.Х.Иргашев, 1996).

Как было указано специальными исследованиями, проведенными на базе Бухарского мясокомбината из осмотренных 7714 голов выявлено с эхинококкозом 5346 (69,3%). При этом пораженность крупного рогатого скота составила 76,6% (1445 туш из 1884), мелкого рогатого скота – 62,1% (2956 из 4747). Свиней – 87,2% (943 из 1083). Инвазированность крупного рогатого скота по отдельным районам колебалась от 53,8% (Гиждуванской), до 94,4% (Бухарский), мелкого рогатого скота - от 19,7% (Бухарский) до 91,8% (Каганский), свиней – от 48,8% (Вабкентский) до 94,2% (Бухарский).

На территории бывшего Советского Союза пораженность овец эхинококкозом в ряде областей Украины (Одесской, Херсонской, Николаевской) достигала до 86%, в Молдовии – почти у 100% овец.

Значительное распространение этой инвазия имеет место в Азербайджане. Эхинококкоз зарегистрирован у 41% буйволов и зебр, у 46% крупного рогатого

скота, у 60% овец. В ряде районов Армении эхинококкозом заражено 16-32% крупного рогатого скота и овец. В Киргизии эхинококкоз зарегистрированы у 36-40% овец, у 27-35% крупного рогатого скота и у 19-31% свиней.

По данным М.Аминжанова (2000) пораженность крупного рогатого скота в среднем Республике составляет 26,8%, овец – 41,8%, коз – 9,3%, верблюдов – 21,4%. По подсчетам И.Иргашева и др. (2000) экономические потери на 1000 голов крупного рогатого скота равнялась 9 млн. сумов, на сколько же голов овец – 3 млн. сумов.

До настоящего времени в основу борьбы с эхинококкозом животных входило: уничтожение бродячих собак, плановая дегельминтизация сторожевых приотарных собак и утилизация пораженных эхинококкозом органов убойных продуктивных животных. Используемые во всем мире антигельминтные препараты обеспечивали лишь изгнание эхинококкоза из организма собак не убивая яйца паразита. После дегельминтизации во внешнюю среду попадают миллионы яиц эхинококка, которые попадают в воду и траву, заражает животных.

С учетом вышеперечисленных факторов наиболее эффективным путем решения проблемы эхинококкоза является санитарно-просветительная работа среди сельского населения, особенно среди женщин и школьников, организация массовых профилактических обследовании населения, и раннее выявление пораженных лиц эхинококкозом.

### **Современные аспекты диагностики и лечения осложненного эхинококкоза печени**

Ранняя диагностика эхинококкоза печени достаточно сложна и нередко затруднительна. Причиной этого в ряде случаев является поздняя обращаемость больных и отсутствие патогномоичных симптомов на ранних стадиях заболевания (Вафин А.З.2000; Гаврилин А.В 2002; Гаврилин А.В 2000). По мнению многочисленных исследователей (Худайбергенов А.М. и соавт.,2001; Оллаберганов О.Т. 2003; Atli M.et al Kama N., Yuksek Y 2001). значимость различных методов диагностики эхинококкоза печени не одинакова. В результате того, что значительная часть больных обращаются за хирургическим лечением лишь через 1-2 года после появления первых клинических признаков заболевания, увеличивается число осложненных форм эхинококкоза печени, и, следовательно, ухудшаются результаты лечения (Акилов Х.А. и соавт.2001; Ильхамов Ф.А.2004).

Залогом успеха в лечении эхинококкоза печени, особенно при осложненных формах и при сочетанных поражениях, являются ранняя диагностика заболевания (Худайбергенов А.М. и соавт.2001; Абикулов К.А. и соавт,2001). Это может быть достигнуто путем разработки новых с усовершенствованием уже известных методов диагностики. Симптомы эхинококкоза печени, особенно на ранних стадиях заболевания, мало

выражены, неспецифичны и, зачастую, появляются в поздних стадиях, затрудняют диагностику заболевания. Для диагностики эхинококкоза печени, наряду с клинико-лабораторными методами, широко используются рентгенологические исследования (обзорная рентгенография грудной и брюшной полости, селективная ангиография), радионуклеидное сканирование, лапароскопия, эхография и компьютерная томография (Икрамов А.И. и соавт 2000; Ахмедов Р.М. и соавт 2002).

Если рентгенологическое исследование является высокоинформативным при эхинококкозе легких (Мусаев Г.Х., 2000; Эшбеков М.Э.с соавт 2001), то в диагностике эхинококкоза печени оно малоэффективно (Нишанов Х.Т.1992; Мусаев Г.Х. 2000). Поэтому, для повышения информативности рентгенологических исследований, ряд исследователей (Икрамов А.И.,и соавт 2000, Ещанов А.Т., 2001) рекомендуют использовать компьютерную томографию и рентгеноконтрастные исследования. Несомненно, большое значение при этом имеет сканирование и селективная ангиография (Рис.17), диагностическая ценность которых колеблется от 23,0 до 65,7% (Джалалов Ю.В., с соавт. 2003; Kalinova К 2003).

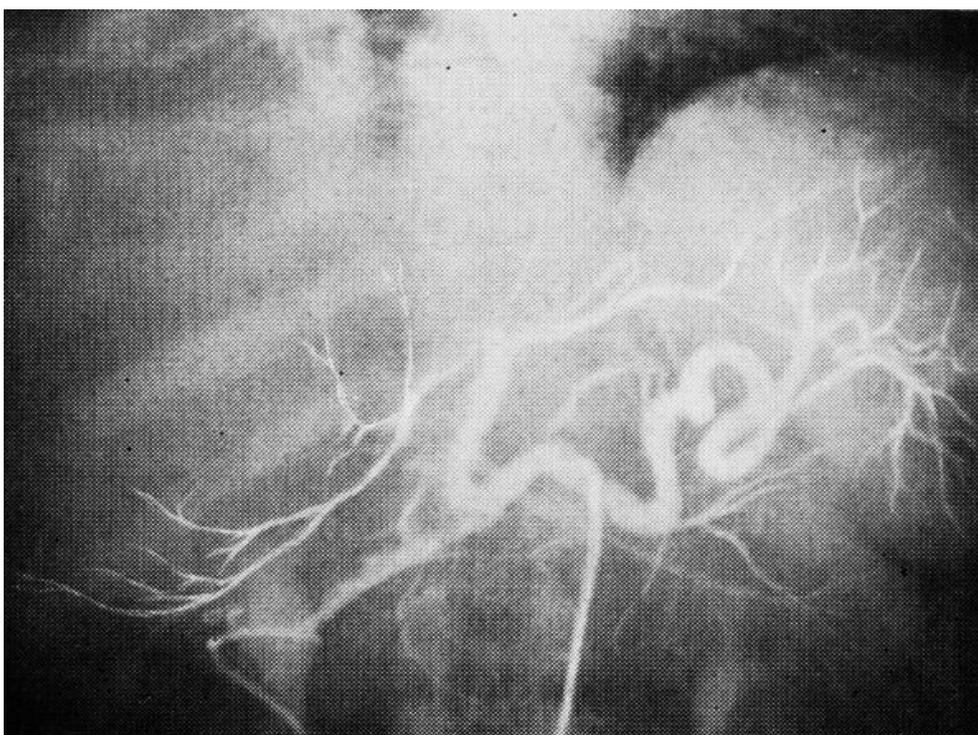


Рис. 17. Целиакография в диагностике эхинококкоза печени.

Для визуального контроля при эхинококкозе печени рекомендуют применять лапароскопию, достоверность которой достигает 73,3% (Емельянов

С.И.,2000; Новиков С.В.,с соавт 2004). При необходимости лапароскопия может использоваться в качестве лечебного средства.

Наиболее доступным и простым, неинвазивным, высокоинформативным методом исследования, на сегодняшний день, считают ультразвуковое исследование (УЗИ) печени.(Рис.18).



Рис. 18. Ультразвуковое исследование эхинококкоза печени.

При его использовании достоверность диагностики колеблется от 75,0 до 97,0%. Однако УЗИ не выявляет характерной четкости контуров эхинококковой кисты, особенно в стадии ее распада, когда содержимое кисты становится более плотным и затрудняет прием эхосигналов от дочерних пузырей. Несмотря на это, УЗИ находит все более широкое применение на до- и интраоперационном этапе исследования для выявления эхинококковых кист, а также для контроля за проведением ряда лечебных мероприятий (Дадвани С.А.,и соавт .,2000; Caremani M.2003).

Диагностическую ценность УЗИ может повысить компьютерная томография, при которой достоверность диагностики может составлять 60,0-95,0% (Мусаев Г.Х.,2000; Худайбергенов А.М.,2001).

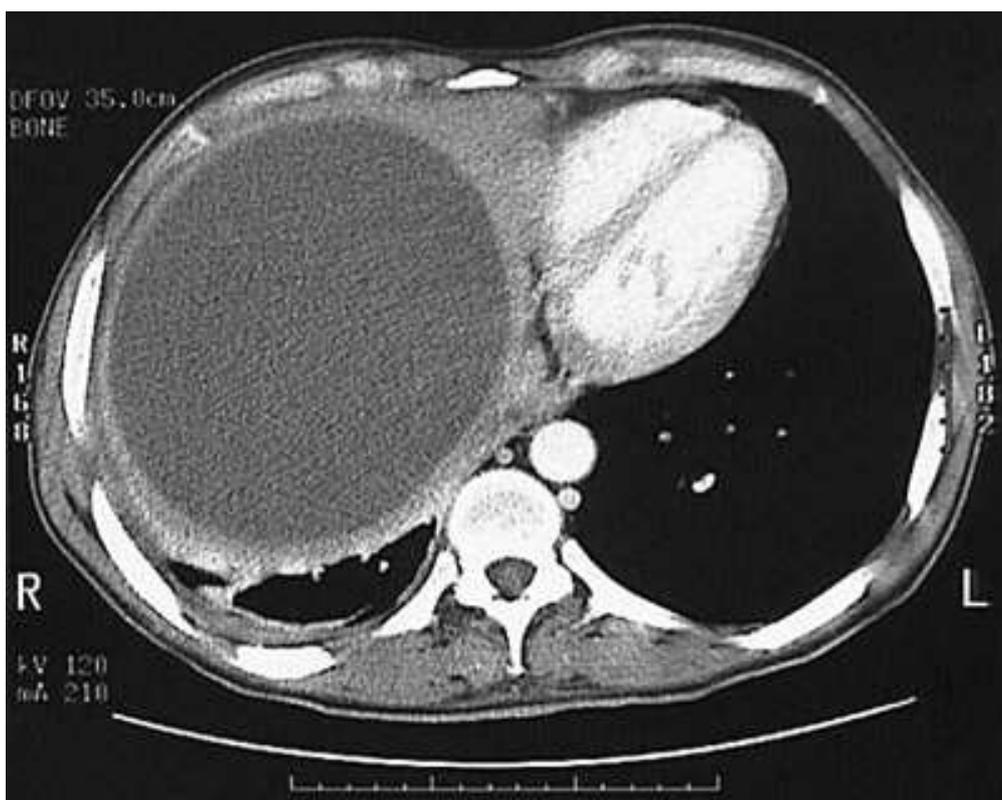


Рис. 19. Компьютерная томография эхинококкоза правой доли печени.

Преимущества КТ перед УЗИ проявляется не только в более точном определении локализации кисты, но и в установлении ее взаимоотношения с окружающими тканями и анатомическими структурами (Tasev V.,1998; Van Vliet W.1998). Значительные преимущества компьютерной томографии отмечаются целым рядом авторов и при визуализации множественных рецидивных форм эхинококкоза органов брюшной полости (Ахмедов И.Г., 2002, Odev K.,2000).

Некоторые авторы отмечают, что КТ в состоянии дифференцировать эхинококковую кисту печени от остаточных полостей или кист другого происхождения (Рис.20 а,б).Необходимо отметить, что при эхинококкозе печени среди неинвазивных методов исследования КТ не имеет себе равных по точности, требовать же от любого исследования 100% безошибочности нереально (Икрамов А.И.,2000; Курбанбердыев К.К 2000)].

Большинство исследователей отмечают, что совокупное использование ультразвукографии, КТ позволяют существенно повысить эффективность диагностики ЭК печени (Ахмедов Р.М.,с соавт., 2002; Гаврилин А.В.,2002).

Эффективны УЗИ и КТ, как отмечают (Назыров Ф.Г. с соавт., 1999,2001) так же при выявлении остаточных полостей, когда еще нет клинических проявлений и осложнений..

Неоспоримым достоинством УЗИ и КТ является то, что оба метода позволяют диагностировать рецидивные ЭК в раннем послеоперационном периоде, когда кисты еще имеют небольшие размеры. Это дает возможность чаще выполнять радикальные и в то же время экономные вмешательства с наименьшим риском и большей эффективностью. По мнению ряда авторов, раннее выявление при УЗИ и КТ малых ЭК позволяет использовать химиотерапию альбендазолом, как изолированный метод (Назирова Ф.Н 2001; Deger E., 2000).

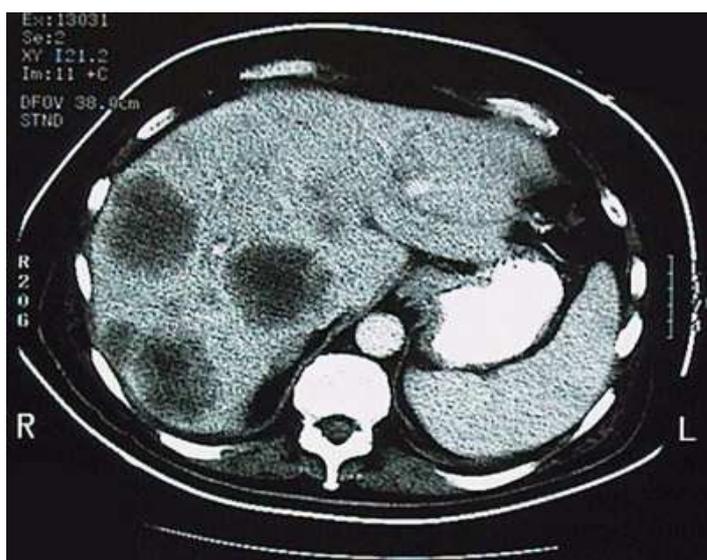


Рис. 20 (а). КТ опухолевых метастазов печени.

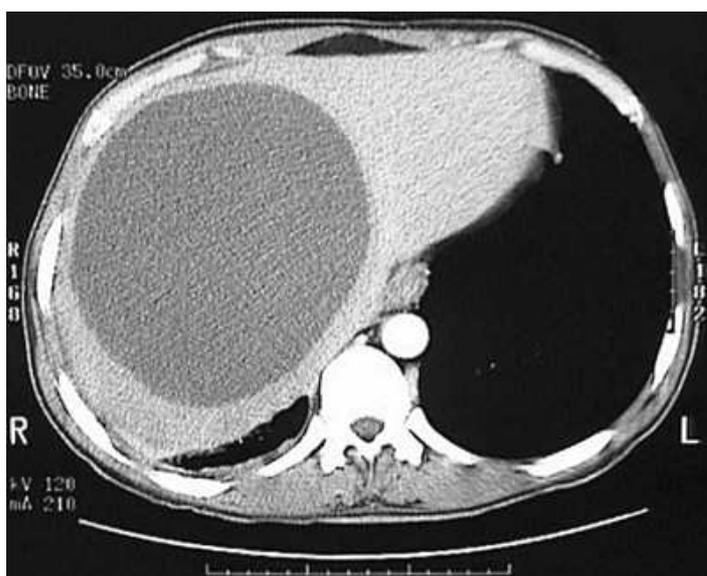


Рис. 20 (б). Эхинококковая киста печени.

Лабораторные методы исследования при различных формах эхинококкоза не являются специфичными и позволяют получить лишь вспомогательную информацию для уточнения диагноза. Одним из таких косвенных признаков, отмечаемых большинством авторов, является эозинофилия, выявляемая у 18 - 28% больных эхинококкозом (Мусаев Г.Х.2000; Эседов Э. М. и соавт.2002), Однако, даже при множественных кистах картина крови может длительно оставаться без каких-либо изменений (Петровский Б.В. 1985).

Более 60 лет применяли реакцию Кацони (РК), которая была положительной у 80-90% носителей данного паразита (Петровский Б.В.,1985; Назыров Ф.Г.,1999). В настоящее время РК не применяют из-за опасности развития анафилактических реакций и достаточно низкой специфичностью выявления рецидивных и резидуальных форм эхинококкоза (Мелиева М.С.1997; Гостищев В.К.,1999).

В последние годы широкое применение в диагностике эхинококкоза и его рецидивов получили серологические реакции - РЛА, РЭМА, РДДГ, РНГА, РИФА. Информативность иммунологической диагностики может возрастать при одновременном использовании трех или четырех серологических реакций: латекс-агглютинации, непрямой гемагглютинации, двойной диффузии в геле и иммуноферментной реакции. Но даже при сочетанном применении этих тестов, их суммарная диагностическая ценность колеблется от 88 до 97,8%, а повышение специфичности тестов несомненно, удорожает стоимость проведения исследования (Sarciron E.M.,1997; Shambesh M.K 1997).

Еще одним из высокочувствительных способов иммунодиагностики эхинококкоза является регистрация в крови больных антиген связывающих лимфоцитов (АСЛ), реагирующих с эхинококковыми антигенами. Чувствительность АСЛ значительно превышает тесты по определению антител, отражая интенсивность и направленность иммунного ответа (Мирходжаев И.А., 1995, Мелиева М.С. 1997; Гостищев В.К и соавт.1999).

Таким образом, ранняя диагностика эхинококкоза печени достаточно сложна и нередко затруднительна, а значимость различных методов диагностики неодинакова. Причиной этого в ряде случаев является отсутствие патогномоничных симптомов на ранних стадиях заболевания.

Несмотря на значительные достижения в современной паразитологии, внедрение методов ранней диагностики, заметный прогресс, наметившийся в сфере использования альтернативных способов воздействия на эту биологическую форму паразита, хирургический способ лечения остается доминирующим (Вафин А.З. 2000; Девятов А.В. и соавт.,2002), позволяющим выполнить значительные объемы вмешательств, вплоть до обширной резекции и даже удаления органа (Вишневский В.А.,с соавт 2005).

Однако, частота послеоперационных осложнений и рецидива эхинококкоза не имеют тенденции к снижению (Курбанбердиев К.К.,с соавт.(2004; Каримов Ш.И. и соавт. 2005). Летальность после хирургических вмешательств

колеблется в пределах 2,5% (Нартайлаков М с соавт. 2002, Мусаев Г.Х. с соавт. 2003), а при осложненных формах эхинококкоза достигает до 8,0% (Мусаев Г.Х. 2000; Ammann R. W. 1998).

На сегодняшний день в арсенале практикующего хирурга имеется множество методов хирургического лечения заболевания. Выделяют паллиативные, радикальные и комбинированные операции (Комилов Т.С., Мирходжаев И.А. 2004; Собиров Б.У. с соавт., 2004).

Ф.Г.Назыров, Ф.А.Ильхамов (1999) отмечают, что помимо непосредственных операций по поводу осложненного эхинококкоза у 48 (15,2%) больных были выполнены те или иные вмешательства на соседних органах.

Паллиативные операции рекомендуют выполнять только пожилым и ослабленным больным с тяжелыми сопутствующими заболеваниями и при осложненных формах эхинококкоза. К таким операциям относят открытые и полукрытые методы эхинококкэктомии, которые применяются в 0,5 – 20,1% случаев. Сдержанное отношение хирургов к этим операциям, объясняется длительностью заживления остаточных полостей, образованием желчно – гнойных свищей, секвестрацией остатков фиброзной капсулы, патологическими изменениями внутри- и внепеченочных желчных путях, частыми рецидивами и высокой летальностью (Ходжиматов Г.М. с соавт. 2001; Аллабергенов А. с соавт., 2002).

Наиболее радикальным и адекватными операциями считают эхинококкэктомию с удалением фиброзной капсулы и идеальную эхинококкэктомию, которая выполняется в среднем у 3,0% больных. Однако, следует отметить, что при этих операциях не всегда можно избежать повреждений и разрывов эхинококковых кист с риском обсеменения брюшной полости (Оноприев В.Н. с соавт. 1998, Акилов Х.А. с соавт. 2005).

Резекция печени вместе с эхинококковой кистой также является наиболее радикальным вмешательством, однако, при этом летальность остается высокой (3-16%). Значительное снижение было достигнуто только при использовании криоультразвукового, лазерного и аргонового скальпеля (Кубышкин В.А. с соавт. 2002; . Кунпан И.А 2002).

Тем не менее, отношение к резекции органа весьма сдержанное. Ряд авторов полагают, что такие операции, дающие большое число послеоперационных осложнений, не предупреждают рецидивов, которые независимо от метода оперативного вмешательства встречаются в 5-36% наблюдений и являются неоправданными (Альперович Б.И., 1999, Вишневецкий В.А. с соавт. 2005)

В последние годы классические резекции печени выполняются редко, хотя удельный вес краевых резекций при перицистэктомии довольно большой. Показанием к резекции печени при эхинококкозе считается невозможность санации кист из-за их многочисленности, компактности их расположения,

занимающих анатомическую область, гигантских размеров, обызвествления фиброзной капсулы, краевого расположения, а так же когда другие методы операции не могут обеспечить положительного эффекта (Альперович Б.И. с соавт. 2005).

Альперович Б.И. (2005), чаще всего при эхинококкозе печени применяет атипичные резекции. К разряду наиболее часто выполняемых радикальных операций относят перицистэктомию. Однако, показания к перицистэктомии должны быть ограничены случаями краевого расположения кисты и тотальным обызвествлением фиброзной капсулы (Каххаров А.Н. 1998; Modha A(1997).

Важным этапом радикальных операций является ликвидация остаточной полости после эхинококкэктомии. Так, если одни авторы рекомендуют использовать для этих целей вворачивающие швы (Ещанов А.Т.с соавт 2001; Oneto A.R.1998), то другие отдают предпочтение инвагинационным швам с использованием сальника (Perdomo R.1997; Hofstetter C. 2004). При инфицированных кистах, сообщающихся с желчными путями, рекомендуется «туннелизация» остаточной полости (Садыков В.М. с соавт.2000). В ряде случаев предлагают сочетать эти методы с частичной декортикацией фиброзной капсулы (Альперович Б.И. с соавт.,2005; Modha A.,1997) или, при отсутствии желчных свищей, оставлять остаточную полость открытой (Ходжиматов Г.М. с соавт. 2001). Ряд исследователей для ликвидации остаточной полости предлагают использовать специальный клей или сочетать его с лазерным или плазменным облучением (Вафин А.З.2000; Агаев Р.М. с соавт. 2005).

Если при выборе метода лечения осложнений эхинококкоза печени единственным и надежным способом является открытое полостное вмешательство, то лечение неосложненных форм эхинококкоза печени остается спорным. В последние годы предложены ряд альтернативных способов хирургическому лечению эхинококка печени. К этим методам относятся чрескожные интервенционные пункционные вмешательства PAIR и PEVAC (Ильхамов Ф.А. с соавт. 1999). Однако эти вмешательства не позволяют удалить хитиновую оболочку паразита, возможно дессиминация эхинококковой жидкости в брюшную полость через пункционный канал, а также развитие анафилактического шока. Так же следует отметить и нельзя забывать, что любое нарушение целостности фиброзной и хитиновой оболочек паразита грозит истечением содержимого в анатомические полости организма с последующей диссеминацией зародышевых элементов (Емельянов С.И. с соавт.2000; Khoufy G.1998).

Возможности эндовизуальной техники в хирургии эхинококкоза печени позволяют по-новому взглянуть на проблему сочетанных заболеваний органов брюшной полости и в плане лечения желчекаменной болезни и эхинококкоза (Емельянов С.И.с соавт.2000;Курбанбердиев К.К. с соавт.2004). Однако следует отметить, что при указанных вмешательствах пока еще нет выработанных методических аспектов, показаний и противопоказаний при разных формах и

стадиях заболевания, не анализированы отдаленные результаты (Альперович Б.И. с соавт.2005; Альперович Б.И. с соавт 1999).

Таким образом, можно констатировать, что в настоящее время нет единого мнения о тактике хирургического лечения в зависимости от распространенности, локализации паразитарного процесса. Результаты оперативных вмешательств при множественном, полиорганном эхинококкозе в настоящее время не удовлетворяют хирургов. Существующие в настоящее время химические, физические и механические средства удаления или уничтожения зародышевых элементов за пределами кутикулярной оболочки, вплоть до паренхимы печени, недостаточно эффективны и, в конечном счете, не гарантируют от рецидива заболевания.

### **Резюмируя вышеизложенное, можно заключить:**

Заболеваемость эхинококкозом в странах Центральной Азии остается высокой, а в ряде регионов имеет тенденцию к росту. Значительные трудности представляет ранняя диагностика эхинококкоза печени, объективная оценка функциональных нарушений в пораженном органе, выбор тактики хирургического лечения и послеоперационного ведения больных, особенно при осложненных формах заболевания.

Несмотря на значительный прогресс в хирургической гепатологии, все же следует констатировать, что до сих пор остается высокой частота послеоперационных осложнений. Несомненно, одной из причин развития послеоперационных осложнений являются тяжелые сопутствующие заболевания, однако, можно с полной уверенностью констатировать, что неблагоприятные экологические факторы не только значительно снижают резистентность организма к воздействию патогенного агента, но и усугубляют течение самого патологического процесса в организме. Так, за последние 10-15 лет в регионе Южного Приаралья отмечается рост числа как диффузных, так и паразитарных заболеваний печени.

Это связано, прежде всего, с тем, что на фоне резко континентального и сухого климата, в результате процесса высыхания Аральского моря, антропогенного опустынивания и других, отрицательно влияющих на здоровье факторов внешней среды, создались экстремальные условия для населения, проживающего на территории Приаралья. Они выразились в интенсивном химическом загрязнении всех сред обитания (воды, почвы, воздуха), усилении дискомфорта климата (повышение сухости, резкими перепадами температур, соле-пылевыносами), плохим качеством питьевых вод и т.п.

Совокупность отрицательных экологических факторов в регионе Южного Приаралья не только пагубно влияет на здоровье населения, но и значительно усугубляет течение диффузных процессов организма человека. Исследование причинных факторов повышенной частоты заболеваемости той или иной патологией в условиях экологического кризиса региона является актуальной проблемой современности.

## Г л а в а II.

### ОСЛОЖНЕННЫЙ ЭХИНОКОККОЗ ЛЕГКОГО.

#### Томографо-анатомические данные.

Грудная клетка образована грудиной, ребёрными хрящами, рёбрами, межрёберными мышцами, позвоночником. Нижняя граница грудной клетки – диафрагма. Изнутри грудная клетка выстлана париетальной плеврой. Висцеральная плевро покрывает лёгкие. Оба листка плевро объединены в плевральные полости. По гистологическому строению плевро-серозная оболочка, в норме продуцирующая жидкость, которая обеспечивает равномерное движение лёгкого при акте дыхания.. Количество жидкости в плевральных полостях в норме - до 25 мл, а при патологических состояниях её объем и состав значительно изменяется.

Трахеобронхиальное дерево включает трахею, главные, долевыe, сегментарные, субсегментарные, дольковые бронхи и бронхиолы. Стенки трахеи бронхов состоят из четырёх слоёв: слизистого и подслизистого фиброзно-хрящевого и адвентиции. Слизистая оболочка представлена однослойным мерцательным эпителием, который играет важную роль в защитно-очистительной функции трахеобронхиального дерева.

Правое и левое лёгкие заключены в плевральные мешки. Справа лёгкое делится бороздами на три доли: верхнюю, среднюю и нижнюю, а слева - на две: верхнюю и нижнюю. Основная структурная единица лёгочной ткани - сегмент. В правом лёгком выделяют 10 сегментов, а в левом - 9. Форма сегмента - пирамида с вершиной, направленной к корню лёгкого. В его состав входит сегментарный бронх, сегментарные артерия и вены, а также нервы и лимфатические сосуды. Такое деление лёгких на сегменты позволяет точно определить локализацию патологического процесса и является ориентиром при сегментарных резекциях лёгких.(Рис. 21).

Трахея и крупные бронхи относятся к воздухопроводящей зоне органов дыхания. В респираторной зоне осуществляется газообмен между внешней и внутренней средой организма, то есть осуществляется функция внешнего дыхания. Респираторный отдел представлен совокупностью ацинусов, в состав которых входит респираторная бронхиола, альвеолярные ходы, преддверие и альвеолярные мешки. 12-18 ацинусов образуют лёгочную дольку, из которых состоит сегмент лёгкого. Альвеолы выстланы изнутри однослойным эпителием, состоящим из расположенных на базальной мембране альвеолоцитов первого и второго типов, а снаружи тесно соприкасается с базальной мембраной капилляров и его эндотелием. Альвеолы, капилляры и разделяющая их тонкая перегородка, состоящая из коллагеновых волокон образует аэрогематический

барьер, через который непосредственно осуществляется газообмен по градиенту парциального давления газов в альвеолах и капиллярах.

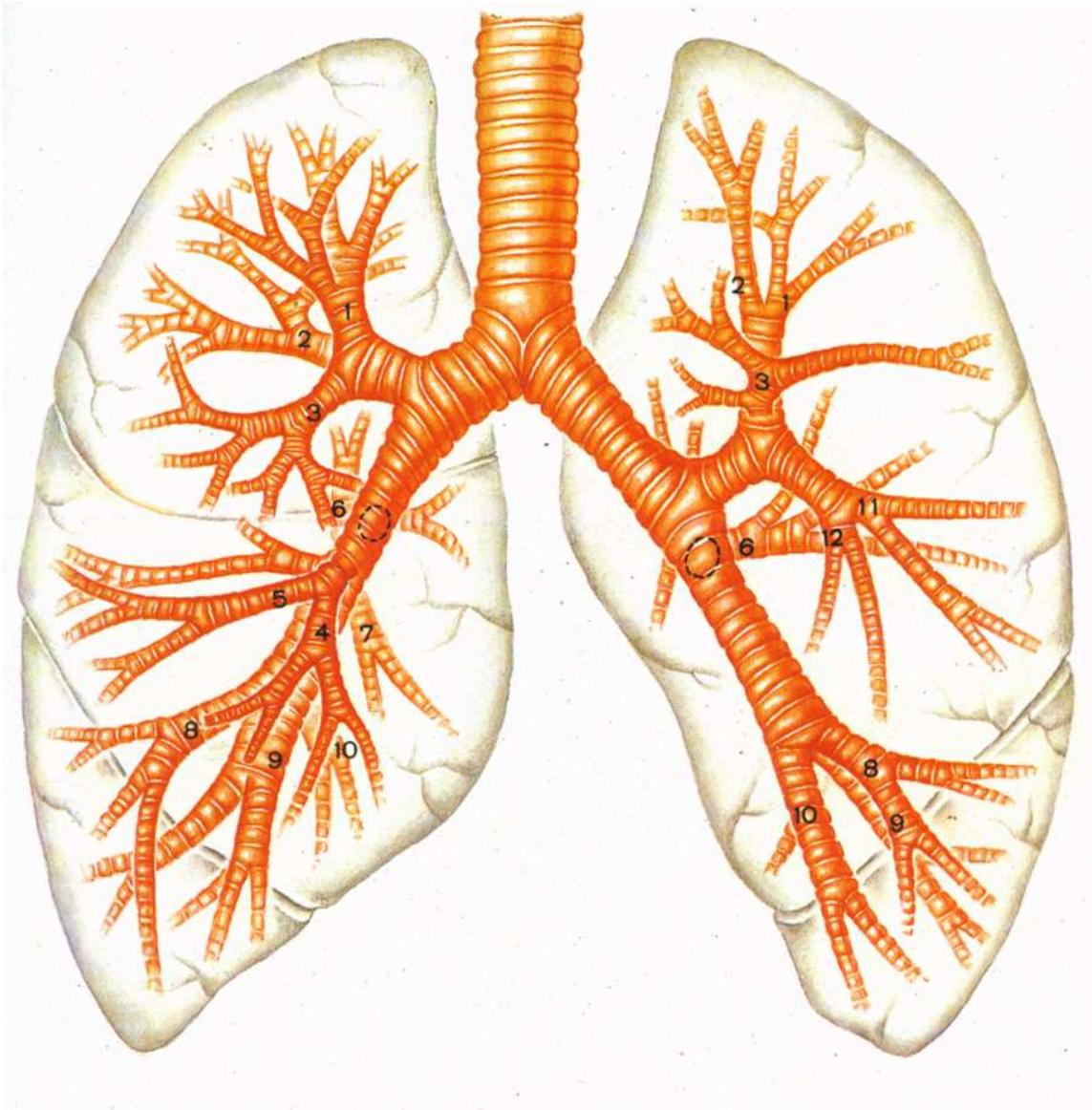


Рис.21 Сегментарное строение бронхиального дерева.

- 1 – верхушечный сегментарный бронх (B<sub>1</sub>);
- 2 – задний сегментарный бронх (B<sub>2</sub>);
- 3 – передний сегментарный бронх (B<sub>3</sub>);
- 4 – наружный сегментарный бронх справа (B<sub>4</sub>);
- 5 – внутренний сегментарный бронх справа (B<sub>5</sub>);
- 6 – верхний сегментарный бронх (B<sub>6</sub>);
- 7 – медиобазальный сегментарный бронх (B<sub>7</sub>);
- 8 – переднебазальный сегментарный бронх (B<sub>8</sub>);
- 9 – наружнобазальный сегментарный бронх (B<sub>9</sub>);
- 10 – заднебазальный сегментарный бронх (B<sub>10</sub>);
- 11 – верхнеязычковый сегментарный бронх слева (B<sub>4</sub>);
- 12 – нижнеязычковый сегментарный бронх слева (B<sub>5</sub>);

Малый круг кровообращения начинается от правого предсердия лёгочным стволом. Отсюда венозная кровь попадает в правую и левую лёгочные артерии, ветви которых сопровождают каждый бронх и бронхиолу, распадаются на уровне альвеол на лёгочные капилляры. Здесь, после удаления углекислоты, кровь насыщается кислородом, становится артериальной и поступает в систему лёгочных вен, а затем в левое предсердие и большой круг кровообращения.

Поступление крови в лёгкие осуществляется также по ветвям бронхиальных артерий. то вторая система лёгочного кровообращения, по которой непосредственно осуществляется кровоснабжение и питание лёгочной паренхимы.

Лимфатическая система лёгких хорошо развита. Лимфоотток в основном осуществляется в правый грудной проток.

Лёгкие иннервируются за счёт парасимпатической и симпатической нервной системы. У корня лёгких имеются мощные переднее и заднее лёгочные нервные сплетения.

Помимо газообменной функции лёгкие выполняют и ряд не газообменных: участвуют в регуляции водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния, РН среды крови, участвуют в реакциях иммунитета и др.

Лёгкие стоят на втором месте после печени по частоте поражения эхинококком, и лёгочный эхинококкоз встречается от 6 до 35% по отношению к другим локализациям этого паразита. Своеобразием патогенеза заболевания при развитии эхинококка в лёгком является то, что рост паразита происходит здесь гораздо быстрее, чем в печени и других органах.

Это обусловлено более высокой податливостью и эластичностью паренхимы лёгкого, вследствие чего при своем росте эхинококковый пузырь встречает относительно небольшое сопротивление.

## **ПУТИ ПРОНИКНОВЕНИЯ ЭХИНОКОККА В ЛЕГКИЕ.**

Первичный эхинококкоз лёгких развивается в результате проникновения зародыша паразита через желудочно-кишечный тракт и дыхательные пути. Первый из них является основным путем инвазии.

Миграция зародыша из желудочно-кишечного тракта происходит одновременно через кровеносные и лимфатические сосуды. Однако отмечается разная интенсивность проникновения онкосферы по этим путям. У человека и лошади паразит мигрирует больше по кровеносным сосудам, а у крупного и мелкого рогатого скота — по лимфатическим (К. И. Скрябин, Р. С. Шульц, 1929). Значительная часть онкосфер, лишившись оболочки, переваривается в желудке или кишечнике и выбрасывается вместе с калом. Выживают лишь стельные из них, которые вцепившись в слизистую оболочку, пробуравливают ее и проникают в кровеносные или

лимфатические сосуды. Недостаточно изучен вопрос об активном продвижении шестикрючного зародыша по лимфатическим путям. Попав током крови в систему воротной вены, онкосферы эхинококка доставляются в печень и там застревают. Таким образом, печень является первым барьером на пути миграции эхинококка, и поражение ее эхинококковым по отношению к другим локализациям составляет около 80%.

Все исследователи допускают возможность прохождения зародыша эхинококка через печень и попадание его в нижнюю полую вену. Диаметр печеночных капилляров в 4 раза меньше, чем диаметр онкосфер, поэтому механизмы миграций последних через печеночные капилляры и попадание их в печеночные вены долгое время оставались непонятными. Благодаря открытию в печени, селезенке и легких артерио-венозных анастомозов, пропускающих частицы диаметром 100—150 мк, миграция эхинококкового зародыша через печеночные сосуды получила убедительное научное обоснование.

Через лимфатические сосуды кишечника зародыши эхинококка попадают в грудной проток, далее в левую безымянную вену, верхнюю полую вену, правую половину сердца и легкие. Возможна миграция онкосфер по внепеченочным кровеносным сосудам и попадание их в легкие, минуя печень. В этих случаях они через слизистую оболочку желудка попадают в его венечные вены, дальше в пищеводные вены, верхнюю полую вену, правую половину сердца и легкие. Очень редко наблюдается миграция паразита через слизистую оболочку нижних отделов кишечника в геморроидальное сплетение и через нижнюю брыжеечную вену в воротную или через нижние ягодичные вены в нижнюю полую и далее в правую половину сердца и легкие.

Капилляры легких являются вторым фильтром на пути миграции эхинококка. Если зародыши проходят через легочный барьер, что возможно только через артерио-венозные анастомозы, то они попадают в левую половину сердца, далее в большой круг кровообращения и разносятся по всему организму и могут оседать в любом органе или ткани.

Н.Ф.Мельников-Разведенков (1900) впервые предположил возможность проникновения зародыша эхинококка в легкие через дыхательные пути. Этот путь инвазирования легких в эксперименте доказан Deve (1916), В. Г. Потаповым (1939) и Т. Ф. Ганжулевым (1947). Т. Ф. Ганжулевым свои эксперименты проводила на 8 здоровых кошках, которым вводились в трахею в физиологическом растворе поваренной соли зрелые яйца эхинококка, взятые из кишечника собаки, предварительно зараженной эхинококком. Одна кошка погибла от наркоза, 6 — от интоксикации продуктами жизнедеятельности микроорганизмов, попавших в дыхательные пути вместе с зародышами эхинококка. На вскрытии у них были обнаружены явления некротического бронхита и интерстициальной пневмонии. У последней кошки, умерщвленной на 94-й день после заражения, обнаружен эхинококковый пузырь, окруженный хорошо развитой фиброзной оболочкой.

Исходя из своих экспериментов, Т. Ф. Ганжулевич считает, что первичный эхинококкоз может быть обнаружен в любом органе и ткани, которые были заражены при непосредственном попадании в них зародыша эхинококка.

Яйца эхинококка, попавшие в дыхательные пути, под действием секрета слизистой оболочки бронхов теряют свою оболочку и освободившийся шестикрючный паразит проникает в окружающие ткани, где и развивается в виде пузыря.

Изучение распространенности эхинококковой болезни среди людей и животных в разных по климатическим условиям районах показало, что в местах с жарким и сухим климатом чаще всего встречается эхинококкоз легких. В районах с влажным и прохладным климатом эхинококкоз легкого по частоте уступает другим локализациям. Это объясняется тем, что сухой климат с частыми ветрами благоприятствует занесению яиц паразита в дыхательные пути.

В легком вторичный эхинококкоз развивается метастатическим путем, когда содержимое прорвавшегося в кровеносные сосуды эхинококкового пузыря заносится током крови в легочные капилляры. Попадание дочерних пузырей в легочную артерию может привести к эмболии последней с смертельным исходом. Вторичный эхинококкоз легкого развивается также в результате попадания зародышевых элементов в плевральную полость, что нередко наблюдается во время операции и затекания эхинококковой жидкости в бронхи при прорыве в них кисты. Последний путь развития вторичного эхинококкоза легкого экспериментально доказала Т. Ф. Ганжулевич (1947). Она в эксперименте одной группе животных вводила в трахею 1 мл эмульсии гидатидозного песка, другой — 0,3 мл гидатидозного песка непосредственно в нижнюю долю легкого. Сколексы, введенные через трахею, прижили в легком и из них формировались эхинококковые пузыри, ничем не отличающиеся от первичных эхинококковых кист. Сколексы, введенные непосредственно в легочную ткань, также превратились в гидатидозные кисты и при этом не теряли своей оболочки.

Прорыв эхинококковой кисты в бронхи и загрязнение плевральной полости и дыхательных путей эхинококковой жидкостью во время оперативного вмешательства наблюдается довольно часто, однако вторичный эхинококкоз легких встречается редко. Среди наблюдений В.В.Вахидова (1972) были случаи, когда наряду с прорвавшейся в бронх большой эхинококковой кистой в легком отмечалось наличие мелких кист, появление которых связывали с попаданием зародышевых элементов в бронхи в момент прорыва эхинококковой кисты. Наличие в легких различных по величине эхинококковых пузырей в большей части связано с первичной инвазией (В.В. Вахидов, Э.С. Исламбеков 1972).

Таким образом, эхинококкоз легких развивается главным образом в результате проникновения зародышей эхинококка извне, через желудочно-кишечный тракт или дыхательные пути. Занос эхинококковых зародышей в

легкие током крови и лимфы в результате диссеминации из существовавшего в организме первичного очага играет относительно небольшую роль в развитии эхинококкоза легких.

### **МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ, ПОРАЖЕННОЙ ЭХИНОКОККОЗОМ.**

Эхинококкоз чаще обнаруживается в правом легком, чем в левом, что объясняется большим объемом правого легкого и прямым направлением широкого его бронха, благоприятствующего в случае воздушной инвазии большому проникновению зародышей эхинококка.

В легких встречаются различные по величине кисты—от горошины до размеров мужского кулака и больше. Нередко гигантские кисты занимают половину или даже больше половины грудной полости. В периферических отделах легких эхинококковая киста растет быстрее и достигает очень больших величин. В области корня легкого из-за препятствия плотных прикорневых образований она растет медленно и редко становится большой. Кроме этого, у корня легкого кисты часто перфорируют в бронхи, поэтому паразит умирает, не достигнув больших размеров.

Локализация эхинококковых кист бывает различной: при глубоком расположении они окружены со всех сторон легочной тканью, а при поверхностном — большая их часть выступает из легочной ткани.

В процессе роста эхинококковые кисты увеличиваются неравномерно, более интенсивно они растут в сторону периферических отделов легкого, где ткань более податливая, поэтому они часто имеют продолговатую форму.

В легких в большинстве случаев встречается одиночный эхинококкоз, реже—множественный. Последний нами наблюдался лишь у 1,4% больных. При множественном эхинококкозе в легком может быть до 6-8 кист. У 2 наших больных с множественным эхинококкозом на рентгеновских снимках из-за наложения друг на друга множественных круглых теней установить точное количество эхинококковых кист не представлялось возможным. Обнаружение в легких большого количества мелких, одинакового размера кист свидетельствует о вторичной бронхиальной или гематогенной диссеминации эхинококка.

При сочетанном поражении, которое отмечалось у 1% наших больных, эхинококковые кисты, кроме легкого, обнаруживались в печени, реже в других органах.

Существование эхинококковой кисты в легком не остается бесследным для ее носителя. Эхинококковый зародыш с самого начала своего проникновения в легкие вызывает в них ряд морфологических изменений. Они сводятся, в первую очередь, к формированию капсулы из фиброзной соединительной ткани. Большое влияние на особенности ее структуры оказывает возраст паразита. У зрелых эхинококковых кист она имеет толщину от 1 до 7 мм и

гистологически состоит из спрессованных гиалинизированных соединительнотканых волокон, бедных клеточными элементами. При небольшой давности эхинококкоза фиброзная капсула имеет три слоя: внутренний, средний и наружный. Внутренний слой образуется главным образом из соединительной ткани, богатой клеточными элементами — фибробластами и гигантскими клетками. Нередко непосредственно к хитиновой оболочке прилегает тонкий некротизированный слой, состоящий из фибрина и омертвевших элементов хитиновой оболочки. В среднем слое содержатся беспорядочно расположенные клетки соединительной ткани, моноклеары и эпителиоидные клетки. Наружный слой, наиболее мощный, состоит преимущественно из фиброзной соединительной ткани, бедной клеточными элементами.

В легком фиброзная капсула эхинококка тоньше, чем в других органах. По этой причине после удаления даже больших эхинококковых кист ложа их быстро заполняются расправленной легочной тканью. Фиброзная капсула бедна сосудами, в последних наблюдаются явления васкулитов и периваскулитов, стенки их местами утолщены за счет пролиферации клеточных элементов. Просветы их сужены, а в отдельных участках облитерированы. Вокруг сосудов местами обнаруживаются мелкоклеточные скопления в виде воспалительной инфильтрации.

В области больших и поверхностно расположенных эхинококковых кист нередко легкое фиксируется посредством плоскостных, мембранозных и тяжевидных спаек к грудной стенке, диафрагме и средостению. При расположении кист глубоко в легочной ткани спайки могут отсутствовать. В зависимости от срока заболевания характер спаек меняется. Старые спайки из-за обилия в них фиброзной соединительной ткани становятся мощными и приобретают большую прочность. Они содержат большое количество сосудов, нередко довольно крупных.

Значительное влияние на структуру спаек оказывают присоединившиеся воспалительные осложнения. В случае нагноения кисты они инфильтрируются воспалительными элементами, недифференцированные их сосуды превращаются в мощные сосуды артериального типа, среди которых в большом количестве можно обнаружить замыкающие артерии.

Значительные морфологические изменения обнаруживаются в окружающей легочной ткани. Вблизи к фиброзной оболочке отмечаются явления пневмосклероза. Большие эхинококковые кисты в результате давления на бронхи приводят к ателектазу отдельных сегментов или всей доли. В этих случаях ателектазированная доля в виде тонкой пластинки расплывается на поверхности напряженной эхинококковой кисты. Продолжительное состояние ателектаза способствует развитию в легочной ткани необратимых изменений. Островковые воспалительные инфильтрации со временем могут охватить всю ателектазированную долю. Безвоздушные альвеолы спадаются, просветы их

заполняются клеточными элементами. Межалвеолярные перегородки утолщаются, вначале за счет отека, а потом за счет элементов соединительной ткани. Дальше происходит замещение легочной паренхимы фиброзной соединительной тканью. При длительном ателектазе явления пневмосклероза могут стать необратимыми.

Сегментарный и долевого ателектаз легкого, отмеченный у больных с гигантскими эхинококковыми кистами, после операции у большинства полностью ликвидируются и легочная ткань приобретает нормальную воздушность.

В результате сдавления растущей эхинококковой кистой мелкие легочные сосуды запустевают. В более крупных сосудах отмечаются явления эндо- и периваскулитов, вокруг них появляются различные воспалительные инфильтрации. Стенки отдельных сосудов истончаются, что может быть причиной их разрыва с образованием в перикистозной легочной ткани участков кровоизлияний.

В случае прикорневого расположения эхинококковых кист нередко происходит сдавление даже очень крупных сосудов и бронхов. Сдавление стенки бронха может привести к ее некрозу, и через образовавшийся свищ происходит прорыв эхинококковой кисты в дыхательные пути. В этих случаях, кроме обсеменения зародышевыми элементами дыхательных путей, не исключена возможность попадания сколексов в поврежденный сосуд и метастазирование их в другие органы.

В результате прорыва эхинококковой кисты в бронх наступает ее нагноение, что приводит к гибели паразита. Вначале отмечается помутнение эхинококковой жидкости, которая дальше превращается в гной. Хитиновая оболочка вначале тускнеет, а потом разрушается. В результате этого обрывки ее выделяются вместе с мокротой.

При длительном нагноении эхинококковой кисты в бронхах, сосудах и других элементах окружающей легочной ткани происходят те же изменения, что и при хронических нагноительных процессах легких. В легочной ткани появляются выраженные воспалительные инфильтраты с образованием гнойников.

Из вышеизложенного следует, что с первых же дней внедрения зародыша эхинококка в легочной ткани происходит ряд морфологических изменений. С ростом эхинококковых кист, особенно в случае их нагноения, эти изменения становятся весьма существенными, что диктует необходимость своевременного хирургического вмешательства.

## СИМПТОМАТОЛОГИЯ ОСЛОЖНЕННОГО ЭХИНОКОККОЗА ЛЕГКИХ.

Осложненный эхинококкоз имеет выраженную клиническую симптоматику. Причем, в отличие от неосложненного эхинококкоза, ценные диагностические сведения дают анамнестические данные. Так, наличие в анамнезе указаний на прорыв эхинококковой кисты в бронх, а также обнаружение самим больным в мокроте обрывков хитиновой оболочки паразита, является характерным признаком, позволяющим поставить правильный диагноз.

Осложненный эхинококкоз легких характеризует третий период клинического течения болезни. Сюда относятся нагноение кисты, прорыв ее в бронх, в плевральную полость, обызвествление и т. д.

Осложнения эти встречаются довольно часто: по данным В. М. Путятин (1957)—у 21 больного из 60, В. Л. Лникандро́ва (1962) —у 6 из 64, Ю. А. Волоха (1965) —у 25 из 126. Различные осложнения при эхинококкозе легких описаны в работах многих авторов (Л. Л. Абражанов, 1923; С. И. Спасокукоцкий, 1925; М. Makkas, 1927; R. Chureau, 1929; В. Л. Воинов, 1935; Л. Fossati, 1946; D. Thomas, 1952; С. V. Ugon, 1953; Д. С. Петров, 1957; В. М. Путятин, 1957; Л. П. Баранова, 1961; Н. В. Чернышев, 1961; Б. В. Аникандров, 1962, и др.).

Частота осложнений, по данным различных авторов, неодинакова. Прорыв эхинококковой кисты в бронх М. Makkas (1927) отмечает в 14 наблюдениях, Т. Ф. Ганжулевич (1947)—в 13, N. R. Barret, D. Thomas (1952) —в 22, К. А. Цыбырнэ (1954) —в 10.

Нагноение эхинококковой кисты Н. Vegas, L. Granwell (1904) наблюдали в 52,1%, С. И. Спасокукоцкий (1925)—в 37,5%, М. Makkas (1927)—в 32,8%, А. Fossati (1946)—в 58% случаев, П. Я. Дегшека (1955) — в 34,2%, К. А. Цыбырнэ (1954) —у 7 больных из 70, Ю. А. Волох (1965) —у 8 больных из 125. Некоторые авторы все случаи прорыва кисты в бронх относят к нагноениям, что, по нашему мнению, является неправильным.

Следующим по частоте осложнением является прорыв эхинококковой кисты в плевральную полость. Наибольшее число этого вида осложнений отмечает А. Neisser (1877) — у 11 из 67 больных, у 6 из них наступила смерть. М. Makkas (1927) сообщил о 3 летальных исходах :при перфорации эхинококкоза в плевральную полость. N. R. Barret, D. Thomas (1952) на 23 случая вскрывшегося эхинококка в одном наблюдали прорыв в плевральную полость. По данным отечественных авторов, это осложнение встречается нечасто. Н. К. Студенцова (1954) сообщила о прорыве эхинококковой кисты в плевральную полость у 2 больных из 17, З. М. Дагджи (1959) —у 3 из 25, Ю. А. Волох (1965) — у 3 из 126.

По данным В. С. Гамова (1960), из 343 больных, описанных отечественными авторами, прорыв эхинококка легкого в плевральную полость имело место у 29,

6 из этих больных умерло. Одновременное вскрытие эхинококковой кисты в бронх и плевральную полость относится к редким осложнениям.

В. Г. Потапов (1939) наблюдал 2 больных, выздоровевших после оперативного лечения одновременного вскрытия паразита в бронх и в плевральную полость. О больных, успешно оперированных по поводу гидропневмоторакса, вызванного прорывом эхинококка в плевральную полость, сообщают Б. Е. Франкенберг и Я. А. Шварц (1951), В. Н. Штерн (1954) и др. Из зарубежных авторов С. V. Ugon (1953) описал 45 случаев эхинококкового гидропневмоторакса, собранных им к 1953 г.

Прорыв эхинококка легкого в другие органы встречается редко. Так, И. Я. Дейнека (1955) у одного больного наблюдал прорыв эхинококка в пищевод и аорту.

А. Дереджан, Х. Нихтянов и А. Йосифчев (1966) по характеру и механизму возникновения различают 4 группы осложнений эхинококкоза легких: осложнения, связанные с давлением большой эхинококковой кисты на окружающую легочную ткань; нагноение кисты без прорыва; прорыв кисты в бронх, полость плевры, перикарда и другие соседние органы; появление на месте удаленной эхинококковой кисты новых кист. Ими описан случай прорыва эхинококковой кисты в легочную вену, который дал закупорку левой бедренной артерии.

Очень редко встречается вскрытие эхинококковой кисты через грудную клетку наружу. В. И. Разумовский (1888) наблюдал подлопаточный абсцесс, который сообщался с полостью в левом легком; в обеих полостях автор обнаружил множество дочерних пузырей эхинококка. Прорыв эхинококковой кисты может быть и через грудную стенку.

По нашим данным, из 179 больных эхинококкозом легких осложненные формы встретились у 59 (32,9%). Из них прорыв эхинококковой кисты в бронх отмечен у 49 больных (27,3%), нагноение эхинококковой кисты без прорыва у 6 (3,3%), прорыв в плевральную полость у одного (0,6%) и одновременное вскрытие нагноившейся эхинококковой кисты в бронх и в плевральную полость у 3 больных (1,1%). Из 49 больных с прорвавшимся эхинококком в бронх 33 поступили уже с нагноением. Из 59 больных с осложненным эхинококкозом боль имела место у 48, кашель — у 45, кровохарканье — у 28, одышка — у 13, кровотечение — у 4, общая слабость — у 20, повышение температуры — у 40. Таким образом, боли при осложненном эхинококкозе отмечены у 81,3% больных. Они были ясно выражены и носили нередко интенсивный характер.

Кашель при осложненном эхинококкозе легких наблюдается у всех больных. На кашель при поступлении жаловались 45 больных, из них у 20 он был со слизистой мокротой, у 14 — с гнойной и у 11 — сухой. У 14 больных жалоб на кашель при поступлении не было, а 3 из них не отмечали кашля даже в анамнезе. У первой из этих больных прорыв кисты наступил во время пребывания ее в отделении, у второго больного прорыв одной из кист был

диагностирован во время операции, а у третьего на операции был установлен нагноившийся эхинококкоз.

Свойство мокроты зависело от характера осложнений. Все случаи свободного сообщения эхинококковой кисты с просветом бронха сопровождались выделением гнойной мокроты.

Кровохарканье является почти постоянным признаком при перфорированном в бронх эхинококке. Ю. В. Астрожников (1960) кровохарканье отмечает у 6 больных с осложненным эхинококкозом; Н. В. Чернышев (1961) также во всех случаях прорвавшихся и нагноившихся эхинококковых кист легких наблюдал примесь крови в мокроте. По данным А.П.Барановой (1961), из 4 больных, предъявивших жалобу на кровохарканье, у 2 был осложненный эхинококкоз.

Нередко при осложненном эхинококкозе могут наблюдаться легочные кровотечения (А. А. Опокин, 1907; В. Г. Потапов, 1939; И. М. Поповьян, 1947; Г. Р. Рубинштейн, 1944; А. Д. Тохиян, 1954; Н. В. Чернышев, 1961; Б. В. Аникандров, 1962; Ю. А. Волох, 1965, и др.). Кровохарканье бывает чаще и продолжительнее в стадии нагноения эхинококковой кисты, реже в период, ее прорыва в бронх. Во всех случаях выделение крови в мокроте связано с разрушительным действием нагноительного процесса или растущей эхинококковой кисты на стенки сосудов, фиброзной оболочки и окружающей легочной ткани.

По нашим данным, из 59 больных с осложненным эхинококкозом легких кровохарканье отмечалось у 28, причем у 4 из них было легочное кровотечение в анамнезе, у 2 — кровотечение открылось без каких-либо заметных причин среди полного здоровья. У одной больной кровотечение началось во время прыжка, у другого — во время усиленного физического напряжения на работе. Двое больных указывали на количество выделенной крови при кровотечении: один из них потерял больше 200 мл крови, другой — около 100 мл. Случаев смертельного кровотечения мы, как и другие авторы, не наблюдали. Общая слабость отмечена нами у 20 больных, одышка — у 13, в основном в момент прорыва и нагноения больших эхинококковых кист.

Повышение температуры тела в осложненном периоде течения эхинококкоза наблюдается многими авторами. По данным Н. В. Чернышева (1961) и Ю. А. Волоха (1965), оно имеет место у всех больных с осложненным эхинококкозом легких. Повышение температуры нами отмечалось у 40 больных из 59. У большинства она была в пределах субфебрильных цифр. В случае выраженного воспалительного процесса в окружающей легочной ткани, при задержке гнойного содержимого кисты и вторичном бронхоэктатическом поражении легкого температура у больных была более высокой и продолжительной.

При перкуссии тупость и укорочение перкуторного звука в области пораженной части легкого обнаружены — у 27 больных, ослабление дыхательных шумов — у 28, у одного прослушивалось амфорическое дыхание, у

12-влажные хрипы, у одного — сухие. Отсутствие дыхания отмечено у 4 больных.

Перфорация кисты в бронх является наиболее частым осложнением эхинококкоза. Предугадать момент наступления перфорации трудно. Перфорация кисты не зависит от ее размеров: в одних случаях при эхинококковых пузырях очень больших размеров перфорации может не быть, в других — наблюдается вскрытие маленьких кист. Подтверждением сказанному может служить следующее наше наблюдение.

Больной Г., 29 лет, поступил 8.XII 2001 г. с диагнозом: двусторонний эхинококкоз легких. Жалоб при поступлении не предъявлял. За два месяца до поступления при рентгеноскопии грудной клетки обнаружены округлые тени в легких. С подозрением на эхинококкоз легких поступил в наше отделение.

Общее состояние больного удовлетворительное. Пульс 68 ударов в 1 минуту, ритмичный. Тоны сердца чистые, ясные. Над легкими перкуторно ясный легочный звук. При аускультации в нижних отделах с обеих сторон незначительное ослабление дыхания.

Картина крови от 9.XII 2001 г.: гемоглобина 86%, эритроцитов 5 000 000, цветной показатель 0,96, лейкоцитов 8200, эозинофилов 6%; палочкоядерных 2%, сегментоядерных 55%, лимфоцитов 32%, моноцитов 5%, РОЭ — 5 мм/час. Реакция латекс-агглютинации положительная.

При рентгенологическом исследовании соответственно верхушечному сегменту нижней доли левого легкого определяются две овальные тени с четкими наружными контурами 2 и 7 см в диаметре, не связанные с корнем легкого. Такая же тень диаметром 8 см определяется соответственно наружно-базальному сегменту нижней доли правого легкого. На томограммах эти тени имеют однородную структуру.

9.XII 2001 г операция — эхинококкэктомия по А. А. Вишневскому слева. Обезболивание — эндотрахеальный эфирно-кислородный наркоз. Доступ задне-боковой по VII межреберью с пересечением VII и VIII ребер у позвоночного угла. Обнаружены две эхинококковые кисты: одна размером 2x2 см располагалась в заднем сегменте верхней доли и оказалась прорвавшейся, другая размером 7x5 см — в верхушечном сегменте нижней доли. После рассечения фиброзной капсулы и удаления хитиновой оболочки в первом случае и после пункции, рассечения фиброзной капсулы и удаления хитиновой оболочки во втором случае и обработки их, ложа кист вывернуты по способу А. А. Вишневского. Через 3 месяца произведена операция с другой стороны.

Определенную роль при вскрытии пузыря играет скорость его роста, так как при быстром росте фиброзная оболочка пузыря обычно бывает тонкой и легко разрушается от постоянной травмы во время кашля. Кроме того, предрасполагающими факторами могут служить локализация эхинококковой кисты вблизи корня легкого, ее нагноение и обильные кровохарканья.

Перфорация кисты в бронх у одних больных происходит в течение очень короткого времени, у других же этому предшествует обострение заболевания.

Патолого - анатомически в этой фазе иногда отмечается образование дефекта в стенке бронха, к которому примыкает фиброзная капсула, вследствие чего устанавливается сообщение межоболочечного пространства с бронхом. В образовавшееся отверстие может выпячиваться участок оболочки паразита,

наполненный жидкостью; возникшая «грыжа» паразита вызывает раздражение стенок бронха, и способствует появлению приступов кашля, один из которых заканчивается прорывом пузыря в бронх.-F. Deve (1926) наблюдал описываемую картину при бронхоскопии.

В случаях же, когда дефект в стенке бронха маленький, выпячивания оболочки паразита может не произойти. Однако отверстие в бронхе открывает широкий путь для проникновения микроорганизмов в просвет эхинококковой кисты.

Фаза, предшествующая прорыву или, как ее назвал И. Я. Дейнека, 1955, «преперфоративная», может продолжаться от нескольких дней до нескольких недель, а иногда дольше. У некоторых больных в этом периоде наблюдаются недомогание, боли, кашель, кровохарканье, у других-в различные сроки до прорыва возникают обострения болезни.

Воспалительные явления в этих случаях остаются в пределах ложки паразита и не распространяются на соседние участки легкого и плевры. Подобные явления отмечались у 5 наших больных.

Иногда же обострение заболевания предшествует прорыву и сопровождается развитием пневмонии или плеврита. Последнее имело место у 12 больных. Приведем одно из этих наблюдений.

Больная А., 27 лет, поступила в отделение торокальной хирургии 30.IX 2002 г. с жалобами на кашель, периодические боли в правой половине грудной клетки. Больна с июля 2002 года. После простуды повысилась температура тела до 39°, появились кашель и боли в грудной клетке. Постепенно состояние ухудшилось, усилились боли в груди и кашель, стала выделяться ржавого цвета мокрота с неприятным запахом, количество которой постепенно увеличивалось и доходило до 400 мл в сутки, с примесью гноя. Трижды с мокротой выделяла белые пленки. Длительное время лечили от пневмонии, но состояние не улучшалось, после чего с диагнозом абсцесс легкого была направлена в наше отделение.

После обследования установлен диагноз нагноившейся эхинококковая киста нижней доли правого легкого, прорвавшийся в плеральную полость (Рис. 22,23). 18.X 2002 г. произведена нижняя лобэктомия справа.

И. Я. Дейнека (1955, 1968) выделяет три клинические формы прободения кисты: первая (скрытая) форма, когда перфорация протекает незамеченной, так как сам разрыв пузыря безболезнен или малоболезнен и больные на это не обращают внимания. Иногда перфорация пузыря протекает настолько спокойно, что напоминает, обычный кашель с обильным выделением мокроты. Эта форма перфорации наблюдается при небольших кистах и обнаруживается лишь случайной находкой элементов эхинококка в мокроте.

При второй форме перфорации больные отмечают внезапное выделение большого количества «воды», «слизи», «мокроты» янтарного цвета, «соленой жидкости» и т. п. Момент перфорации кисты выражен резко и сопровождается сильным кашлем. Иногда наблюдаются лихорадка, одышка, примесь крови в мокроте, крапивница. Эти явления проходят в течение 2—3 дней.

Третья форма, когда перфорация протекает особенно бурно в виде «взрыва», встречается при крупных кистах. Выделение эхинококковой жидкости происходит с большой силой (жидкость брызжет).

Первая форма течения перфорации наблюдалась у 11 наших больных, вторая — у 34, перфорация у них наступила с выраженной клинической картиной, количество выделенной жидкости колебалось в пределах 100-200 мл. У 13 из этих больных перфорация наступила без предшествующей фазы, у 10 — сопровождалась высокой температурой тела, у 6 — одышкой; 5 больных отмечали кровохарканье, у 2 из них перед выделением прозрачной жидкости была «рвота кровью», у одной — легочное кровотечение. Третья форма перфорации была у 2 больных. У них количество выделенной жидкости доходило до 1 л и больше. Прорыв кист наступил после предшествующей фазы, выразившейся подъемом температуры тела, кашлем, болями в грудной клетке, общей слабостью и одышкой. У одного из этих больных прорыв сопровождался кровохарканьем. У обоих больных вскрытие кисты проходило на фоне пневмонии и плеврита.

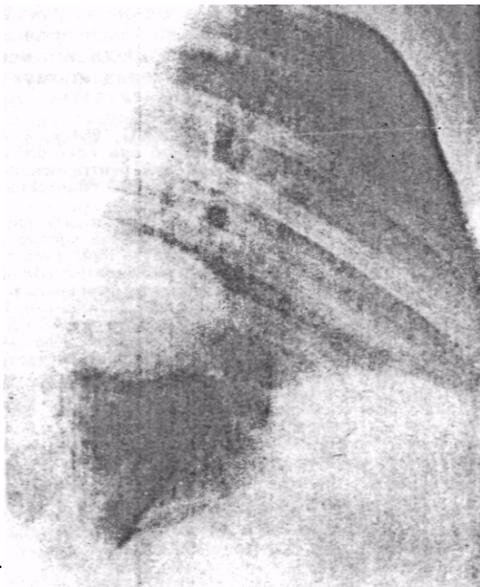


Рис. 22. Боковая рентгенограмма правого легкого той же больной.

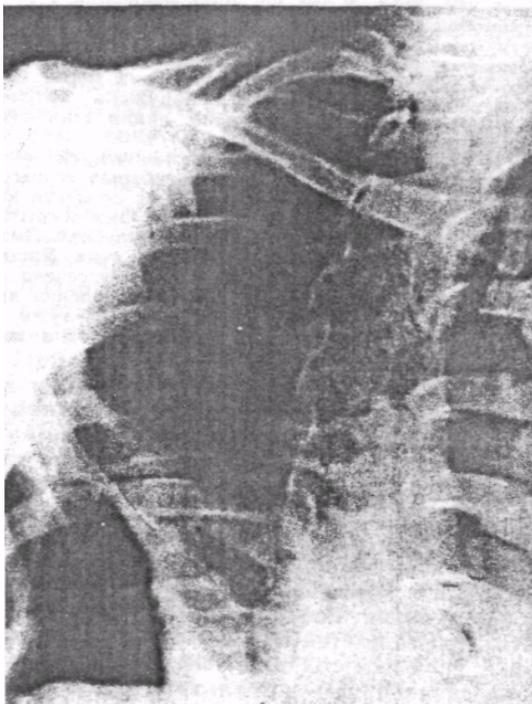


Рис.23. Рентгенограмма правого легкого той же больной после прорыва эхинококковой кисты в плевральную полость.

При вскрытии нагноившейся кисты больные жаловались на внезапное выделение обильной гнойной мокроты, иногда со зловонным запахом. Это отмечено у 5 наших больных. Количество однократно выделенной мокроты у них колебалось в пределах 200—600 мл.

По нашим данным, 25% больных, у которых произошел прорыв кисты, отметили наличие пленок хитиновой оболочки в выделенной жидкости. И. Я-Дейнека (1955) выделение частей хитиновой оболочки наблюдал в 10,5% случаев.

Отхождение эхинококковой оболочки может происходить в различные сроки с момента прорыва пузыря. Оно может быть или непосредственно с отхождением жидкости, или спустя несколько часов, дней и даже месяцев. У 9 наших больных отхождение эхинококковой оболочки имело место непосредственно с отхождением жидкости, у одного — лишь через 5 месяцев после извержения жидкости. Отхождением эхинококковых оболочек у некоторых наших больных происходило в несколько приемов, с промежутками в несколько дней или месяцев. Полное отхождение оболочек совершается очень редко. В этом мы убедились и на своих наблюдениях: так, из 40 больных с прорвавшимся эхинококком, которые нами были оперированы, у 38 была обнаружена хитиновая оболочка, у 2 — ее не оказалось.

При отхождении большие куски хитиновой оболочки могут вызвать удушье и, закупорив дыхательные пути, даже повлечь за собой смертельную асфиксию.

В наших наблюдениях этого не было. Лишь 2 больных при отхождении жидкости отмечали чувство удушья. В.С.Гамов (1960) наблюдал удушье у 2 больных при отхождении жидкости и у 2 — при отхаркивании оболочек. У одного больного в результате асфиксии и развившейся вслед за ней пневмонии наступила смерть, другой при множественном эхинококкозе умер через два месяца после прорыва, вследствие развития тяжелого воспалительного процесса в легких.

Известны случаи смерти больных от отека легких, последовавшего после прорыва нагноившегося эхинококкоза. В. Г. Архангельскому (1909) удалось извлечь пальцем из гортани больной девочки кусочек оболочки паразита и снасти ее от асфиксии и смерти.

У некоторых больных в момент прорыва, кроме отмеченных признаков, наблюдается коллаптоидное состояние (с падением сердечной деятельности, резкой слабостью и появлением холодного пота). Это является следствием анафилаксии, возникающей в результате попадания в организм больного эхинококковой жидкости.

Подобные явления имели место у одной нашей больной, у которой, кроме этого, во время прорыва эхинококка появилась еще аллергическая сыпь на нижних конечностях.

Отхаркивание жидкости у некоторых больных продолжается несколько дней и недель и нередко сопровождается температурной реакцией. В отдельных случаях последняя держится длительное время. При последующем отхождении оболочек паразита могут быть повторные подъемы температуры.

Судя по литературным данным, авторами редко учитываются обстоятельства, при которых происходит прорыв кисты. По данным И. Я. Дейнека (1955), поводом к перфорации в 15 случаях послужила пункция, в одном — вакцинация, в другом — рентгенотерапия и в 4 — физическое напряжение. Прорыву эхинококковой кисты может способствовать и травма грудной клетки. По данным В. С. Гамова (1960), у 3 больных прорыв произошел при физической работе и во время ходьбы, у 5 — вскрытие пузыря наступило ночью, 3 из этих больных находились на стационарном лечении.

По нашим данным, прорыв у 5 больных наступил в стационаре, у 7 — во время физической нагрузки, а у остальных — обстоятельства неизвестны. В случае прорыва кисты, наступившего в стационаре, можно проследить рентгенологически всю динамику изменений характера тени пузыря. В этом отношении следующий случай является весьма демонстративным.

Больной Б., 23 лет, поступил в отделение грудной хирургии 3.IV 1999 г. с направительным диагнозом: эхинококкоз правого легкого. Жалоб не предъявляет. Заболевание было выявлено случайно. Общее состояние удовлетворительное; больной нормального телосложения и питания. Кожные покровы розовые. Пульс 76 ударов в минуту, ритмичен, АД 90/70 мм рт. ст. Со стороны легких перкуторно и аускультативно патологии не обнаружено.

Анализ крови: гемоглобина 78%, эритроцитов 4500000, лейкоцитов 6800, эозинофилов 4%, палочкоядерных 2%, сегментоядерных 67%, лимфоцитов 22%, моноцитов 5%, РОЭ—18 мм/час. Моча в норме.

На рентгенограмме от 4.IV: в правом легком на уровне II межреберья круглая гомогенная тень в поперечнике 4—5 см. На боковой рентгенограмме указанная тень находится в переднем сегменте верхней доли. Через 2 дня после обследования у больного появился приступообразный кашель, выделилось около 50—60 мл соленой жидкости, повысилась температура. На рентгенограмме от 7.IV: на месте вышеуказанной тени образовалась полость с горизонтальным уровнем жидкости. Через 4 дня после прорыва, эхинококковой кисты рентгенологически обнаружена круглая полость без уровня жидкости, но в ней хорошо видна тень спавшейся хитиновой оболочки.

Операция 15. IV.1999 г., наркоз эндотрахеальный эфирно-кислородный, передне-боковым доступом по IV межреберью вскрыта правая плевральная полость. Спаек нет, в переднем сегменте верхней доли эхинококковая киста около 5 см в диаметре. Она вскрыта, удалена спавшаяся хитиновая оболочка. Нагноения еще нет. Ложе паразита очищено, обработано 2% раствором формалина. Ушит один бронхиальный свищ. Фиброзная капсула частично иссечена, и операция закончена по А. А. Вишневному. После вставления дренажной трубки операционная рана послойно зашита наглухо. Послеоперационное течение гладкое. Больной выписан домой в хорошем состоянии.

Дальнейшее клиническое течение эхинококкоза легких зависит от многих причин: объема и локализации пузыря, наличия в кистозной полости инфекции, частичного или полного опорожнения пузыря и др. У большинства наших больных непосредственно после опорожнения пузыря наступило облегчение, исчезли боли, одышка, нормализовалась температура тела, но оставались кашель с мокротой и кровохарканье.

Нередко оставшаяся после прорыва эхинококковой кисты полость превращается в абсцесс с резко утолщенной капсулой, с гнойным содержимым, с дренирующим бронхом и воспалительной инфильтрацией в окружающей легочной ткани. В этих случаях и бронхографические данные напоминают хронический абсцесс легких.

По данным И. Я. Дейнека (1955, 1968), приблизительно у половины больных с перфорированной кистой в остаточной полости развивается гнойная инфекция.

Из 49 наших больных, перенесших перфорацию кисты, у 33 (67,3%) наступило нагноение полости эхинококковой кисты. В очень немногих случаях после прорыва при дальнейшем спокойном клиническом течении, как указывает В. С. Гамов (1960), может наступить клиническое выздоровление. Н. В. Голубева (1926) отмечает, что оболочки погибшего эхинококка, если они не очень массивны, могут подвергаться обратному рассасыванию. А. А. Штусс (1946) после вскрытия эхинококковой кисты рентгенологически наблюдал постепенное уменьшение интенсивности теней оболочек вплоть до полного их исчезновения.

На основании своего клинического материала мы не можем согласиться с мнением вышеуказанных авторов по этому вопросу. Ни в одном из наших

наблюдений после прорыва клинического выздоровления не наступило. У 38 больных из 40, как указывалось выше, на операции мы в полости фиброзной капсулы обнаружили хитиновую оболочку, несмотря на то, что у некоторых больных прошло длительное время после прорыва. У 2 больных, у которых хитиновой оболочки не было, ложе кисты представляло собой толстостенную полость с гнойным содержимым (абсцесс).

При вскрытии маленьких, центрально расположенных кист и при полном отхождении хитиновой оболочки может наступить выздоровление (А. А. Опокин, 1907; Н. Н. Гольдштейн, Н. И. Ойфенбах, 1928; Н. С. Ширкевич, 1933; И. И. Догондзе, 1941; И. Я. Дейнека, 1955 и др.).

Нагноение эхинококковой кисты может быть результатом заноса инфекции гематогенным путем или перехода из рядом расположенного воспалительного очага. Из 6 наших больных, у которых имело место нагноение эхинококковой кисты без прорыва ее в бронх, у 3 нагноение наступило после пневмонии и у 3 — в результате метастатического заноса инфекции.

По данным А. Fossati (1946), из 38 случаев нагноения кисты в 22 оно наступило гематогенным путем.

Нагноение кисты протекает по типу абсцесса легких. У больных повышается температура тела, мокрота становится гнойной с примесью крови, иногда зловонной.

Приводим одно из наших наблюдений:

Больной Х., 18 лет, поступил в отделение грудной хирургии в марте 2003 г. с жалобами на высокую температуру, кашель с большим количеством гнойной мокроты, боли в левой половине грудной клетки, слабость. Заболел около месяца тому назад, среди полного здоровья температура повысилась до 40°, лечился дома антибиотиками, за 3 дня до поступления в стационар во время сильного кашля выделилось больше 200 мл гнойной мокроты. Состояние больного тяжелое, пониженное питание, кожные покровы бледные. Пульс 100 ударов в минуту, грудная клетка астеническая, топы сердца приглушены. В среднем легочном поле спереди и сбоку выслушиваются влажные хрипы, дыхание везикулярное. За сутки выделяется около 100 мл гнойной мокроты, в ней обрывков хитиновой оболочки нет.

Анализ крови: гемоглобина 60%, эритроцитов 3540000, лейкоцитов 21000, эознофлю» 2%, сегментоядерных 81%, лимфоцитов 15%, моноцитов 2%, моча в норме.

На рентгенограмме слева в среднем легочном поле определяется полость в 12 см. До половины полости гомогенное затемнение, уровень его неровный (осевшая хитиновая оболочка). На боковой рентгенограмме полость находится ближе к передним отделам. После лечения интратрахеальным введением антибиотиков состояние больного улучшилось. С диагнозом — нагноившийся эхинококкоз — был оперирован. Диагноз подтвердился.

У 2 наблюдаемых нами больных нагноение эхинококковых кист клинически ничем себя не проявляло.

Прорыв эхинококковой кисты в плевральную полость, как мы описывали выше, наступает реже, чем прорыв в бронх. Способствующими моментами перфорации кисты в плевральную полость бывают физическое напряжение, кашель, резкие движения, поднятие тяжести и др. Предшествуют прорыву такие предварительные симптомы, как кашель, сильные боли в груди, а иногда бывают экссудативные или гнойные плевриты. В некоторых случаях прорыв происходит без вышеуказанных симптомов.

В противоположность перфорации кисты в бронх, протекающей почти безболезненно, момент вскрытия пузыря в плевральную полость сопровождается очень сильными болями, приступом кашля и сильной одышкой. Иногда наблюдается обморочное состояние. Через некоторое время после прорыва может развиваться анафилактический шок (падение сердечной деятельности, появление цианоза, прерывистого дыхания, судорог, затемнение сознания, появление крапивницы). В дальнейшем развиваются экссудативный и гнойный плевриты.

Нам пришлось наблюдать больную, у которой до поступления в отделение наступил прорыв эхинококковой кисты в бронх и нагноение кисты. В отделении нагноившийся эхинококк прорвался в плевральную полость.

Приводим наше наблюдение.

Больная Г., 48 лет, поступила в клинику 22.1 2000 г. в тяжелом состоянии с жалобами на боли в грудной клетке, кашель с выделением гнойной мокроты, высокую температуру, одышку. Больна с декабря 1999 г.

На 23-й день пребывания в клинике состояние больной резко ухудшилось, усилились боли, увеличилось количество мокроты, повысилась температура. В легком справа стали определяться тупость и ослабленное дыхание. При рентгенологическом исследовании установлен прорыв нагноившейся эхинококковой кисты в ограниченную плевральную полость. Произведена эхинококкэктомия по А. А. Вишневному и декорткация легкого. Послеоперационное течение гладкое.

К редким осложнениям эхинококкоза легких относится прорыв кисты в полость перикарда. Эти осложнения сопровождаются чрезвычайно тяжелым клиническим течением, нередко коллапсом. В этих случаях в перикард поступает прозрачная эхинококковая жидкость или гной, если прорвавшаяся киста была нагноившаяся. Очень редко отмечается поступление воздуха. Приводим наше наблюдение.

Больная П., 27 лет, поступила в отделение грудной хирургии 1.П 2002 г. в тяжелом состоянии с жалобами на высокую температуру, кашель с выделением гнойной мокроты, одышку и боли в левой половине грудной клетки. В 1999 г. оперирована по поводу эхинококкоза брыжейки тонкого кишечника. Повторные операции также по поводу эхинококкоза брюшной полости произведены в 1996 и 1997 гг.

Перед поступлением в стационар у больной повысилась температура, появились боли в левой половине грудной клетки и кашель с выделением гнойной мокроты. Общее состояние больной тяжелое, одышка, температура 39°, пульс 112 ударов. Артериальное давление 125/80 мм рт. ст. В левой половине грудной клетки сзади в нижних отделах перкуторный звук укорочен. Аускультативно дыхание ослабленное, выслушиваются влажные хрипы. Перкуторно сердечная тупость не определяется, тоны глухие. На рентгенограмме от 27.1 2003 г. (до поступления в стационар): в области задне-базального сегмента круглая гомогенная тень с четкими границами. На снимке от 7.П 2003 г. виден газ в перикарде, последний растянут и хорошо контурируется.

Анализ крови: гемоглобин 57%, эритроцитов 3070000, лейкоцитов 31 550, юных 2%, палочкоядерных 7%, сегментоядерных 76%, лимфоцитов 12%, моноцитов 3%, РОЭ — 37 мм/час.

Установлен диагноз: нагноившийся эхинококкоз нижней доли левого легкого с прорывом в полость перикарда. От предложенной операции больная отказалась и выписалась домой.

Как видно из вышеизложенного, осложненный эхинококкоз легких в отличие от неосложненного характеризуется тяжелым клиническим течением и значительным разнообразием симптоматики.

### **Диагностика и лечение осложненного эхинококка легких.**

В диагностике эхинококка легких и ее осложнений использовали иммуносерологические реакции – РНГА, РЛА, ИФА, УЗИ, рентгенографию, компьютерную томографию и бронхоскопию.

В настоящее время диагностика эхинококкоза легких в большинстве случаев не представляет особых трудностей. Основным методом диагностики как интактного, так и осложненного эхинококкоза легких является рентгенологический. (В.Н.Штерн, 1973; F.Vestmeur, 1994.).

Эхинококкоз легкого, осложненный прорывом в бронх, характеризуется рядом рентгенологических симптомов.

При прорыве в бронх, появляются характерные рентгенологические симптомы: так появление в верхнем полюсе кисты участка просветления вследствие начавшегося прорыва называется «симптомом полумесяца» или «воздушной шапки», (Рис.24),

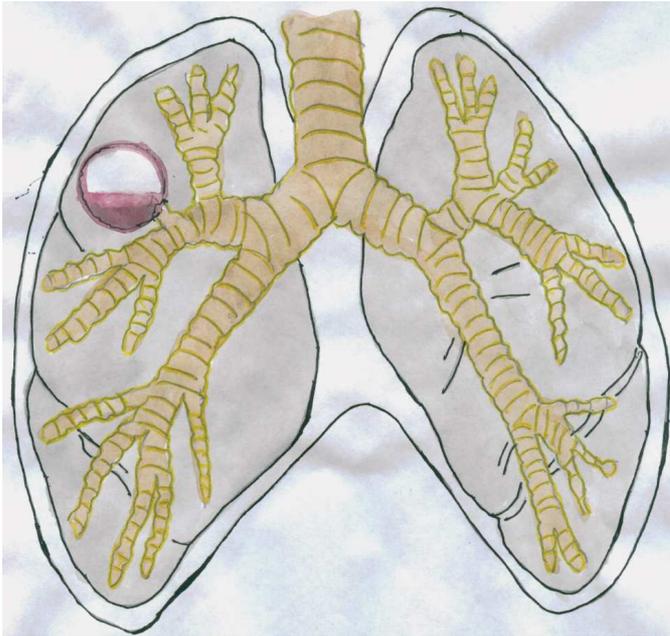


Рис.24. Рентген картина прорыва эхинококковой кисты в бронх, симптом «полумесяца» или «воздушной шапки».

также типичным симптомом является наличие газового пузыря с горизонтальным уровнем жидкости, при этом верхний контур пузыря имеет четкую границу, которая образована фиброзной капсулой. (Рис 25.).

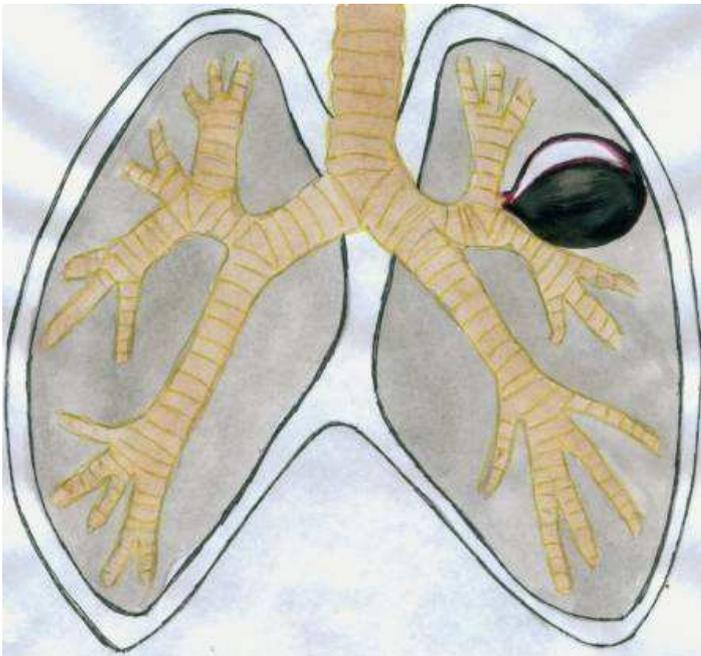


Рис. 25. Рентген картина эхинококка правого легкого с прорывом в бронх (наличие газового пузыря с горизонтальным уровнем жидкости).

Этот симптом мы встретили у 17 (11,2%) больных, когда имеет место неполное опорожнение пузыря, над уровнем жидкости определяется неправильной формы затемнения, образованные хитиновой оболочкой, частично погруженной в жидкость, что получила название «симптом спавшейся оболочки» или «плавающей мембраны». (Рис.26). Этот феномен мы наблюдали у 13 (8,6%) больных.

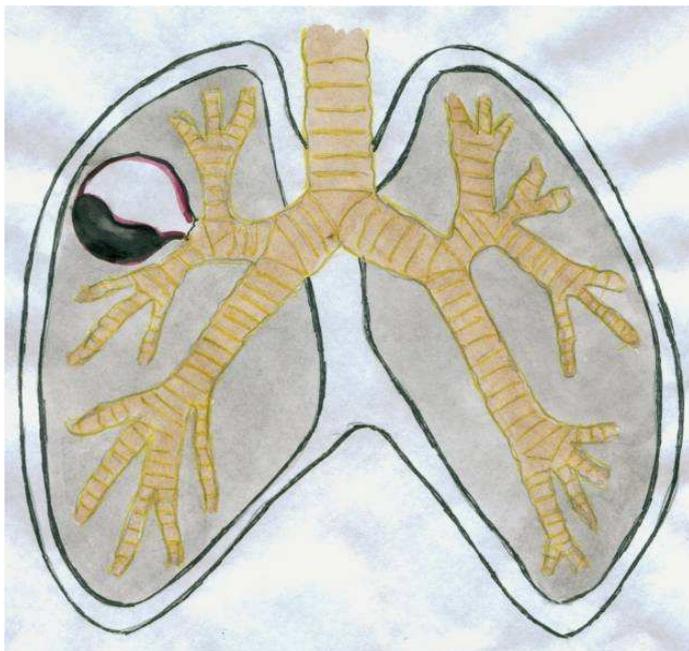


Рис.26. Симптом «спавшейся оболочки» или «плавающей мембраны».

Данный симптом может помочь в разграничении первичного абсцесса в легком от вторичного развившегося после вскрытия эхинококковой кисты в бронх.

При прорыве эхинококковой кисты в бронх возможно полное отхождение жидкости - тогда на снимке видна «кольцевидная тень», образованная фиброзной капсулой (рис. 27).

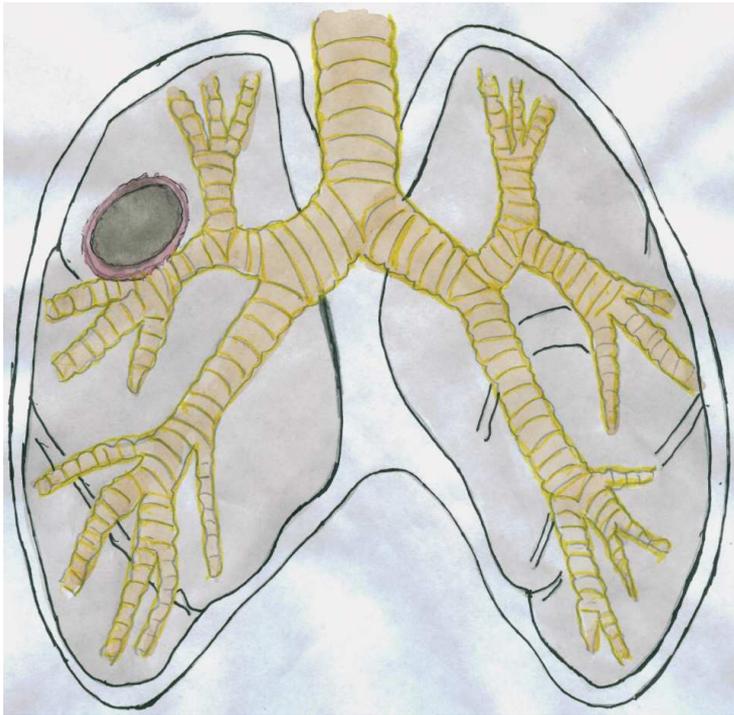


Рис 27.. Симптом «кольцевидной тени».

Этот признак наблюдался у 12 (7,9%) больных.

Даже при полном отхождении хитиновой оболочки через длительное время на месте вскрывшегося паразита удается рентгенологически обнаружить полость. Но обычно рентгеновские методы исследования (рентгеноскопия и рентгенография) не всегда могут выявить наличие этих полостей.

В диагностике этих остаточных полостей может помочь бронхографическое исследование, которое применялось нами у 17 больных.

Симптом М.И.Неменова (1922), (Рис.28) «дыхание кисты» на высоте глубокого вдоха киста становится более овальной формы.

Интенсивность и степень однородности тени кисты переменны в зависимости от ее размеров, формы, толщины фиброзной капсулы, наличия дочерных пузырей и пр.

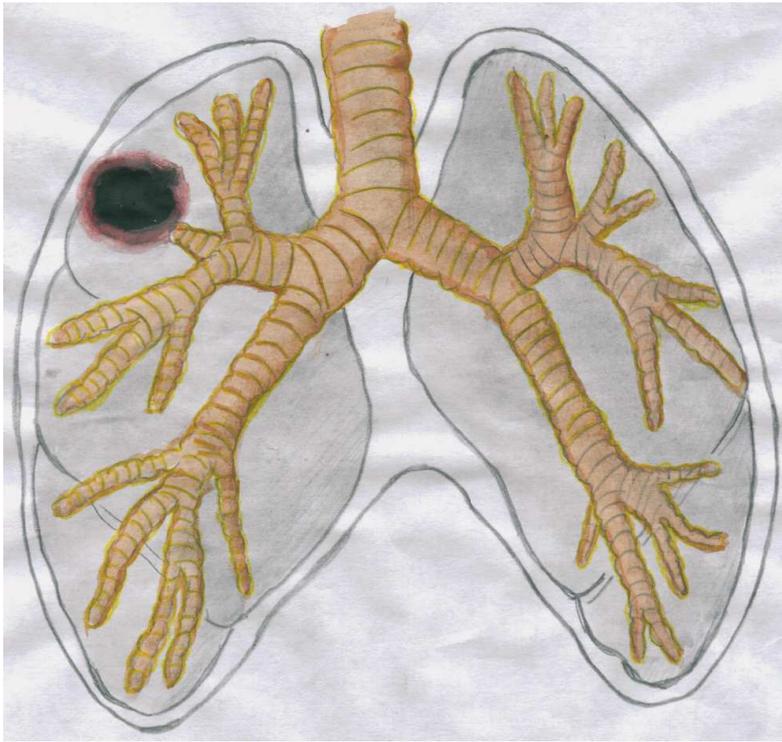


Рис.28. Симптом Неменова.

При вскрытии эхинококка в плевру на рентгенограмме наблюдается гидропневмоторкс с просветлением в легком.(Рис.29-а).

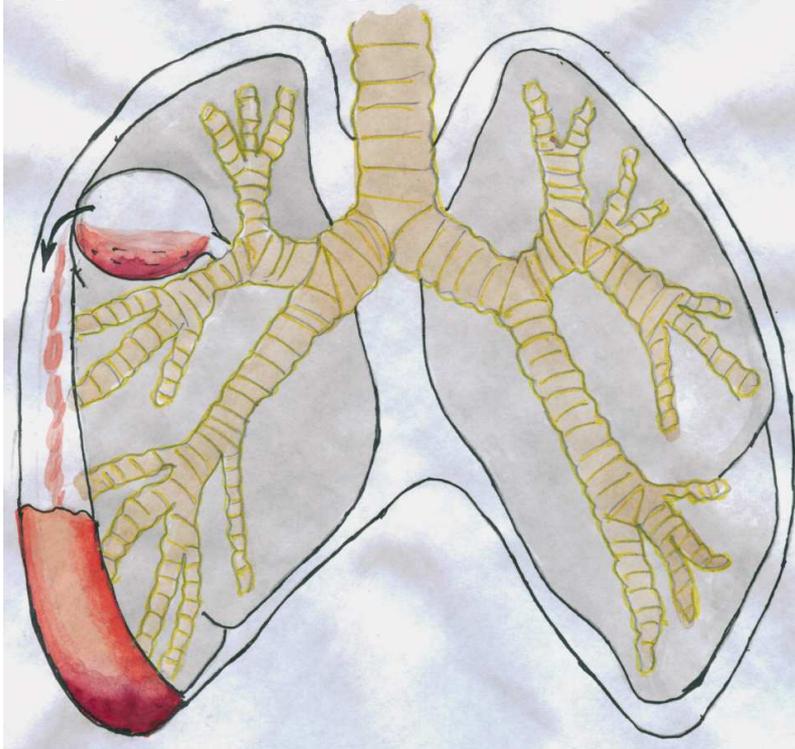


Рис.29-а. Вскрытие эхинококка правого легкого в плевру.

В некоторых случаях вскрытие эхинококковой кисты происходит как в бронх, так и в плевральную полость. (Рис.29-б).

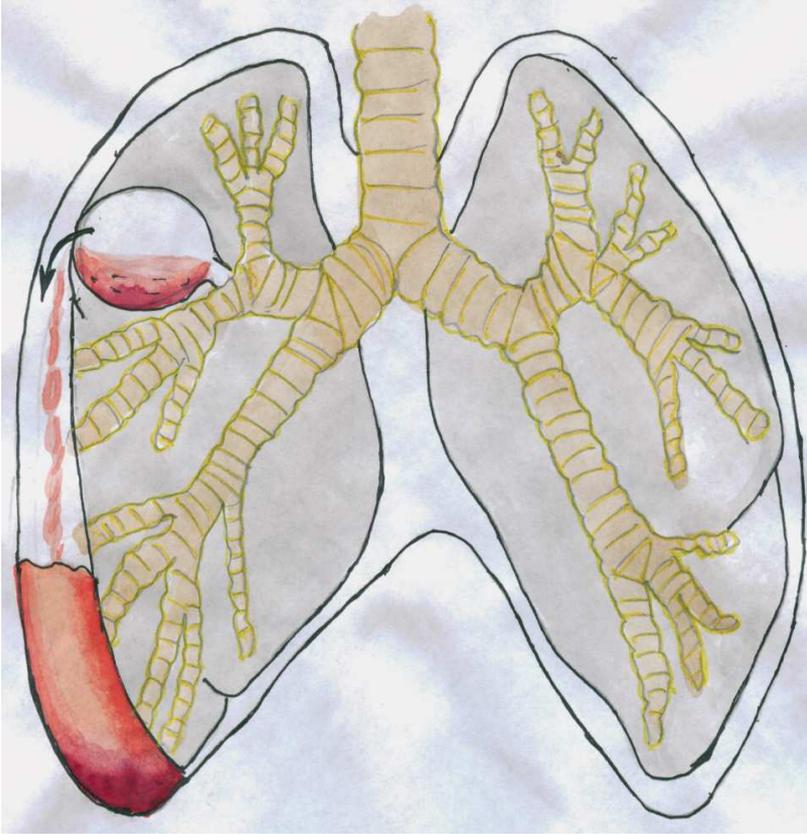


Рис.29-б. Вскрытие эхинококка правого легкого в плевру.

Позже, когда плевра под влиянием воспалительного процесса изменяется, рентгеновское изображение становится характерным для хронической эмпиемы.

При прилегании эхинококковой кисты к грудной клетке ультразвуковое сканирование помогает отдифференцировать данную патологию от других процессов.

Одним из современных и неинвазивных методов диагностики эхинококкоза легких является компьютерная томография (КТ).

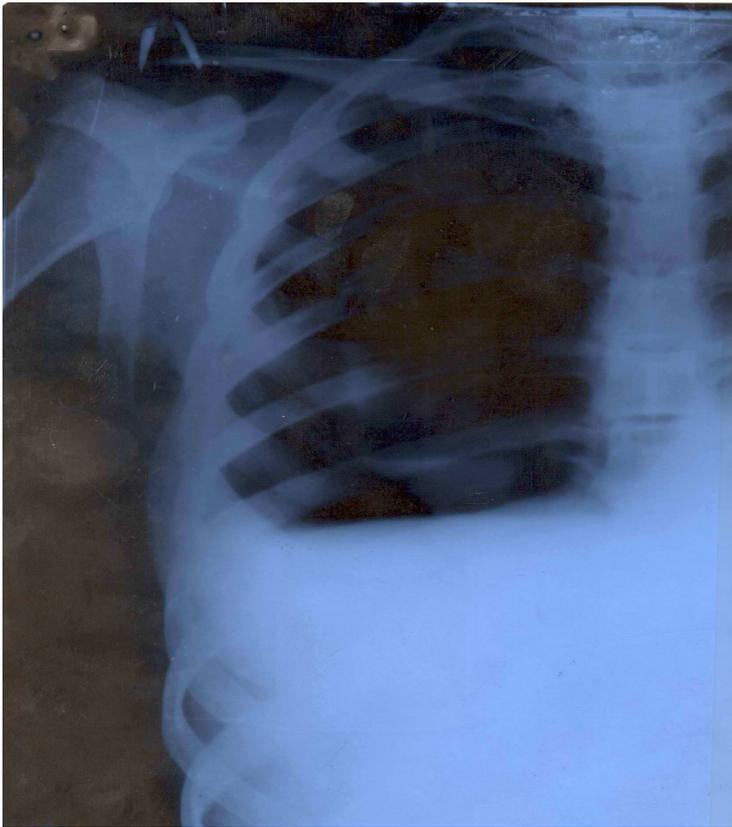


Рис.29. Рентгенограмма эхинококка нижней доли правого легкого с прорывом в плевру.

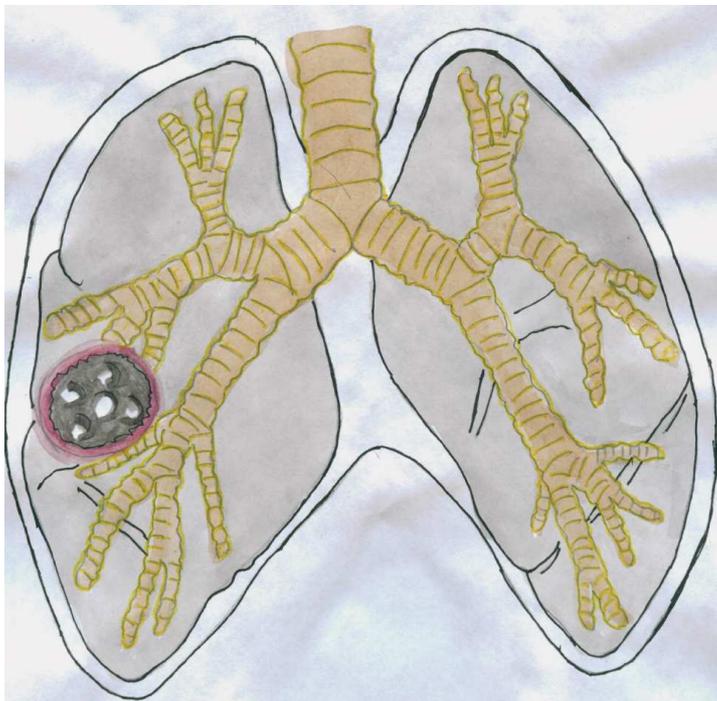


Рис. 30. Обызвествленная эхинококковая киста правого легкого.

Несмотря на развитие ультразвукового исследования (УЗИ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ), во многих случаях компьютерная томография (КТ) остается методом выбора, наиболее информативен КТ при осложненных формах заболевания, при множественном эхинококкозе легких.

Лечебная тактика при осложненной форме эхинококкоза легких в целом предусматривает оказание срочной и экстренной помощи. При нагноение эхинококковой кисты без прорыва больных готовили к срочной операции. В качестве предоперационной подготовки необходимо проводить антибактериальную, десенсибилизирующую, дезинтоксикационную терапию в течении 2-3 суток. Предоперационная подготовка направлена на поддержание функционального состояния жизненно важных органов и систем (С.С.Рахимов и соавт.2003)

В настоящее время основные методы хирургических вмешательств при осложненном эхинококкозе следующие:

1) Эхинококкэктомия или органосохраняющая операция по Боброву-Спасокукоцкому, по А.А.Вишневскому, капитонаж по Дельбе, экстирпация кисты, «улитка» Вахидова, операция по Аскерханову и др.

2) Резекционные способы операций частичные резекции ( краевые, клиновидные, сегментарные) лобэктомии, билобэктомии, пульмонэктомии.

3) Оперативные вмешательства с применением видеоторакоскопической техники.

Чем больше времени проходит с момента прорыва кисты в бронх, тем больше возрастает угроза нагноения кисты и воспалительных изменений в окружающей легочной ткани, что в последующем приводит к выполнению больших по объему операций.

По данным Х.А.Акилова (2004) из 526 больных эхинококкозом легких прорывом кисты в бронх оперировано 462 (87,8%) больных, самоизлечение наблюдалось у 24 больных. Органосохраняющие операции выполнены 87,5% больных, резекционные вмешательства выполнены в 61(12,4%) случаях. Органосохраняющие операции распределялись следующим образом: капитонаж по Дельбе (52,8%), по Боброву-Спасокукоцкому (23,4%), по А.А.Вишневскому 47(11%), по Р.П.Аскерханову 4(0,93%), видеоторакоскопический 22(5,1%). Резекции легких выполнены в 61 случаях, из них атипичные-26 (42,6%), типичные -35. (57,3%)

Показаниями к резектабельным операциям (сегментэктомия, -лоб, - билоб и пульмонэктомии) являются необратимые морфологические изменения легочной структуры (О.К.Кулакеев, 2001; Э.С.Исламбеков 2003).

Особо заслуживает внимания наложения кисетных швов с целью капитонажа остаточной полости вертикальными полукисетными швами предложенное О.К.Кулакеевым (2001), при этом заметно снижается риск повреждения крупных сосудов и бронхов.

Необходимо отметить с целью полной стерилизации остаточной полости интраоперационно производилась ультразвуковая кавитация в течение 3-4 минут, которая влияла на протосколексы паразита, так и на микрофлору.

Современное достижение и усовершенствование медицинской техники позволило выполнить малоинвазивные вмешательства, которыми являются видеотороскопические операции. По данным Х.А.Акилова (2004) в 21 (5,1%) случаев прорыва эхинококковой кисты в бронх произведены видеоторакоскопические операции с использованием аппаратуры и наборов фирмы «Karl Storz». Данная методика приемлема при небольших кистах, при более крупных необходимо сочетать с микроторакотомией.

Основываясь на большой опыт хирургического лечения эхинококка легких с прорывом в бронх, можно сделать следующие выводы: в сроки прорыва до 1 мес. необходимо ограничиваться органосохраняющими вмешательствами, которые способствуют получению наиболее хорошего клинического эффекта в послеоперационном периоде.

В сроки до 3 месяца и более резекционные методы вмешательства были наиболее показаны в связи с интраоперационно выявленными необратимыми изменениями легочной ткани.

Хирургическая тактика при перфорации в плевральную полость эхинококковой кисты наблюдавшаяся у 29 больных, у 2 больных наблюдалось профузное кровотечение. В этих случаях операция заключалась в удалении хитиновой оболочки, ушивание бронхиальных свищей и кровоточащих сосудов, у остальных ликвидация ложи кисты по методу Боброва-Спасокукоцкого, капитонаж по Дельбе и дренирование плевральной полости 2 больным одновременно выполнена плеврэктомию, декорткация легкого, в отдаленном периоде хорошие результаты наблюдались у 75 больных, у 8 удовлетворительные.

При прорыве эхинококковой кисты в плевральную полость появляются некоторые диагностические затруднения, протекая под маской легочного туберкулеза и его плевральных осложнений. По этому эти больные часто госпитализируются во фтизохирургические отделения. После предоперационной подготовки больным производится торакотомия, удаляются свободно расположенные в плевральной полости хитиновые оболочки с частичной париетальной плеврэктомией и декорткацией коллабированного легкого, эхинококкэктомия с ликвидацией остаточной полости одним из методов.(Кариев Т.М. 2002).

Резюмируя эту главу можно сказать, что использование инструментальных рентгенологических (включая КТ, ЯМТ) исследований и иммуносерологических реакций (РИГА, РЛА, ИФА, РСП, АСЛ) в сочетании с общеклиническими методами позволяет с большей достоверностью установить не только диагноз эхинококкоза, но и локализацию, количество, размеры эхинококковых кист их осложнений. Это важно для решения

тактических задач предстоящего хирургического вмешательства, которое показано также при гибели имеющихся эхинококковых кист и обызвествлении их стенок (Рис.30), так как опасность осложнений (нагноение, перфорация, прорыв их наружу или в другой орган) не уменьшается, а увеличивается.

Значительное промедление с операцией увеличивает технические сложности вмешательства и ухудшает его результаты.

Как было указано выше органосберегающие и резектабельные операции при осложненном эхинококкозе легких необходимо выполнять по строгим показаниям и с индивидуальным учетом каждого случая, ибо хирургический метод является единственным эффективным и радикальным методом лечения.

## ГЛАВА III.

### ОСЛОЖНЕНИЯ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ.

#### Патоморфологические изменения в печени при эхинококкозе.

Паренхима печени вблизи фиброзной капсулы, окружающей эхинококковую кисту обычно значительно изменена. При гистологическом исследовании в ней обнаруживают инфильтраты из лимфоидных и плазматических клеточных элементов. Изучение фиброзной капсулы у больных различного возраста показало, что у молодых капсула относительно тонкая, а некротический слой толстый. Вокруг старого и погибшего эхинококкоза некроз отсутствует, а в фиброзной капсуле развиваются диспластические изменения в виде гиалиноза и склероза. В окружающей печеночной ткани отмечаются вакуолярная и гиалиново – капельная белковая дистрофия, иногда до некроза с уменьшением содержания в гепатоцитах гликогена. При этом вокруг синусоидов гипертрофируются Купферовские клетки, а вокруг портальных трактов появляются лимфо – гистоцитарная инфильтрация (Ф.Г.Назыров, 1999).

Некоторые ученые выделяют два вида фиброзной капсулы вокруг эхинококкоза, различающиеся по составу и строению. Первый вид состоит внутри из некротического слоя и пиогенной оболочки, состоящая из полинуклеарных лейкоцитов, снаружи покрытая типичной фиброзной капсулой. Вторая форма капсулы представляется в том, что в составе фиброзной капсулы преобладают дисрегенераторные процессы в виде гиалиноза, миксоматоза. Эти изменения связаны с токсическим влиянием эхинококковой жидкости на окружающие элементы фиброзной капсулы и развитием дистрофических, дисрегенераторных изменений.

Э.В.Рудина и Н.Г.Назаревский (1981) изучив патоморфологические изменения, развивающиеся в печени при эхинококкозе подчеркивают о том, что реактивные воспалительные изменения при этом развиваются по всей ткани печени, вокруг сосудов и портальных трактов в виде пролиферативного инфильтрата, состоящего из лимфоидных клеток и макрофагов. В более поздние сроки заболевания воспалительная реакция заменяется фиброзной реакцией, что сопровождается развитием склеротических изменений в межуточной ткани и перипортальных зонах печени, которые приводят к дисрегенераторным и дистрофическим изменениям.

При эхинококкозе печени часто нарушается ее функция. Это подтверждается диспротеинемией, билирубинемией и уробилинемией, нарушением углеводного обмена и антитоксической функции печени, особенно

при осложненном течении болезни. Происходит нарушение обменных процессов в самих печеночных клетках.

При нагноившемся эхинококковом пузыре наблюдается уменьшение общего белка крови, снижение уровня альбуминов и относительное повышение содержания глобулинов, увеличение количества фибриногена, а также нарушение углеводной функции печени.

В развитии функциональной недостаточности печени имеет значение ряд факторов: механическое сдавление желчных ходов и печеночной ткани, поражение паренхимы органа вследствие застоя желчи, холангита и гепатита, обусловленных непосредственным токсическим воздействием эхинококковой жидкости на печеночные клетки и развитием цирроза печени.

Таким образом, приведенные данные о патоморфологических процессах при эхинококкозе печени убедительно доказывают об необходимости тщательной целенаправленной предоперационной подготовки, а также соответствующей терапии после операции больным с эхинококкозом печени.

### **Клиника, диагностика и лечение осложненного эхинококкоза печени.**

Частота поражения эхинококком органов и тканей весьма различна, однако чаще всего, паразит локализуется в печени (от 35,8% до 84,0% случаев), так как он является первым органом на пути продвижения онкосферы с кровью (Амиджанов М., Амиджанов Ш. 1999; Агаев Р.М. 2001). При этом, благодаря значительным размерам онкосферы (28-30 мкм) по отношению к диаметру капилляров печени (20 мкм), создаются условия для их оседания именно в печени (Амиджанов М., Амиджанов Ш.1999)

Частота поражения эхинококком различных анатомических разделов печени, также не одинакова. Так, если эхинококковые кисты выявлялись в правой доле (60-70%), то в левой доле они локализуются значительно реже-составляя 30-35%. Это, по мнению ряда авторов, связано с анатомическими особенностями воротной вены (Магомедов А.З., 1997; Амиджанов М., Амиджанов Ш. 1999).

В клиническом течении и патогенезе эхинококкоза большую роль играет сенсбилизация организма продуктами обмена веществ паразита, которая приводит к аллергической перестройке организма больного. При этом клинические, патогенетические, патоморфологические изменения наблюдаемые при эхинококкозе печени, бывают связаны с механическим сдавлением печени растущей кистой, что обуславливает клинические проявления заболевания: от бессимптомного течения до выраженных клинических проявлений (Девятов А.В.2002; Комилов Т.С., Мирходжаев И.А. 2004).

Учитывая такое разнообразие симптомов, клиническое течение эхинококкоза печени условно делят на несколько периодов: латентный, период развития продромальных симптомов, прогрессивного увеличения печени и период осложнений. Альперович Б.И. (1997) различает в течение этого заболевания следующие периоды: скрытый, бессимптомный, период выраженных симптомов, осложнений. Наиболее приемлемым, на сегодняшний день, является классификация Петровского Б.В. (1985), который в течение эхинококкоза печени предлагает различать три стадии: первая - с момента инвазии онкосферы до появления субъективных симптомов; вторая - охватывает период от развития первых симптомов заболевания до появления того или иного осложнения эхинококкоза; третья - стадия осложнений эхинококковой кисты.

Характер развивающихся осложнений зависит не только от особенностей структуры печени, но и от ее взаимоотношений с кистой в процессе ее роста (Джалалов Ю.В. с соавт. 2003; Альперович Б.И. с соавт., 2005). Это характеризует своеобразие возникновения осложнений и позволяет делить их на печеночно-билиарные, внутригрудные и внутрибрюшные. Наиболее приемлимой классификацией осложнений эхинококковых кист является классификация предложенное Ф.Г.Назыровым и соавт. (2005):

- ❖ Нагноение кисты
- ❖ Прорыв в билиарные протоки
  - 1 тип – с выраженной клиникой
  - 2 тип – со стертой клиникой в анамнезе
  - 3 тип – бессимптомный;
- ❖ Прорыв в брюшную полость
- ❖ Прорыв в плевральную полость и органы грудной клетки;
- ❖ Сдавление желчных путей с механической желтухой
- ❖ Портальная гипертензия
- ❖ Обызвествление
- ❖ Сочетанные осложнения
- ❖ Редкие виды осложнений.

К печеночно-билиарным осложнениям эхинококкоза печени можно отнести трещинообразование (65-90%) омертвление и нагноение кисты (12,4-57%) а также цирроз печени (Исомитдинова Ш.С. с соавт.,1999; Назыров Ф.Г. с соавт.,2001). Причиной последних следует считать кальциноз, образование некротических очагов склерогенного характера, холестаза, воспаление желчных протоков, наличие цистобилиарных свищей, перихоледохеальный лимфаденит (Мовчун А.А.,Абдуллаев А.Г,Агаев Р.М. и др.2004; Вишневский В.А.,Каххаров М.А.,Камалов М.Н.2005; Агаев Р.М. и соавт. 2005).

При трещинообразовании формируются желчные ходы, перфорирующие в полость занимаемой кистой (О.Б.Милонов, 1976; Heriguc,1977). К этой группе осложнений относится также омертвление и микробное заражение кисты, частота которых колеблется в пределах 12,4-57%. При этом М.В.Данилов (1989), Е.Emable (1986) считают, что инфицирование происходит посредством желчи, попадающий в полость, занимаемую кистой через трещины.

По данным Б.В.Петровского (1985) нагноение эхинококковой кисты печени встречается в 15-34% случаев. У больных внезапно появляются сильные боли в области припухлости, последняя увеличивается, становится более напряженной, резко болезненной при пальпации. Температура повышается до 40-41 °С и принимает гектический характер. Быстро нарастают явления интоксикации, сопровождающиеся потрясающим ознобом и проливным потом. В дальнейшем может развиваться септическое состояние. Возможно также прорыв гнояника в плевральную или брюшную полость, забрюшинную или околопочечную клетчатку.

При этом развивается картина перитонита или же гнойного плеврита. Поддиафрагмальные кисты печени в течение длительного времени протекают скрыто. Заболевание проявляется чаще в виде развития того или иного осложнения, наиболее частыми и грозными из которых являются интраторакальные, в виде серозного плеврита, эмпиема плевры прорыва кисты в плевральную полость, легких, бронхи с образованием печоночно-плевральных или печоночно-бронхиальных свищей частота подобных осложнений и составляет 1,2-3,8% от всех случаев эхинококкоза печени (А.М.Мурачев, 1998).

Из изученных нами 128 наблюдений с поддиафрагмальной локализацией эхинококкоза печени в 13 (10,6%) имели место различные торакальные осложнения; из них в 6 был прорыв эхинококковой кисты в бронх, в 2 – в плевральную полость, в 1 – в грудную стенку, в 1 – сочетанно в желчные пути и в плевральную полость, в 3 наблюдениях имели место явление реактивного экссудативного плеврита.

Интраторакальные осложнения чаще возникают в результате непосредственного перехода эхинококковой кисты расположенной в верхней поверхности печени в диафрагму, плевру и легочную ткань или прорыва большой, чаще нагноившейся кисты в торакальном направлении.

У 3 больных с поддиафрагмальным эхинококкозом печени был обнаружен значительный выпот в правой плевральной полости, определяемый не только рентгенологически, но и характерным клиническим признаком, что в наших наблюдениях всегда свидетельствовала о нагноение паразитарной кисты.

При прорыве стерильных эхинококковых кист в плевральную полость преобладали аллергические реакции различной степени выраженности, с формированием серозного плеврита. Перфорация нагноившихся кист приводит к возникновению гидатидозного пиопневмоторакса, который проявляется сильной «пронзающей» болью с обморочным состоянием. Прорыву кист обычно способствуют травмы, кашлевые толчки и другие механические факторы.

Прорыв эхинококковой кисты и бронхи имеет место в результате более или менее длительной эволюции и обычно клинически проявляется мучительным приступом кашля с отхождением большого количества мокроты, после чего состояние больных кратковременно улучшается. В последующем в мокроте появляется примесь желчи, формируется печоночно - бронхиальный свищ. (Рис.31-а).

Приводим пример из практики:

Больная Ю.74 лет поступила в клинику 2 июля 2002 год с жалобами на внезапно возникший приступообразный кашель, выделение мокроты с примесью желчи, слабость, одышку в последние 2 дня.

Из анамнеза установлено, что в 1984 году выявлен эхинококкоз поддиафрагмальной поверхности печени размерами 12 x10 см с подозрением на нагноение кисты. С учетом отказа больной от оперативного лечения была проведена усиленная антибактериальная и дезинтоксикационная терапия, которая привела к значительному улучшению общего состояния больной. Спустя 18 лет возникло осложнение в результате развития патоморфологических изменений гидатиды в третьем периоде развития, то есть прорыва в бронхиальное дерево мертвой материнской гидатиды, сообщающейся так же с желчными протоками.

При поступлении: общее состояние средней тяжести. Кожные покровы и видимые слизистые бледно-розовой окраски, одышка, приступообразный кашель с выделением мокроты с примесью желчи. В нижних долях правого легкого выслушиваются крупнопузырчатые хрипы, тоны сердца приглушены, ритмичные, пульс 110-112 ударов в/минуту, А/Д 160/100 мм.рт.ст. Язык влажный, слегка обложен. Живот слегка увеличен за счет подкожной жировой клетчатки, при пальпации мягкий и безболезненный. Печень выступает на 1,5 см из под края реберной дуги. Стул склонен к запору. Мочеспускание свободное, дизурических явлений не отмечается.

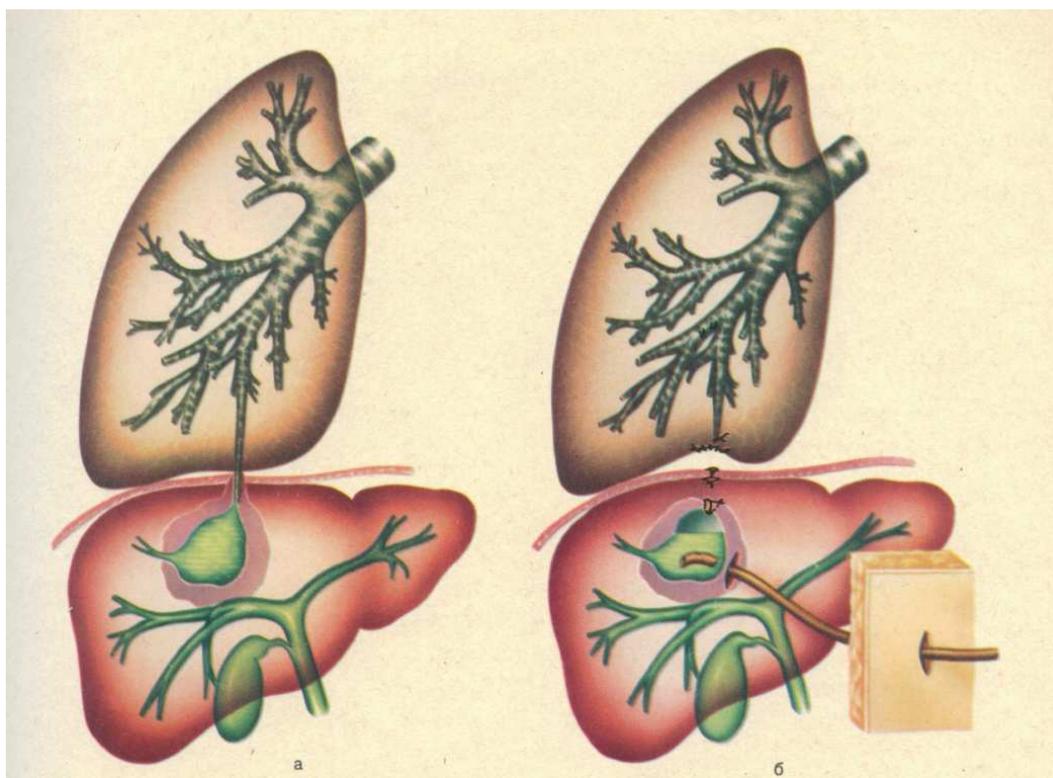


Рис. 31. Схема желчно-бронхиального свища на почве эхинококкоза печени (а) и операции при нем (б).

При обследовании:

1. Лейкоциты -  $14,7 \times 10^9$ /л; Пя-5, Ся-80, Э-4, Л-13, М-1; Вр.ск.кр.  $4^{30}-4^{40}$ , СОЭ-18 мм/ч.

2.Биохимия крови: Билирубин общий-10,77ммоль/л; прямой авс; непрямой 10,77ммоль/л: Калий —4.6; Общ. белок —70,0 г/л, Амилаза-19,4; АСТ - 0,8; Алт - 0,88; Фибриноген- 3106 мг/л: ПТИ - 72%.

3.Общий анализ мочи: Цвет солом/желтый; Прозрачность - полная: Белок-авс: , Эпителий - един; Лейкоциты - 5-6-9 в п/зр.

4.ЭКГ: ритм синусовый, правильный; вертикальное положение - электрической оси сердца: гипертрофия левого желудочка, признаки коронарной недостаточности миокарда.

5.УЗИ: Печень слегка увеличена. На диафрагмальной поверхности визуализируется образование размерами 9x7см, округлой формы с четкими контурами, внутри гомогенный структуры и наличием участков кальцинации. Внутрипеченочные сосуды и желчные ходы не расширены, жёлчный пузырь слегка увеличен, стенки утолщены. Селезенка не увеличена. Почки-особых изменений, конкрементов нет. Заключение: Киста печени.

6. КТ : В правой доле печени в проекции 6-7 сегмента определяется округлое образование размерами 9x7 см ,с четкими ровными контурами, сообщающееся с

нижней долей правого легкого. Структура печени и лёгкого однородная. Заключение: Киста печени, осложненная печеночно- бронхиальным свищем.

После соответствующей предоперационной подготовки и инфузионной терапии 5 июля под эндотрахеальном наркозом была произведена чрезплевральная френолапоротомия в 6-7 межреберье. Тупым способом разделено сращение диафрагмы с нижней долей легкого. Инфильтрат бронхиальной фистулы клиновидно иссечен и ушит. (Рис.31-б). На месте сращения диафрагмы и фиброзной капсулы гидатида спайки рассечены и произведена эхинококкэктомия. После эхинококкэктомии и удаления аутолизированных элементов гидатиды произведена антипаразитарная обработка и тщательная санация остаточной полости. Операция завершилась отдельным дренированием плевральной и брюшной полости. Послеоперационная рана послойно ушита. Послеоперационный период протекал без особенностей.

Торакальные осложнения поддиафрагмальной локализации эхинококка печени весьма трудно отличить от других заболеваний легкого и плевры (эмпиема плевры, абсцесс легкого, печени). Только тщательно собранный анамнез, объективные признаки заболевания, данные рентгенологических и ультразвуковых исследований, КТ позволяют распознать заболевание до операции. Течение бронхо-легочно-плевральных осложнений различное. У большинства больных оно приводит к прогрессирующему истощению и гибели, что диктует необходимость раннего оперативного вмешательства. При перфорации кисты в свободную плевральную полость, из последней тщательно удаляли содержимое, диафрагму рассекали через свищевое отверстие и вскрывали кистозную полость печени, эвакуировали ее содержимое с ликвидацией остаточной полости путем капитонажа в одном случае и дренированием полости в другом. Целость диафрагмы восстанавливались с введением дренажа в плевральную полость.

В более редких случаях киста диафрагмальной поверхности печени опорожняется наружу или в один из соседних полых органов – желудок, кишку, бронх.

По данным Ф.Г.Назырова и соавт. (2005) из 315 пациентов с осложненным эхинококкозом печени у 40,6% в дооперационном периоде диагностированы нагноившиеся эхинококковые кисты печени. Заметного улучшения результатов хирургического лечения добились путем выполнения патогенетически обоснованных современных методов операции с использованием лазерной, плазменной техники.

Анализируя опубликованные материалы по осложненным эхинококкозам печени можно заметить следующее: Г.М.Ходжиметов и соавт (2001) у 60% оперированных больных с эхинококком печени наблюдали нагноение кист, сопровождавшиеся клиникой тяжелой интоксикации, а нередко и септическим состоянием, что вынудило авторов произвести открытую эхинококкэктомию с

вскрытием нагноившейся кисты, удалением ее содержимого, с последующим дренированием или тампонадой остаточной полости.

При нагноении поверхностно расположенных небольших кист передней или висцеральной поверхности печени применены закрытые методы эхинококкэктомии с дренированием остаточной полости хлорвиниловыми дренажами. Такие дренажи обеспечивают отток раневого отделяемого и позволяют проводить санацию путем введения антибиотиков или антисептиков.

Прорыв эхинококковой кисты в желчные пути является вторым по частоте осложнением эхинококкоза печени, уступая лишь нагноению кисты, и представляет собой одно из тяжелых осложнений заболевания. Частота данного осложнения, по данным ряда авторов, колеблется от 6 до 63 % (Гилевич Ю.С. 1983; Karawi, 1990). По мнению И. К. Деденко и соавт. (1977), это осложнение встречается значительно чаще (до 90 %), если учитывать все случаи сообщения эхинококковой кисты с желчными путями.

Дооперационная диагностика сообщения эхинококковой кисты с желчными путями трудна, когда отсутствуют признаки механической желтухи и холангита.

Хирургическое лечение эхинококкоза печени с цистобилиарными свищами достаточно сложно, так как нередко больных оперируют при наличии тяжелых осложнений: септического холангита, обтурационной желтухи, тяжелой интоксикации, печеночной недостаточности. Все это обуславливает высокую послеоперационную летальность (25—47 %) и частые послеоперационные осложнения - перитонит, желчные и гнойные свищи, пневмонию (Androutaris G.A. 1986). Поэтому поиски путей улучшения ранней диагностики и выбор оптимального способа операции при этом осложнении- эхинококкоза печени актуальны для практической медицины.

За 1995-2005 гг. по поводу эхинококкоза печени нами оперировано 412 больных. У 108 из них наблюдались осложненные формы заболевания. Перфорация эхинококковой кисты в желчные пути имела у 72 больных, что составило 17,5% ко всем оперированным.

Возраст больных от 19 до 69 лет. Женщин было 34, мужчин — 28. Кисты располагались в правой доле у 46 больных (63,9%), в левой доле у 12 (16,7 %), в обеих долях - у 14 больных (19,4 %).

Прорыв эхинококковой кисты в крупные желчные протоки клинически обычно проявлялись внезапным болевым синдромом с последующим развитием механической желтухи и холангита в результате обтурации желчных путей обрывками хитиновой оболочки и дочерними пузырями.(Рис.31-в).

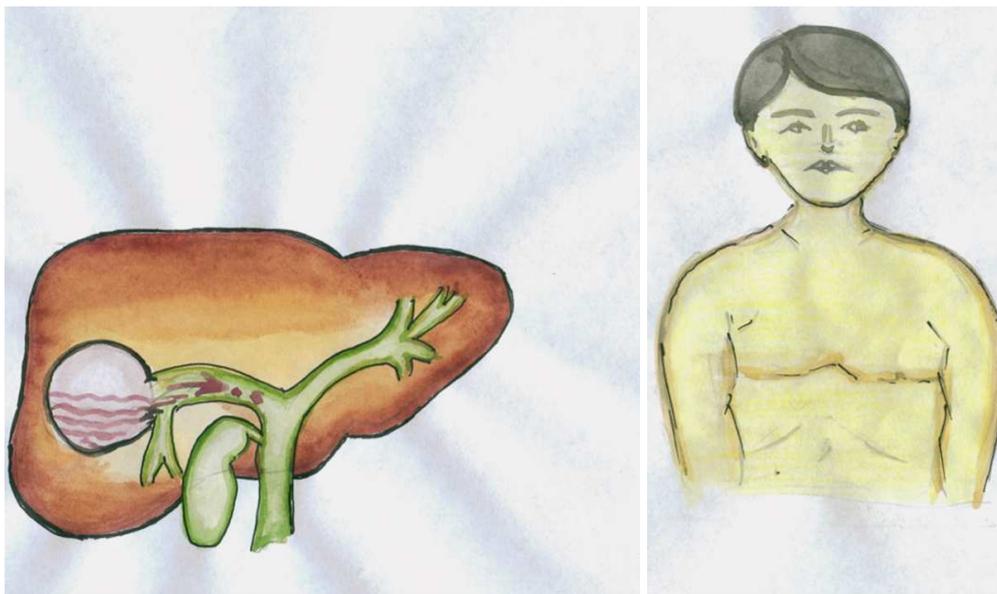


Рис.31-в. Прорыв эхинококковой кисты в желчные протоки с развитием клиники механической желтухи.

Однако такая клиническая картина наблюдалась далеко не всегда. Большое значение имеет диаметр свища и уровень прорыва его в билиарный тракт. При прорыве эхинококковой кисты в сегментарный желчный проток в него не могут попасть большие дочерние пузыри и крупные частицы хитиновой оболочки. В большинстве случаев перфоративные отверстия бывают небольших размеров (от 0,1 до 0,3 см), поэтому прорыв кисты сопровождается лишь кратковременной желтухой или протекает без клинических проявлений. Кроме того, мелкие желчные ходы могут сообщаться не с помощью хитиновой оболочки (в этих случаях паразит обычно погибает), а только узкой щелью между фиброзной и хитиновой оболочками. В этих случаях обычно клинические проявления отсутствуют и желчный свищ должен быть тщательно ушит интраоперационно после удаления хитиновой оболочки. Не выявленные и не ушитые со стороны полости фиброзной оболочки свищи такого типа служат основной причиной формирования наружных желчных свищей после полузакрытой эхинококкэктомии.

Из 72 больных эхинококкозом печени, осложненным перфорацией в желчные пути, только у 14 (19,4 %) отмечены изменения со стороны желчных протоков с развитием механической желтухи, у 23 (32 %) наблюдалась кратковременная желтуха в анамнезе. У остальных 35 больных (48,6 %) цистобилиарные свищи обнаружены во время операции.

Клиническая картина перфорации кист в желчные пути может быть различной. В зависимости от степени выраженности клинической картины мы различаем 3 типа клинического течения.

1. Тяжелая (желтушная) форма наблюдалась у 14 больных. Клиническая картина характеризуется богатой симптоматикой и тяжестью течения. У всех

больных отмечена выраженная механическая желтуха, которая развивается в результате обтурации желчных путей содержимым эхинококковой кисты. Нередко присоединяется острое воспаление желчных путей и желчного пузыря, проявляющееся клинической картиной острого холецистита и острого холангита с выраженной интоксикацией, повышением температуры тела до 39 °С и выше с выраженным болевым синдромом.

Наиболее тяжелое течение цистобилиарного свища отмечено у больных при прорыве нагноившейся эхинококковой кисты в общий желчный проток. У 11 из 14 больных с тяжелыми формами цистобилиарного свища пальпировалось плотное образование в правом подреберье и подложечной области. У всех больных отмечена выраженная болезненность при пальпации в правом подреберье.

2. Стертая клиническая картина была у 23 больных. В этой группе клинические симптомы цистобилиарного свища более скудные, прорыв кисты характеризуется малозаметным началом. Приступы болей в правом подреберье проходят быстро, в редких случаях спустя 2—3 дня наступает легкая субиктеричность кожи и слизистых. Из 23 больных с цистобилиарным свищом у 18 отмечена преходящая желтуха в анамнезе. У 5 больных при поступлении в клинику отмечалась субиктеричность склер и кожных покровов, но в клинике эти явления быстро прошли без специального лечения.

3. Легкая (бессимптомная) форма наблюдалась у 35 больных. В этой группе симптомы, «характерные для перфорации эхинококковой кисты в желчные пути, отсутствовали. Цистобилиарный свищ обнаруживали во время операции. Это, на наш взгляд, объясняется малым (0,1—0,3 см) размером перфоративного отверстия и часто целостью хитиновой оболочки, а также фактически наличием только перичистобилиарного свища.

Диагностика перфорации эхинококковой кисты в желчные пути трудна. Зачастую эти больные попадают в инфекционную больницу с подозрением на вирусный гепатит или поступают; в хирургический стационар с диагнозом желчнокаменной болезни-.

Для диагностики этого грозного осложнения эхинококкоза печени использовали клинико-лабораторные, иммунологические, рентгенологические методы исследования, радионуклидное сканирование печени, эхографию, ретроградную и чрескожную чреспеченочную холангиографию.

Использование до операции комплекса современных инструментальных исследований позволило у 9 больных с механической желтухой установить сообщение эхинококковой кисты с желчными протоками.

При прорыве эхинококковой кисты печени в желчные протоки с обтурацией последних и развитием стойкой прогрессирующей желтухи как первоочередное мероприятие необходимо выполнить чрескожную чреспеченочную холангиостомию. Это дает возможность, во-первых, произвести холангиографию, которая позволит установить состояние желчных протоков,

локализацию цистобиллиарного свища и место обтурации желчных протоков; во-вторых, создавая декомпрессию желчных протоков снижает общую интоксикацию и предотвращает развитие печеночной недостаточности, ускоряет стабилизацию состояния больного и создает лучшие условия для выполнения радикальной операции. Благодаря использованию данного метода у 8 больных эхинококкозом печени, осложненным механической желтухой, удалось установить причину желтухи, у 5 больных исследование закончено холангиостомией.

Использование современных методов - чрескожной чреспеченочной холангиографии, эндоскопической ретроградной холангиографии в сочетании с ультразвуковым исследованием и компьютерной томографии - позволяет у большинства больных с первой и второй формами цистобиллиарных свищей установить наличие прорыва эхинококковой кисты в желчные пути до операции.

Тактика и объем операции при прорыве эхинококковой кисты в желчные пути зависят от степени поражения желчных протоков.

При выборе типа операции необходимо учитывать тяжесть состояния больного. При эхинококкозе печени, осложненном механической желтухой, если отсутствуют признаки нагноения кисты и гнойного холангита, мы предпочитаем закрытую эхинококкэктомию с ушиванием желчного свища со стороны полости кисты. Затем с учетом данных интраоперационной холангиографии производится широкая холедохотомия с ревизией и санацией желчных протоков. При отсутствии сужения сфинктера Одди, операция заканчивается холецистэктомией и дренированием холедоха Т-образным дренажем. При сужении терминального отдела холедоха необходимо выполнить: холедоходуоденоанастомоз или папиллосфинктеротомию. Такого типа операции произведены у 6 больных эхинококкозом печени, осложненным механической желтухой, при отсутствии признаков нагноения кисты. У всех больных удалось произвести закрытую или полужакрытую эхинококкэктомию с ушиванием желчного свища. При этом наряду с эхинококкэктомией 3 больным выполнены холецистэктомия и дренирование общего желчного протока, 1 больному наложен холедоходуоденоанастомоз, 1 произведена папиллосфинктеротомия. У одного больного эхинококкэктомия выполнена после холангиостомии. При этом, учитывая отсутствие механического препятствия в желчных протоках и удовлетворительный пассаж контрастного вещества в двенадцатиперстную кишку, холедохотомия не производилась.

При эхинококкозе печени, осложненной желтухой и гнойным холангитом, при нагноении эхинококковой кисты операция должна быть щадящей и строго индивидуальной. Первым этапом с целью подготовки к операции необходимо; выполнить чрескожную холангиостомию, что позволяет значительно снизить риск основной операции. Учитывая нагноение эхинококковой кисты, мы предпочитаем производить полужакрытую эхинококкэктомию. Выбор вида хи-

рургического вмешательства на желчных путях должен зависеть от интраоперационных находок и данных холангиографии. У 8 из 14 больных эхинококкоз печени, осложненный механической желтухой, сопровождался гнойным холангитом с выраженной гнойной интоксикацией и стабильной высокой температурой. Всем больным произведена полузакрытая эхинококкэктомия с оставлением двухпросветной дренажной трубки и ушиванием желчного свища.

Хирургическое вмешательство на желчных путях заключалось в следующем. Из 8 больных у 4 выполнена холецистэктомия с дренированием общего желчного протока через культю пузырного протока, у 1 наложен холедоходуоденоанастомоз, у 3 произведены полузакрытая эхинококкэктомия и чрескожное дренирование желчных путей.

При эхинококкозе печени, когда в анамнезе имеется указание на кратковременную желтуху, для определения состояния желчных путей всем больным необходимо выполнить интраоперационную холангиографию. Из 23 больных, у которых до операции наблюдалась кратковременная желтушность кожных покровов, при интраоперационной холангиографии у 5 отмечено умеренное (1,3—1,5см) расширение общего желчного протока, однако поступление контрастного вещества в двенадцатиперстную кишку было свободным. В связи с отсутствием изменений в желчных протоках вмешательство на них не производилось. У всех больных ограничили ушиванием цистобилиарного свища только на атравматической игле. У 15 больных после ушивания желчного свища фиброзную полость ликвидировали по способу капитонажа или инвагинации свободных краев фиброзной капсулы, а у 8 больных, учитывая наличие признаков нагноения эхинококковой кисты, ликвидация фиброзной полости завершалась дренированием двухпросветной трубкой.

Приводим наблюдение.

Больная Д., 32 лет, поступила в клинику 15 июля 2001 года с жалобами на боли в правом подреберье, желтушность кожных покровов, тошноту, повышение температуры тела до 39 °С, общую слабость.

Общее состояние тяжелое. Кожные покровы; склеры желтушной окраски, живот правильной формы, при пальпации в правом подреберье пальпируется плотное болезненное образование, исходящее из правой доли печени.

Анализ крови: л. 12-10<sup>9</sup>/л; СОЭ - 38 мм/ч; билирубин 112 мг/л. Иммунологические пробы: реакция непрямой гемагглютинации резко положительная, реакция латексагглютинации слабо-положительная.

На рентгенограмме грудной клетки отмечается высокое стояние правого купола диафрагмы, коста-диафрагмальные синусы свободны. При УЗИ печени установлены ее увеличение и деформация, в V—VI—VII

сегментах определяется полостное образование с четкими неровными контурами, размером 108x96x80 мм.

Предоперационный диагноз: нагноившийся эхинококк правой доли печени, осложненный прорывом в желчные пути и механической желтухой.

После кратковременной 2-дневной интенсивной подготовки 17 июля произведена чрескожная чреспеченочная холангиография с последующим дренированием общего желчного протока. Аспирирована мутная желчь с примесью гноя и обрывками хитиновой оболочки, выявлено выраженное расширение внутри- и внепеченочных протоков, контрастирована полость кисты в правой доле печени. Через неделю состояние больной значительно улучшилось, снизилась температура тела (до 37,2 °С) и уровень билирубина крови (до 23 мг/л).

26 июля — правосторонняя торакофренолапаротомия по восьмому межреберью. При ревизии на днафрагмальной поверхности печени в зоне VI—VII сегментов обнаружена эхинококковая киста размером 15X12X10 см, киста пунктирована, аспирирована мутная жидкость с примесью гноя и желчи. Вскрыта фиброзная капсула, удалены остатки содержимого эхинококковой кисты вместе с разрушенной хитиновой оболочкой. После тщательной санации и антипаразитарной обработки полости фиброзной капсулы желчный свищ диаметром 5 мм из полости фиброзной капсулы ушит двухрядным швом нитью на атравматической игле. Полость фиброзной капсулы частично уменьшена кетгутовыми швами и операция завершена подведением в полость кисты двухпросветной трубки (полузакрытая эхинококкэктомия).

После этого через транспеченочный дренаж выполнена интраоперационная холангиография, при которой установлено, что общий желчный проток умеренно расширен (1,3 см), контрастное вещество свободно поступает в двенадцатиперстную кишку. Поэтому вмешательство на желчных путях не произведено. Послеоперационный период прошел благополучно. На 10-й день удален транспеченочный дренаж. Контрольная фистулография на 15-й день после операции: остаточная полость размером 2,5x 1,8 см, сообщения с желчными протоками нет. На 18-й день после операции удалена дренажная трубка и в удовлетворительном состоянии больная выписана.

При обнаружении цистобилиарного свища во время операции после удаления хитиновой оболочки и антипаразитарной обработки полости фиброзной капсулы необходимо тщательно ушит устье свища со стороны полости не рассасывающейся нитью на атравматической игле. Цистобилиарные свищи третьего типа в нашей практике встретились у 35 больных. У 18 из них после ушивания свища произведена закрытая эхинококкэктомия. У 9 больных выполнена полузакрытая эхинококкэктомия с ушиванием желчного свища, у 5-перицистэктомия и у 5-краевая резекция печени вместе с кистой. У всех этих больных вмешательство на желчных путях не производилось.

В послеоперационном периоде - у 8 из 72 больных эхинококкозом печени, осложненным прорывом кисты в желчные пути, сформировался наружный, желчный свищ. У 6 из них формирование желчного свища отмечено после полужакрытой эхинококкэктомии и у 2 — после перицистэктомии. У 6 больных это осложнение сочеталось с нагноением остаточной полости. У 6 больных желчный свищ закрылся на 23— 76-е сутки после операции. У 2 больных в результате присоединения гнойного холангита развились множественные холангиогенные абсцессы печени, что послужило причиной летального исхода. У одного больного после закрытой эхинококкэктомии отмечалось нагноение остаточной фиброзной полости, которая дренирована под контролем ультразвукового исследования.

Наш опыт свидетельствует, что прорыв эхинококковой кисты в желчные пути является одним из нередких осложнений эхинококкоза печени. Применение современного комплексного исследования позволяет у ряда больных диагностировать это осложнение до операции и выбрать оптимальный вариант вмешательства.

По данным А.З.Магомедова (1992) прорыв кист нередко сопровождаются полной или частичной обтурацией гепатохоледоха. При медленном развитии прорыва и частичной обтурации его наблюдали рецидивирующую желтуху и лихорадку. Интенсивность симптомов зависела от выраженности гнойно-воспалительного процесса в печени, желчных путях, степени их обтурации, биллиарной гипертензии, количества и размера эхинококковых кист. В постановке правильного диагноза помогает ультрасонография, компьютерная томография, селективная ангиография, рентгенография, ретроградная панкреатохолангиография. В частности автор утверждает, что ангиографическое исследование позволило до операции правильно поставить диагноз до 61-72% больных. КТ – завершающий и наиболее надежный этап обследования больного, она не только может подтвердить диагноз эхинококкоза, но и уточнить ряд деталей поражения органа; определить размеры и распространенность патологического процесса, отношение его к портальным и кавальным системам печени, определить диаметр внутрипеченочных протоков и вен, выявить возможные сопутствующие патологические изменения других органов брюшной полости.

По данным В.Ф.Хотиняна (Кишинев) механическая желтуха, обусловленная прорывом эхинококковой кисты в желчные протоки наблюдалось в 45,8% случаев, сдавление последних в 54,2%. У 19 больных (10,2%) имело место острый холангит с выраженными признаками интоксикации. Вопросы топической диагностики механической желтухи эхинококкового генеза разрешались путем ультразвукового исследования, компьютерной томографии, ретроградной холангиопанкреатографии (РХПГ). Для предоперационной

декомпрессии билиарной системы в 17 случаях РХПГ была произведена эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ), дополненная назобилиарным дренированием в 2-х случаях при сдавлении магистральных желчных протоков. В случае прорыва эхинококкового содержимого в желчные протоки в обязательном порядке осуществляли холедохотомию с удалением эхинококковых элементов из протоков, ретро- и антеградный лаваж холедоха и последующим дренированием по методу Керр.

М.А.Фахратов (2001) приводит результаты хирургического лечения 18 больных с эхинококком печени, прорвавших в желчные протоки, осложненные механической желтухой.

У 2 больных была перемежающаяся, а у 16 – постоянная желтуха. Наиболее информативными методами диагностики данного осложнения явились УЗИ печени и желчевыводящих путей, а также эндоскопическая ретроградная холангиохолецистография. Открытая эхинококкэктомия с дренированием полости кисты произведены у 15 больных, закрытая эхинококкэктомия выполнена у 3 больных.

По данным Х.А.Акилова (2001) тяжелыми осложнениями эхинококкоза печени является развитие механической желтухи и холангита. Приводятся результаты лечения 57 больных, у 25 больных вследствие сдавления желчных протоков растущей гидатидной кистой, а в 32 случаях прерывом содержимого эхинококковой кисты в крупные внутри и внепеченочные желчные протоки с их обструкцией. Дооперационный этап заключался в декомпрессии билиарного тракта, с помощью ЭПСТ. Второй этап – полостное оперативное вмешательство, заключается в эхинококкэктомии, выявлении и устранение желчного свища, ликвидации образовавшейся остаточной полости, ревизии и санации билиарного дерева, временная или постоянная декомпрессия билиарного тракта, Комплексный поэтапный метод лечения осложнений эхинококковой кисты печени с прорывом в билиарные протоки позволяет улучшить результаты лечения данного осложнения.

Одним из самых серьезных осложнений эхинококкоза печени и брюшной полости является формирование портальной гипертензии.

Под нашим наблюдением из 517 оперированных больных эхинококкоза печени и органов брюшной полости у 21 больного (4,1%) имело место эхинококкоз, явившийся причиной портальной гипертензии, обусловленной сдавлением растущими кистами вен портальной системы. Спленомегалия обнаружена у 17 больных, асцит – у 10. При эзофагогастродуоскопии у 4 больных выявлена варикозное расширение вен пищевода. У 9 больных кисты локализовались в VII-VIII-сегментах, вызывая сдавление печеночных вен с формированием надпеченочной формы портальной гипертензии. Размеры кист, вызвавших портальную гипертензию, варьировали от 6,5 см до 15,3 см. Такая локализация эхинококковой кисты с формированием портальной гипертензии во всех 9 случаях осложнилось появлением асцита. У 6 больных в качестве

лапаротомного доступа использован косо- подреберный и у 3 верхне-срединная лапоротомия, методы ликвидации остаточной полости у 4 больных выполнены методом абдоминализации и у 5 больных ограничили наружным дренированием остаточной полости. У 7 больных портальная гипертензия была вызвана эхинококковыми кистами, расположенными в воротах печени.

При расположении эхинококковых кист в области ворот печени ультразвукографическая картина эхинококковой кисты имела ровные контуры, четко выраженную гиперэхогенную капсулу, за кистозным образованием, отмечалась усиление эхосигналов. Эхинококковые кисты, располагаясь у ворот печени, зачастую захватывая проекции V-VII сегментов, сдавливая долевые протоки печени, а также место слияния этих долевого протоков давали характерную ультразвукографическую симптоматику в виде равномерного умеренного расширения внутривороточных желчных протоков. Соответственно клинически у больных наблюдалась слабоявленная желтушность кожных покровов и иктеричность склер, а также незначительная билирубинемия. Оперативное вмешательство включало открытую или полужакрытую эхинококкэктомию с дренированием остаточной полости.

У 5 больных портальная гипертензия была обусловлена эхинококковыми кистами, локализованными в воротах селезенки. Во всех случаях эхинококкоз селезенки сочетался с эхинококковым поражением печени. Портальная гипертензия у этой группы больных имела сегментарный характер и проявлялась в виде спленомегалии. В 3 случаях имелись также явления гиперспленизма 1 степени. Оперативное вмешательство включало у 4 больных эхинококкэктомию из печени и удаление пораженной селезенки вместе с кистой. В 1 случае произведена эхинококкэктомия из ворот селезенки с сохранением органа. В послеоперационном периоде признаки портальной гипертензии у всех больных купированы. Таким образом, ликвидация остаточной полости методом ее ушивания из-за высокого риска повреждения структур ворот печени или печеночных вен в этой группе больных не показана. При эхинококке ворот селезенки возможна спленэктомия с эхинококковой кистой.

Профессор А.В.Вахидовым и соавт. описывается случай гигантского эхинококкоза печени, симулировавший цирроз печени с напряженным асцитом, успешно ликвидированный после операций эхинококкэктомии правой доли печени. Содержимое эхинококковой кисты объемом 32 литра жидкости с большим количеством дочерных и внучатых пузырей способствовала развитию портальной гипертензии.

Необходимо отметить наличие тяжелого осложнения - разрыва неинфицированной эхинококковой кисты печени, встречающийся по данным литературы 6-9% случаев. Обычно это происходит при больших и поверхностно расположенных эхинококковых кистах с истонченными стенками. Схема направлений возможного прорыва кист печени представлена на рис. 32.

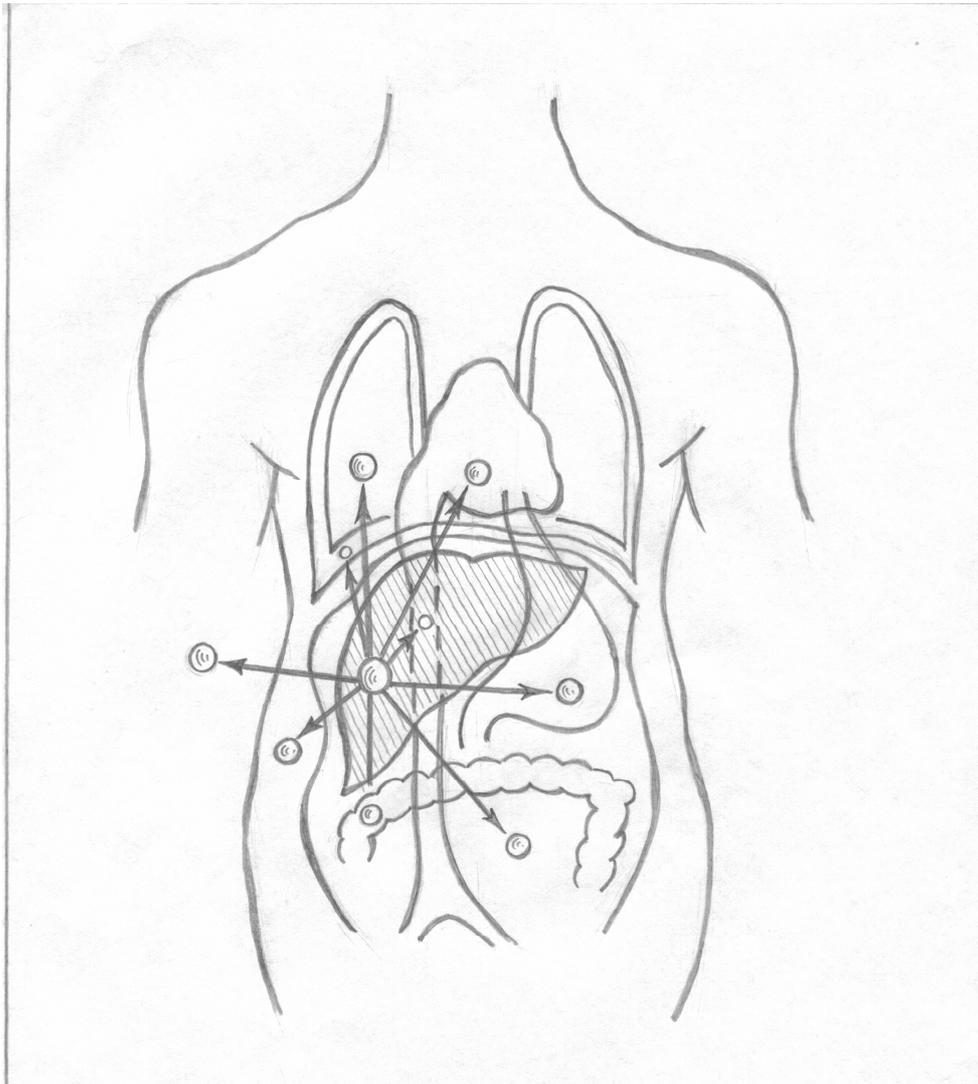


Рис. 32.Схема направлений возможного прорыва эхинококковых кист печени.  
(по И.Я.Дейнека).

Реакция организма на попадание эхинококковой жидкости в брюшную или другую полости при перфорации кисты зависят от степени сенсбилизации организма. Как правило, очень часто реакция организма на попадание эхинококковой жидкости в брюшную полость сопровождается развитием анафилактического шока.

Наши наблюдения показали на наличие неклассического прободения эхинококковой кисты, т.е. разрыва печеночной поверхности стенки эхинококковой кисты без опорожнения ее в свободную брюшную полость. В доступной нами литературе подобных осложнений паразитарных кист печени

не встретили, что послужило поводом для публикации в открытой печати (Хирургия Узбекистана, №4, 2003).

За последние 3 года мы наблюдали 3 больных этими грозными осложнениями. Мужчин было 2, женщин-1. Возраст больных варьировал от 18 до 32 лет, все больные поступали в клинику в экстренном порядке. Анализируя эти случаи, можно указать на следующее: часто подобные разрывы встречались при толстостенной фиброзной капсуле и при внутripеченочном варианте расположения эхинококковых кист. Провоцирующим моментом разрыва являлась тупая травма живота. Подобное осложнение протекает тяжелее, держится стойко и трудно поддается коррекции. Состояние больных резко ухудшается, часто становятся неадекватным. По нашему мнению, это происходит в результате быстрого всасывания эхинококковой жидкости непосредственно в печень через стенку поврежденной фиброзной капсулы, прилегающей к печени. Поэтому анафилактический шок протекает тяжелее, нежели чем шок в результате перфорации кисты в свободную брюшную полость. При ультразвуковом исследовании печени эхопризнаки напряженной кисты с признаками отслоения хитиновой оболочки от фиброзной капсулы, прилегающей к печеночной поверхности.

В клинике заболевания превалировали явления шока, чем абдоминальные симптомы а затем присоединяются признаки анафилаксии (кожные высыпания, гемодинамические нарушения и др.). Основным методом лечения подобного осложнения является оперативное. Предоперационная подготовка включала проведение противошоковых мероприятий, т.е. введение больших доз гормонов, вазопрессоров и инфузионной терапии. Во время операции в брюшной полости свободной жидкости не выявляли. При пункции кисты эвакуируется геморрагическая эхинококковая жидкость. Ревизия кисты обнаруживала повреждение фиброзной и хитиновой капсулы со стороны дна и боковой стенки полости, где имелись участки кровоизлияния. После удаления хитиновой оболочки и ушивания поврежденной фиброзной капсулы операцию завершали пластикой остаточной полости и ее дренированием. В послеоперационном периоде интенсивная, детоксикационная, антибактериальная терапия продолжалась. Все больные выздоровели, у 1-го больного отмечалось нагноение послеоперационной раны. Таким образом, в клинической практике эхинококкоза печени возможен внутripолостной разрыв кисты печени, приводящий к развитию тяжелого анафилактического шока трудно поддающегося коррекции.

Обызвествление эхинококкоза печени наблюдается у 1,8-18,7% больных. Заболевание протекает нередко бессимптомно, и обнаруживается в основном при рентгенологическом обследовании. Только в тех случаях, когда имеются большие кисты, проявляются тупые боли и тяжесть в правом подреберье. Иногда обызвествленные кисты сдавливают желчные протоки и вызывают развитие механической желтухи.

Обызвествление эхинококковой кисты печени наступает, как правило, после ее гибели. Этот процесс происходит медленно. Сначала известь откладывается небольшими участками, а затем может кальцинироваться вся кутикулярная оболочка кисты. Больных с обызвествленными кистами при отсутствии жалоб не оперируют.

Оперативное лечение обызвествленной эхинококковой кисты печени представляют определенные интра – и послеоперационные трудности.

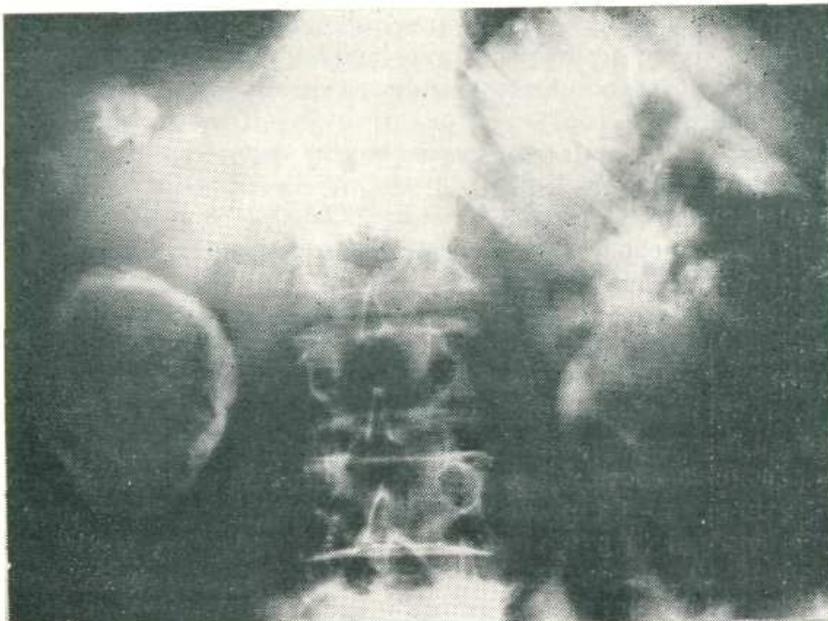


Рис.33. Обзорная рентгенограмма печени; частично и полностью обызвествленные эхинококковые кисты.

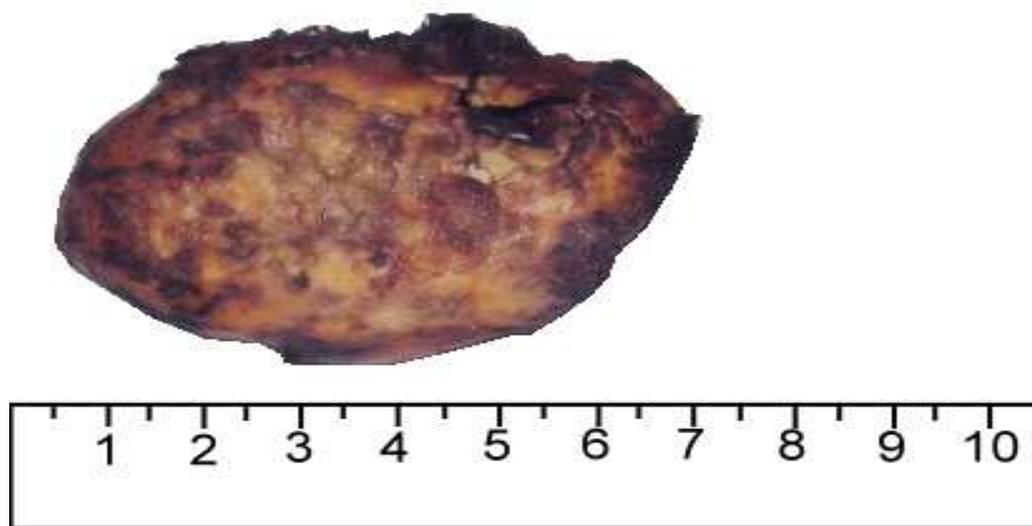
Приводим наше наблюдение:

Больная З., 48 лет, поступила в клинику Факультетской и госпитальной хирургии Бухарского Медицинского института 28.03.2006 года с жалобами на тупые боли в правом подреберье, сопровождающиеся периодическим подъемом температуры, озноб.

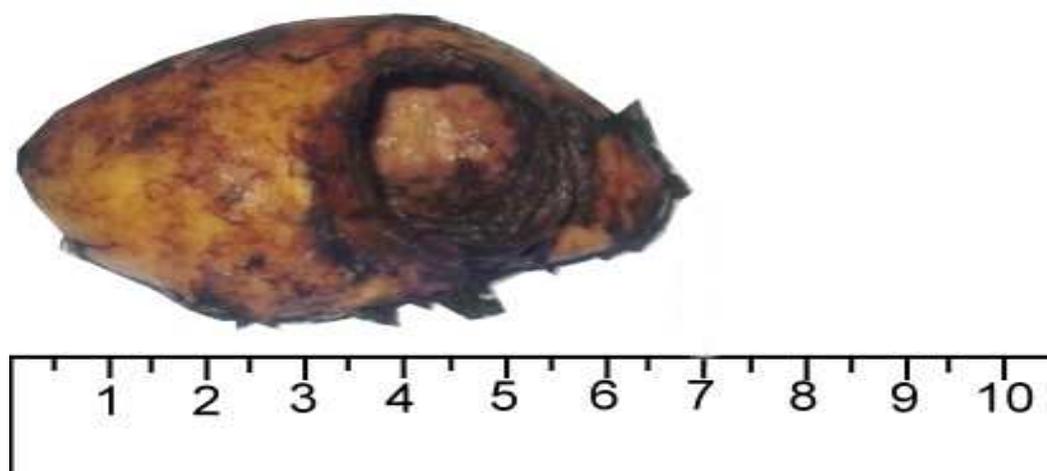
На рентгенограмме грудной клетки отмечается выбухание правого купола диафрагмы до уровня IV ребра, под диафрагмой округлая тень кисты, диаметром 7 см, обызвествленными стенками. (Рис. 33).

Подвижность правого куполе диафрагмы ограничена 5.04.2006 году произведена операция–торакофренолапаротомия, удаление эхинококковой кисты из правой доли печени вместе с обызвествленной фиброзной капсулой (перицистэктомия). Во время операции: большая киста расположенная внутрпечечно кальцинированной фиброзной капсулой выделена последовательно и осторожно, деликатно, неоднократно возникало кровотечение из паренхимы печени, которое удалось остановить с помощью коагуляции и перевязки сосудов. Инстраоперационно выявлена в V-VI сегменте

печени вторая обызвествленная эхинококковая киста печени, которую также стали выделять из паренхимы печени, началось профузное кровотечение из крупных печеночных вен. Оно было приостановлено после пальцевого пережатия печеночно-двенадцатиперстной связки помощниками. Обызвествленная киста удалена (Рис.34-а,б), при ревизии этой кисты после операции выявлены множество дочерних пузырей внутри фиброзной капсулы и помутневшая эхинококковая жидкость.



а.



б.

Рис 34. а,б. Удаленная обызвествленная эхинококковая киста у больной З. (вид спереди и сзади .)

Рана печени ушита кетгутовыми швами. Проведено дренирование поддиафрагмального пространства и ушивание операционной раны. Гладкое послеоперационное течение. С 8 сутки после операции больному назначено 2 курса противорецидивной химиотерапии (альбендазол).

Необходимо отметить, что наиболее радикальным методом хирургического лечения обызвествленной эхинококковой кисты печени при ее краевом расположении является резекция печени вместе с кистой – перицистэктомия.

При хирургическом лечении как неосложненных, так и осложненных эхинококкозов могут возникнуть ряд осложнений. Их частота зависит от возраста больных, величины, локализации и от обезболивания, а также оперативной техники. Б.В.Петровский (1985) приводит анализ 1000 вмешательств по поводу эхинококкоза печени, где осложнения наблюдались в 10,5% случаев.

Бесспорны преимущества закрытого оперативного метода при лечении эхинококкозов, хотя и при нём возможны некоторые осложнения, которые могут быть местного и общего характера. По времени появления их подразделяют на 3 группы: развившиеся во время операции, в раннем послеоперационном периоде и поздние осложнения.

Во время оперативного вмешательства по поводу глубоко расположенной паразитарной кисты может возникнуть кровотечение при рассечении паренхимы органа. Во время операции данное профузное кровотечение может привести к шоку. Такое осложнение более часто возникает при резекции органа.

В раннем послеоперационном периоде при плохой герметизации фиброзной капсулы в брюшную полость из нее начинает поступать кровь и желчь, что чревато развитием перитонита. Содержимое неликвидированной остаточной полости является хорошей питательной средой для микроорганизмов, попавших в нее гепатогенно или из желчных путей. Она нередко нагнаивается с типичной клиникой абсцесса печени. В подобных случаях необходимо под контролем ультразвукового исследования произвести пункцию и дренирование гнойника, при трудно доступной локализации абсцесса релапаротомия, санирование и дренирование полости.

В раннем послеоперационном периоде возможно развитие холангита и холангиогепатита, из-за внедрения инфекции в желчные пути при затруднении оттока желчи.

К поздним осложнениям относятся рецидивы эхинококкоза, формирование длительно существующего желчного свища, амилоидоз внутренних органов.

В заключении мы хотим подчеркнуть, что непосредственные и отдаленные результаты хирургического лечения эхинококкоза печени свидетельствует о целесообразности назначения операции в наиболее ранние сроки заболевания, до развития осложнений, а также широкого внедрения наиболее простых и совершенных оперативных методов, способствующих снижению послеоперационных осложнений и летальности.

**ГЛАВА IV.**  
**РЕДКИЕ ЛОКАЛИЗАЦИИ ЭХИНОКОККОЗОВ**  
**И ИХ ОСЛОЖНЕНИЯ.**  
**ЭХИНОКОККОЗ СЕЛЕЗЕНКИ.**

Эхинококкоз селезенки по частоте занимает третье место, уступая печени легкому, по данным литературы достигает 6-8%. Селезенка представляет собой орган, в котором чаще развиваются онкосферы, поступающее в нее из большого круга кровообращения. Это объясняется обильным кровоснабжением и депонирующей функцией органа. Поражение ее может быть одиночным и множественным, а также сочетаться с эхинококкозом других органов.

Паразитарные кисты могут располагаться внутри селезенки (под капсулой) центре или у одного из полюсов ее (рис.35), либо в области ворот этого органа. В первых двух случаях постепенный рост паразитарной кисты приводит к атрофии и иногда почти к полному исчезновению паренхимы селезенки.

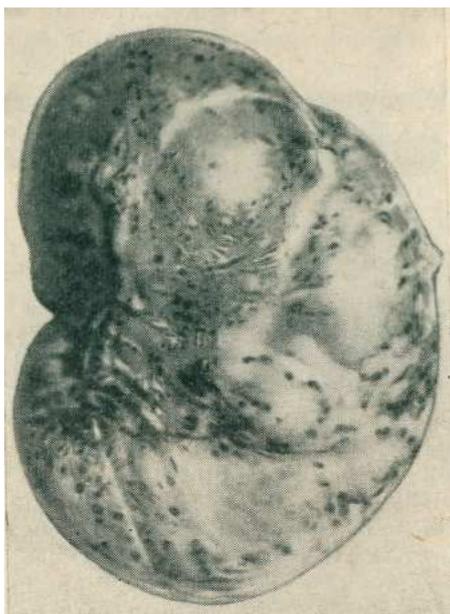


Рис.35. Эхинококков селезенки. Киста располагается в верхнем полюсе органа.

У большинства больных со временем киста выходит за пределы селезенки, сдавливая и смещая соседние органы: желудок, левую долю печени, толстую и петли тонкой кишки, левую почку. Большие, длительно существующие эхинококковые кисты селезенки могут вызвать значительную атрофию паренхимы печени и почки. Киста срастается с диафрагмой, приподнимая ее вверх, оттесняет и срастается с внутренними органами.

Наиболее частыми клиническими признаками эхинококкоза селезенки являются чувство тяжести и боли в левом верхнем отделе живота, а также наличие опухоли, нередко уходящей своим верхним полюсом далеко в левое подреберье. По мере роста кисты могут присоединяться симптомы, обусловленные нарушением функции соседних органов. Так, при сдавлении желудка возникают боли в эпигастрии, наблюдаются потеря аппетита, слабость, отвращение к пище, тошнота, рвота. При заинтересованности печени оявляются симптомы цирроза или хронического холецистита, поджелудочной железы — картина панкреатита, диабета. При смещении почки наблюдаются, задержка мочи, приступы левосторонней почечной колики. При сдавлении толстой кишки развиваются явления кишечной непроходимости. При значительном смещении диафрагмы и сдавлении легкого могут возникнуть боли, напоминающие межреберную невралгию, кашель, одышка.

В тех случаях, когда происходит перфорация кисты и вскрытие ее в свободную брюшную полость, развивается картина разлитого перитонита, особенно при инфицированном содержимом кисты.

Приводим наше наблюдение.

Больной С., 54 г. поступил в хирургическое отделение с жалобами на боли в левом подреберье, повышение температуры тела до  $38^{\circ}$ , отрыжку, слабость. Кожа и видимые слизистые обычной окраски. В легких везикулярное дыхание. Тоны сердца чистые. А/Д- 110/70 мм. рт. ст. Пульс 80 ударов в 1 минуту. Живот мягкий, болезнен в левом подреберье и эпигастрии. Печень не увеличена. Селезенка выступает из под края левой реберной дуги на 3 см. Нв - 110 г/л, Эр-  $3,9 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты -  $9,8 \times 10^9$ /л Эозинофилы - 3, П/я - 2, СОЭ-30 мм/ч, ПТИ-100%, мочевины крови — 6,2 ммоль/л, билирубин-прямой— 1,7 мкм/л, непрямой — 5,7 мкм/л, АЛТ-0,4, АСТ-0,2 мкм/л. Сахар крови- 6,2 ммоль/л.

При рентгеноконтрастном исследовании в области дна желудка выявлено округлое образование - дефект наполнения размерами 5х5см. Вывод: Сдавление дна желудка извне. При эзофагогастродуоденоскопии от 20.07.87г. на дне желудка ближе к большой кривизне определяется подвижное, тонкостенное, поддатливое при инструментальной пальпации полушаровидное образование беловато-серого цвета размерами 5х6х5 см. В просвете образования -жидкость. Тело желудка и луковица 12- порежной кишки без изменений. Вывод: Иородное тело желудка, возможно прорыв эхинококковой кисты с пролабированием хитиновой оболочки в полость желудка. 27.05.87 г. у больного была рвота со зловонным запахом, после чего боли в левом подреберье резко уменьшились, температура тела снизилась, состояние улучшилось.

При повторной ФЭГДС от 28.05.87 г. В области дна желудка ближе к задней стенке имеется дефект размером около 2 см, ведущий в гигантских размеров полость, последняя содержит некротические массы и гной со зловонным запахом.

5.06.87 г. больной с диагнозом: Прорыв нагноившейся эхинококковой кисты в желудок взят на операционный стол. Под интубационном наркозом произведена верхнесрединная лапаротомия. К ране предлежит умеренно увеличенная, темно вишневого цвета левая доля печени. Дно желудка растянуто, окутано большим сальником, куда подпаяна увеличенная до 25x20 см селезёнка, также интимно окутанная сальником с образованием конгломерата. Сальник выделен острым и тупым путём от селезёнки и желудка, при этом установлено, что имеется эхинококковая киста верхнего полюса селезенки размерами 20x15 см. При пункции добыто около 500,0 густого гноя со зловонным запахом. Полость вскрыта, удалена хитиновая оболочка. Обработка остаточной полости йодом, спиртом. Свободная часть фиброзной капсулы кисты иссечена, при этом обнаружен свищ между данной полостью и дном желудка, который ушит узловыми швами. Полость кисты и левый боковой канал дренированы силиконовыми трубками. Швы на лапаротомную рану.

Диагноз после операции: Нагноившийся гигантский эхинококкоз селезёнки с прорывом в желудок. В послеоперационном периоде получал антибактериальную, дезинтоксикационную и общеукрепляющую терапию.

Выписан с дренажной трубкой остаточной полости, которая удалена через один месяц, после предварительного ультразвукового исследования. Осмотрен через 10 лет. Жалоб не предъявляет. При контрольном УЗИ селезенка 12x8x6 см, полостных образований не обнаружено.

Если киста вскрывается в желудок, то наблюдается рвота, причем в рвотных массах содержится большое количество дочерних эхинококковых пузырей и обрывков оболочки кисты. Прободение кисты в просвет толстой кишки сопровождается жидким стулом с элементами эхинококка. Возможна также перфорация в плевральную полость и легкие. В последнем случае наблюдается отхождение эхинококковых пузырей с мокротой. Описаны разрывы растущей кистой перенхимы и капсулы селезенки, что сопровождается признаками внутреннего кровотечения.

В силу указанных обстоятельств диагноз эхинококкоза селезенки далеко не всегда прост. И. Я. Дейнека на 300 наблюдений установил его до операции в 61,6% случаев. Большую помощь в предоперационной диагностике оказывает рентгенологическое исследование, при котором может быть выявлено обызвествление стенок кисты — важный диагностический признак эхинококкоза, высокое стояние и ограничение подвижности левого купола диафрагмы. С помощью пневмоперитонеума представляется возможным уточнить размеры кисты, установить степень спаяния ее с диафрагмой. При исследовании желудочно-кишечного тракта выявляются смещение желудка, вдавление его контура по большой кривизне, оттеснение петель тонкой, а также толстой кишок. Пиелография позволяет установить смещение левой почки и девиацию мочеточника.

Диагностические ошибки нередко обусловлены тем, что врачи забывают о самой возможности эхинококкоза, особенно в областях, где он наблюдается не столь часто. Однако у ряда больных приходится действительно встречаться со значительными диагностическими трудностями. Эхинококкоз селезенки необходимо дифференцировать от тромбофлебтической спленомегалии, цирроза печени и портальной гипертензии, рака желудка, кисты поджелудочной железы, гипернефромы и некоторых других заболеваний.

Лечение эхинококкоза селезенки исключительно хирургическое. В большинстве случаев прибегают к спленэктомии. Удаляют селезенку вместе с паразитарными кистами, т.е. фактически при этом производят наиболее радикальную операцию – идеальную эхинококкэктомию. Однако если кисты интимно спаяны с окружающими органами или диафрагмой, более целесообразно в целях меньшей травматичности произвести эхинококкэктомию после предварительного вскрытия и опорожнения кисты (рис. 16). Если фиброзную капсулу нельзя полностью удалить или нельзя ушить остаточную полость из-за опасности повреждения других органов (желудок, кишка), то ее можно оставить открытой, сообщаемой с брюшной полостью. Производить при эхинококкозе резекцию селезенки нецелесообразно и опасно из-за возможности внутреннего кровотечения в послеоперационном периоде.

В случаях перфорации кисты в желудок или толстую кишку следует одновременно со спленэктомией осуществить краевую (или более обширную) резекцию этого органа. (Рис.36).



Рис.36. Эхинококкоз селезенки. Селезенка удалена вместе с неповрежденной эхинококковой кистой.

Операционный доступ при эхинококкозе селезенки зависит от величины кисты, характера ее роста и сопутствующих поражений других органов. Чаще используют доступы: срединный, левый косой (параллельно реберной дуге) и поперечный с пересечением обеих прямых мышц живота.

После эхинококкэктомии с сохранением или удалением органа в поддиафрагмальное пространство вводили трубчатый дренаж, который выводили наружу при помощи дополнительного разреза в левом подреберье. Дренаж присоединяли к системе активной аспирации и оставляли на несколько суток до полного прекращения отделяемого. Дренаж необходим, чтобы предотвратить образование поддиафрагмального абсцесса в области удаленной кисты.

В послеоперационном периоде нередко развиваются пневмонии и плевриты, а рецидив эхинококка селезенки наблюдается редко.

### **Множественный эхинококкоз органов брюшной полости и таза.**

Множественный эхинококкоз встречается достаточно часто, составляя, по данным отдельных авторов, до 30% случаев этого заболевания, причем на долю органов брюшной полости приходится почти  $\frac{9}{10}$  подобных наблюдений (Н. П. Алексинский). Множественный эхинококкоз органов брюшной полости бывает первичным и вторичным. Первично-множественный эхинококкоз встречается редко, ибо зародышам паразита в этих случаях приходится преодолевать два капиллярных барьера — печени и легких. Тем не менее возможность попадания онкосфер в сосуды большого круга кровообращения, без сомнения, имеющиеся и многочисленные клинические примеры служат наглядным подтверждением этого.

Чаще наблюдается вторично-множественный эхинококкоз органов брюшной полости. В большинстве случаев он развивается вследствие разрыва паразитарной кисты печени или другого органа живота и обсеменения брюшной полости. Разрыв капсулы паразита может происходить вследствие травмы живота (удар, падение), при резком сокращении мышц передней брюшной стенки (поднятие тяжести, прыжок) или при внезапном повышении внутрибрюшного давления (кашель, чиханье). Больные обычно ощущают момент разрыва кисты, отмечая, что у них «в животе что-то оборвалось». В некоторых случаях разрыв кисты сопровождается появлением кожного зуда, крапивницы, а иногда явлениями анафилактического шока с выраженными нарушениями сердечно-сосудистой деятельности. Вместе с тем в отдельных случаях разрыв кист может оставаться незамеченным.

Наконец, обсеменение брюшной полости, по-видимому, может происходить и в результате микроперфорации.

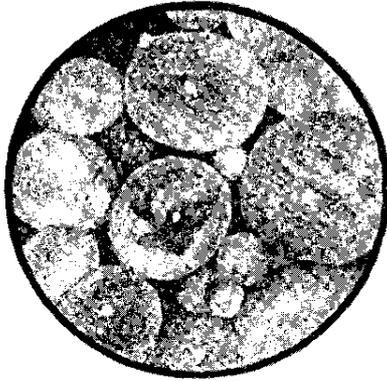


Рис.37. Разрыв эхинококковой кисты с выходом в свободную брюшную полость дочерних пузырей (лапароскопическая картина).

Об этом свидетельствуют случаи, когда во время операции или лапароскопии в брюшной полости случайно обнаруживают свободно плавающие дочерние эхинококковые пузыри, хотя никаких указаний на перфорацию в анамнезе не было. Мы встретились с одним подобным наблюдением (рис. 37).

Повреждение кисты может также иметь место во время оперативного вмешательства или при диагностической пункции живота. Необходимо подчеркнуть, что пункции, производимые с целью установления характера опухоли, а тем более кисты брюшной полости, представляют неоправданный риск для больных. При такой пункции всегда имеется возможность повреждения одного из органов живота (желудок, кишки, селезенка, печень) и развития в связи с этим таких тяжелых осложнений, как кровотечение, желчеистечение, перитонит, опасность паразитарного обсеменения.

Повреждение кисты может также иметь место во время оперативного вмешательства или при диагностической пункции живота. Необходимо подчеркнуть, что пункции, производимые с целью установления характера опухоли, а тем более кисты брюшной полости, представляют неоправданный риск для больных. При такой пункции всегда имеется возможность повреждения одного из органов живота (желудок, кишки, селезенка, печень) и развития в связи с этим таких тяжелых осложнений, как кровотечение, желчеистечение, перитонит, опасность паразитарного обсеменения.

При повреждении кисты в силу большого давления в ее полости жидкость вместе с мелкими дочерними пузырями вытекает струей даже из относительно небольшого пункционного отверстия. Кроме обсеменения брюшной полости, это может вызвать тяжелый анафилактический шок и даже смерть больного. Приходится удивляться, что к подобному порочному исследованию продолжают прибегать все еще достаточно часто.

Мы считаем, что в диагностически неясных случаях более оправдана лапаротомия, во время которой представляется возможным не только с гистологической точностью установить правильный диагноз, но и нередко сразу же удалить новообразование или кисту. Если все же пункция кисты произведена и при этом установлен эхинококкоз, необходима немедленная операция, которая должна заключаться в полном удалении жидкости и дочерних пузырей из брюшной полости, удалении прорвавшейся кисты и обработке фиброзной ее капсулы раствором формальдегида в глицерине.

При множественном эхинококкозе возможны разнообразные сочетания поражений органов и тканей брюшной полости и таза. Так, эхинококковые кисты могут одновременно локализоваться в печени, селезенке, брыжейке тонкой кишки, клетчатке малого таза, яичнике. Количество кист также варьирует — от единичных до почти тотального поражения органа, например сальника. Величина кист различна. Диссеминированное распространение мелких кист по брюшине может быть принято за милиарный туберкулез.

Клинические проявления при множественном эхинококкозе органов брюшной полости столь же многообразны, поскольку зависят от различных факторов: количества и<sup>1</sup> величины кист, степени поражения ими отдельных органов и характера развившихся осложнений. При нескольких небольших неосложненных кистах течение может быть бессимптомным. Диссеминированные формы часто характеризуются общими симптомами: слабостью, утомляемостью, похуданием, снижением работоспособности, отсутствием аппетита. При вскрытии кисты в свободную брюшную полость развивается картина острого живота.

Наиболее частыми симптомами множественного эхинококкоза являются общее недомогание, боли в животе, наличие пальпируемой «опухоли» или просто увеличение размеров живота. Иногда при нескольких крупных кистах, расположенных поблизости, живот при пальпации как будто «набит булыжником» (А. И. Лебедев). В других случаях прощупываются отдельные подвижные, эластической консистенции, совершенно безболезненные, округлой формы и с гладкой поверхностью образования, расположенные в разных отделах живота. При нагноении одной или нескольких кист наблюдаются повышение температуры, озноб и значительное усиление болей. При запущенных формах заболевания развиваются кахексия, анемия и общее тяжелое состояние вследствие значительной интоксикации. В некоторых случаях ведущие симптомы заболевания обусловлены сдавленной кистой каких-либо органов брюшной полости и таза (кишечник, мочевой пузырь, желудок, сосуды). В этих случаях могут возникать симптомы острой или хронической кишечной непроходимости, упорный запор, нарушение мочеиспускания, асцит и отеки нижних конечностей (при сдавлении воротной или подвздошных вен).

Особенно тяжело протекает множественный эхинококкоз, осложненный нагноением или перфорацией кисты.

Под наблюдением находилось 179 больных множественным эхинококкозом печени, из которых у 59 (30,2%) наблюдались гнойные осложнения, в том числе у 21 больного нагноение двух кист с формированием абсцесса и прорыв третьей кисты в желчные пути, у 11 пациентов - абсцелирование одной кисты и прорыв второй кисты в поддиафрагмальное пространство. Абсцедирование двух кист и прорыв третьей кисты в легкое с формированием билиарно-бронхиального свища имело место у 9 пациентов, нагноение одной кисты и прорыв другой в свободную брюшную полость отмечалось у 10 больных.

Наиболее опасны для жизни больного поступление инфицированного содержимого в свободную брюшную полость и развитие разлитого гнойного перитонита. Перфорация в аорту или нижнюю полую вену является абсолютно смертельной в связи с развивающимся кровотечением или эмболией легочной артерии, но наблюдается сравнительно редко. Более благоприятным с точки зрения исхода является вскрытие кисты в один из полых органов — желудок, кишку, мочевой пузырь, почечную лоханку, а также через переднюю брюшную стенку наружу.

Диагностика множественного эхинококкоза органов брюшной полости и таза нередко представляет большие трудности. Иногда диагноз устанавливается лишь во время операции или даже только на секции. Во избежание этого в сомнительных случаях следует широко использовать все современные методы исследования: серологические реакции, скеннирование печени и селезенки, холецистохолангиографию, спленопортографию, пневмоперитонеум и особенно лапароскопию. Последнюю следует делать в операционной под наркозом и, если диагноз эхинококкоза подтверждается, переходить к оперативному вмешательству, не пробуждая больного.

Дифференциальный диагноз проводят с кистами яичника, непаразитарными кистами брыжейки, поликистозом печени, доброкачественными и злокачественными опухолями органов брюшной полости, туберкулезным перитонитом.

Характер и объем оперативного вмешательства зависит от количества кист, их локализации и общего состояния больного. Операция должна быть по возможности радикальной, однако не следует всегда во что бы то ни стало производить идеальную эхинококкэктомию. Вполне достаточно выполнить эхинококкэктомию с оставлением полностью или частично фиброзной капсулы, что технически проще и, главное, безопаснее для больного. Избыток капсулы можно иссечь, а остаточную полость облитерировать одним из описанных выше методов (ушивание, заклеивание, тампонада сальником и др.). Иногда при тотальном поражении какого-либо органа (селезенка, сальник) целесообразнее удалить его целиком вместе с кистами.

В тех случаях, когда удалить все кисты одновременно в силу тех или иных обстоятельств не представляется возможным, важно решить, какие из них могут быть временно оставлены до повторного вмешательства. Следует полностью согласиться с П. Я. Дейнекой (1968), что в первую очередь необходимо удалить все осложненные кисты, затем вызывающие резкое нарушение функции органа и, наконец, легко доступные для удаления. При намеренном оставлении части паразитарных кист, так же как при рецидиве заболевания, необходимы повторные операции. Они должны производиться столько раз, сколько требуется, если, конечно, не возникает противопоказаний общего характера (состояние сердечно-сосудистой системы, резкая кахексия, тяжелая интоксикация и дистрофия внутренних органов и пр.). Одна из наших больных была с успехом оперирована 17 раз на протяжении 6 лет.

Интервал между повторными операциями не должен быть большим, поскольку всегда имеется угроза развития тяжелых осложнений со стороны оставшихся кист (нагноение, перфорация). Несмотря на то что повторные операции всегда связаны со значительными техническими трудностями и представляют значительно больший риск для жизни больного, их необходимо предпринимать даже при подозрении на рецидив, который далеко не всегда можно своевременно диагностировать. При этом надо всегда помнить, что выздоровление наступает только после полного удаления паразита. Вместе с тем мы не разделяем призыв некоторых хирургов к так называемым операциям повторного осмотра, которые производятся без каких-либо объективных показаний. Такие операции должны быть ограничены только особыми случаями, когда у хирурга нет уверенности в полном удалении всех кист или при загрязнении брюшной полости во время вмешательства элементами паразита. Закон хирургии, гласящий, что операция не должна быть опаснее заболевания, не следует преступать.

Принимая во внимание сравнительно высокую послеоперационную летальность при множественном эхинококкозе брюшной полости и таза (20—25%), а также сравнительно большой процент рецидивов (до 22), при данной форме заболевания хирург должен быть особенно внимателен и осторожен, сочетать оперативное лечение с курсом химиотерапии альбендазолом (син. Zentel, Andarov в таб. 200 и 400 мг) в стандартных суточных дозах (10-12 мг/кг в сутки) курсами по схеме (28-30 дней с интервалами между ними в 15 дней). Как показывают исследования Девятова А.В. (2005), Курбанбердыев К.К. (2005) при комбинации оперативного лечения с химиотерапией рецидивы эхинококкоза диагностированы лишь у 2 (0,6%) больных. В изменения эхинококковой кисты, фиксированные динамической сонографией после проведенных 2-3 курсов химиотерапии соответствовали дегенеративных и свидетельствовали различной степени нарушении жизнедеятельности паразита.

Мирходжаев И.А. и соавт (2005) с целью профилактики рецидивирования заболевания при множественном эхинококкозе печени и брюшной полости предлагают использовать липосомальную форму альбендазола, которая в 10 раз эффективнее, чем свободная форма препарата.

Таким образом, больных с распространенными формами эхинококкоза брюшной полости нельзя считать неоперабельными диагностические обследования и имеющие высококвалифицированные штаты хирургов и анестезиологов– реаниматологов могут служить показанием к проведению операции. Лечебно–профилактическая химиотерапия, направленная на предупреждение рецидива заболевания является обязательным дополнением оперативного лечения эхинококкоза печени и брюшной полости.

### **Эхинококкоз желчных путей.**

Эхинококкоз внепеченочных желчных путей, при котором паразитарные кисты локализуются в стенке или в просвете гепатикохоледоха и желчного пузыря, встречается редко. В зависимости от характера поражения различают первичный и вторичный эхинококкоз внепеченочных желчных путей. При первичном эхинококкозе, встречающемся, по данным Х. Д. Гаджиева и других авторов, всего в 0,13—0,48% случаев, кисты развиваются в стенке протоков или желчного пузыря из онкосфер, проникших туда с током крови. Возможен также лимфогенный путь проникновения онкосфер благодаря сообщению лимфатических сосудов печени и желчного пузыря (С. В. Гейнац).

При вторичном эхинококкозе паразит попадает в желчные пути из соседних органов, главным образом из печени, в результате вскрытия паразитарных кист в желчные протоки или желчный пузырь (рис.38).



Рис.38. Перфорация эхинококковой кисты в полость желчного пузыря. Отверстие показано стрелкой (макропрепарат).

В подобных случаях содержимое кисты, обычно дочерние кисты и обрывки оболочек, свободно плавают в просвете желчного пузыря или гепатикохоледоха в отличие от случаев первичного эхинококкоза, когда кисты интимно сращены со стенками последних. Перфорация эхинококковых кист печени в желчные ходы наблюдается в 8—10% случаев (Deve), причем эхинококкоз желчных протоков встречается в несколько раз чаще, чем эхинококкоз желчного пузыря. Поступление содержимого кисты, нередко инфицированного, в желчные протоки может привести к закупорке последних, что в свою очередь сопровождается развитием обтурационной желтухи и септического холангита, являющихся крайне тяжелыми и опасными для жизни осложнениями. Нередко обызвествленные кисты печени могут попасть в просвет гепатикохоледоха. (Рис 39).



Рис. 39. Обызвествленные эхинококковые кисты гепатикохоледоха, попавшие из расположенной рядом обызвествленной кисты печени.

Эхинококкоз желчного пузыря нередко протекает под видом хронического рецидивирующего, а иногда и острого холецистита. В более редких случаях он может быть принят за водянку пузыря, эмпиему или медленно растущую опухоль. В 10—12% случаев эхинококкоз желчного пузыря сочетается с желчнокаменной болезнью. Последняя может развиваться и вторично на почве длительного хронического реактивного воспаления стенки желчного пузыря, соприкасающейся с паразитарной кистой. При прорыве инфицированной кисты в желчный пузырь может наблюдаться бурная клиническая картина с острыми болями в правом подреберье, ознобом, повышением температуры, тошнотой, рвотой, нередко крапивницей. Все это крайне затрудняет правильную

диагностику. В большинстве случаев больных оперируют под другим диагнозом, что, правда, не является серьезной ошибкой, поскольку лечение эхинококкоза внепеченочных желчных путей может быть только хирургическим, причем во избежание осложнений по возможности более ранним.

Характер оперативного вмешательства может варьировать в каждом конкретном случае, но в целом зависит от локализации поражения, осложнений и общего состояния больного. Операция всегда должна быть направлена на удаление эхинококковой кисты и восстановление проходимости желчных протоков. При эхинококкозе желчного пузыря этим требованиям удовлетворяет холецистэктомия, а при поражении гепатикохоледоха - вскрытие и дренирование протоков. При вторичном поражении внепеченочных желчных путей необходимо вскрыть и опорожнить сообщающуюся с ними эхинококковую кисту. В ряде случаев этого бывает достаточно, чтобы осуществить дренирование всей желчной системы и таким образом добиться быстрого выздоровления. Необходимо помнить о возможности множественного поражения и особенно тщательно осмотреть печень, чтобы не оставить незамеченных кист.

Вторичный эхинококкоз желчных путей неблагоприятен с точки зрения прогноза, так как большинство таких больных оперируют уже при наличии тяжелых осложнений: септического ангиохолита, обтурационной желтухи, печеночной недостаточности, тяжелой интоксикации и пр. Это обуславливает высокую летальность после таких операций (25—47%) и частые послеоперационные осложнения — желчные и гнойные свищи, перитонит, сердечно-сосудистую недостаточность, пневмонию. Улучшение результатов операций возможно только при своевременных вмешательствах.

### **Эхинококк поджелудочной железы.**

Эхинококкоз поджелудочной железы (ЭПЖЖ) относится к редким локализациям эхинококкоза человека. По данным литературы она составляет 0,12-1% случаев.

В последние 20 лет в областную клиническую больницу г.Бухары поступило 9 больных с ЭПЖЖ. Возраст больных варьировал от 15 до 60 лет. По полу - мужчин-5, женщин-4. Из 9 ЭПЖЖ расположение кисты было в 4 случаях в головке 2 в теле и в 3 случаях в хвостовой части железы. Размеры кист от 5 до 10 см. Все они были однокамерные. При обследовании больных, кроме лабораторные и серологических реакций (РНГА, РСП), произведено контрастное рентгенологическое исследование желудка, релаксационная дуоденография, рентгеноскопия грудной клетки, УЗИ внутренних органов.

Все больные оперированы через верхнее-срединный лапаротомный доступ, при обнаружении ЭПЖЖ в головке применена эхинококкэктомия и наружное дренирование, у одного больного послеоперационный период осложнился

образованием панкреатического свища, который устранен после проверки проходимости главного панкреатического протока иссечением свища. При ЭПЖЖ расположенное в теле применена гастротомия с наложением цистогастротомии. Осложнение не было. При локализации кисты в хвостовой части поджелудочной железы применена эхинококкэктомия, тампонирование сальником и у одного больного выполнена идеальная эхинококкэктомия.

Динамическое наблюдение за больными и ультразвуковой мониторинг в отдаленном послеоперационном периоде показало отсутствие рецидива заболевания.

### **Эхинококкоз почки.**

Эхинококкоз почки занимает седьмое место по частоте после эхинококкоза печени, легких, брюшины, сальника, мышц, селезенки и составляет от 1,5 до 5% по отношению к эхинококковым поражениям других органов, Очень редко эхинококкозом поражаются одновременно обе почки.

Зародыши эхинококка проникают в почку гематогенным или лимфогенным путем. Чаще всего гидатидная киста развивается в корковом слое почки, однако возможны случаи развития паразитарной кисты и в околопочечной клетчатке. В процессе роста киста вызывает атрофию прилежащей к ней почечной ткани. Кроме собственной кутикулярной оболочки, вокруг паразитарной кисты образуется плотная соединительнотканная оболочка за счет паренхимы и фиброзной капсулы почки. Эхинококковые кисты почки обычно содержат дочерние пузыри; реже наблюдаются простые ацефалотические кисты.(Рис.40 ).

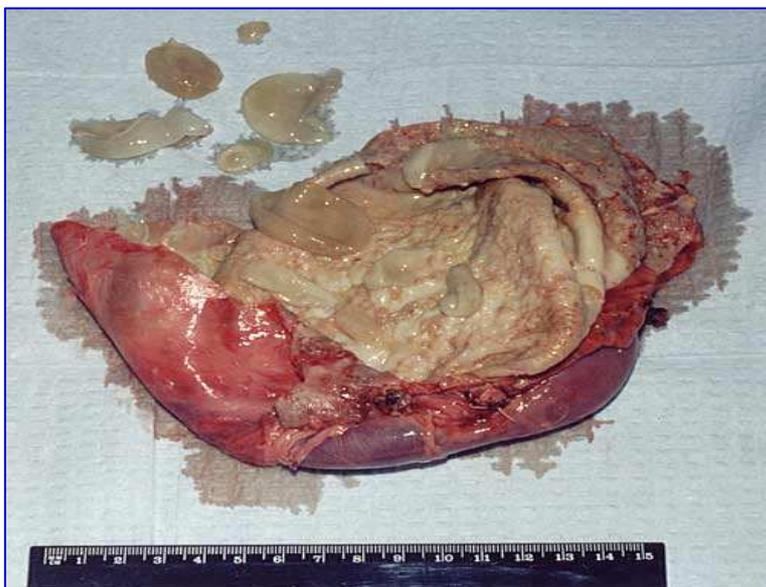


Рис.40. Удаленная почка с эхинококковой кистой и дочерними пузырями.

По мере роста киста может спаиваться с соседними органами: печенью, селезенкой, кишечником, диафрагмой и др., что может сказаться и на клиническом течении заболевания.

Паразитарная киста может перфорировать в почечные чашечки, лоханку, что сопровождается попаданием жидкости и мелких кист в мочевые пути, эхинококкоурией и почечной коликой. Инфицирование эхинококковой кисты может привести к гнойному распаду ее содержимого. Вскрытие кисты в мочевые пути и ее нагноение нередко вызывают пиелонефрит и пионефроз.

Эхинококкоз почки чаще наблюдается у больных 20—40 лет и старше, преимущественно у женщин. По мнению многих авторов, это можно объяснить более тесным контактом женщин с домашними животными.

Длительное время эхинококкоз почки может ничем себя не проявлять. Четкие симптомы заболевания развиваются при значительном росте кисты или ее вскрытии в мочевые пути. Если киста не вскрывалась в мочевые пути, общее состояние больного остается удовлетворительным, но отмечаются тупые боли в поясничной области и подреберье. Характерными симптомами вскрывшейся в мочевые пути эхинококковой кисты являются почечные колики и появление в моче дочерних пузырей. При попадании дочерних пузырей в мочеточник возможны дизурические явления. В случае нагноения кисты и закупорки мочеточника дочерними пузырями возникают симптомы острого пиелонефрита. Исключительно редко эхинококковая киста почки прорывается в околопочечную клетчатку, брюшную полость, кишечник, плевральную полость и желчные пути.

Беспорным признаком данного осложнения эхинококка почки является гидатидурия. В остальных случаях диагностика представляется трудной. Анамнез, пальпируемое округлое, эластичное образование, гемагглютинация с латексом, РНГА определенной степени позволяют заподозрить эхинококкоз почки. Последний следует дифференцировать от солитарной кисты, опухоли почки и забрюшинного пространства гидронефроза. В ряде случаев наблюдается эозинофилия, но она не является специфической для эхинококкоза почки. Хромоцистоскопия представляет ценность только в случае обнаружения выделения из устья мочеточника дочерних пузырей. Рентгенологическое исследование при эхинококкозе почек часто имеет решающее диагностическое значение. При обызвествлении кисты на обзорной рентгенограмме видна кольцеобразная тень. На экскреторных и восходящих урограммах обнаруживаются сдавление и деформация чашечно-лоханочной системы. При вскрывшейся в чашечно-лоханочную систему кисте наряду с деформацией лоханки могут выявляться небольшие плотные округлые образования, напоминающие гроздь винограда и обусловленные проникновением контрастной жидкости по периферии и вокруг дочерних пузырей. При подозрении на опухоль необходима селективная ангиография

**Лечение** эхинококкоза почки оперативное. Доступ к почке внебрюшинный. Оперативное вмешательство по поводу эхинококкоза почек необходимо производить из небольшого, но физиологического разреза по Rosenstein (Рис.41). Этот доступ достаточен, когда не предполагается удаление почки вместе с кистой, При этом не наблюдаются послеоперационные грыжи, характерные для разрезов, связанных с нарушением целостности люмбальных мышц. Этот разрез удобен и при восстановлении тканей.

Методом выбора является закрытая одномоментная эхинококкэктомия. Почку обнажают. Кисту пунктируют и после отсасывания из нее жидкого содержимого по той же игле в полость кисты вводят 1- 2% раствор формалина с целью подавления жизнеспособности зародышевых элементов паразита. Затем кисту вскрывают, удаляют остатки ее содержимого с дочерними пузырьками и кутикулярной оболочкой. Фиброзную капсулу протирают раствором формалина в глицерине. После иссечения избытка капсулы полость в почечной ткани закрывают путем сближения боковых стенок фиброзной капсулы кетгутовыми швами в несколько рядов, начиная со дна полости. В забрюшинную клетчатку вводят марлево-резиновый выпускник (А.Я.Пытель, 1940).

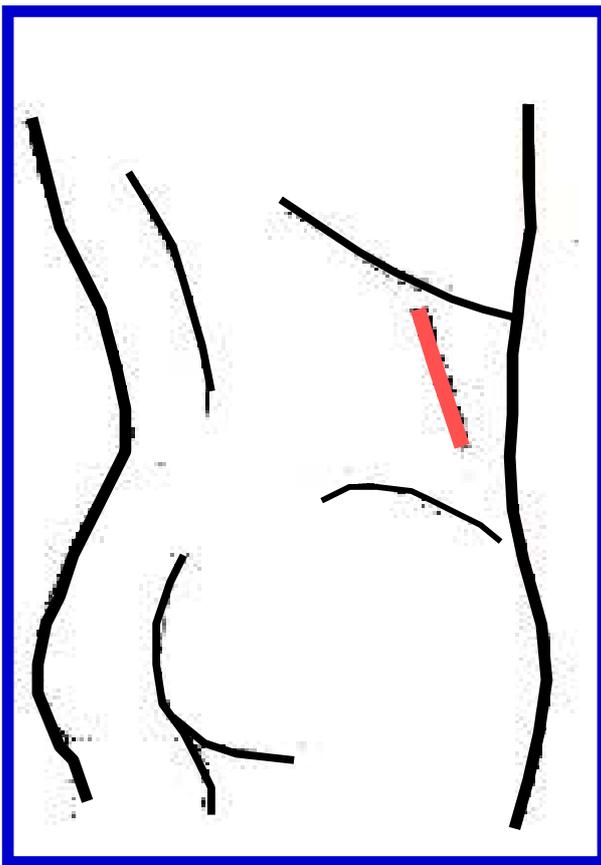


Рис.41. Оперативный доступ по Rosenstein.

Эту же операцию производят при перфорации кисты в лоханку, а также при омертвлении содержимого кисты. При нагноении эхинококковой кисты образовавшуюся полость в почке суживают швами и обязательно дренируют наружу. Классическая марсупиализация показана только в исключительных случаях, когда имеется распространенный, злостный нагноительный процесс в паразитарной кисте и в паренхиме почки. При осложненном эхинококкозе почки с эхинококкоурией и при наличии показаний к нефрэктомии, кроме почки удаляется на всем протяжении и мочеточник во избежание случайного оставления в нем дочерних пузырей и последующей эмпиемы мочеточника.

**Прогноз** в большинстве случаев благоприятный.

### **Эхинококкоз сердца и перикарда.**

Первое упоминание об эхинококке сердца относится к 1639 г (May), до настоящего времени это заболевание чаще является неожиданной находкой на аутопсии. Впервые прижизненную диагностику эхинококкоза сердца установил Б.К.Осипов (1953), на сегодняшний день в Российской литературе опубликована более 60 наблюдений клинически диагностированного эхинококкоза сердца (Т.С.Пустовитова,2003; Ю.Л.Шевченко,2006).

Поражение сердца эхинококковыми кистами встречается довольно редко и составляет, по разным данным от 0,01-0,5 до 3% (В.А.Борисов,1999; В.А.Иванов,1999). Возраст больных варьирует от 5 до 82 лет, преимущественно болеют молодые люди в возрасте от 20 до 40 лет, чаще поражает мужчин (соотношение 3:1).

Наиболее часто (70-80%) встречаются солитарные гидатидные кисты сердца с преимущественным поражением миокарда желудочков (Kardoras F.,1996): При этом левый желудочек поражается в 2-3 раза чаще правого, что составляет 55-75% всех наблюдений эхинококкоза сердца. В большинстве наблюдений кисты левого желудочка располагаются субэпикардially, кисты правого желудочка-субэндокардially.(Рис.42).

Предсердия поражаются одинаково часто-5-7% наблюдений (В.А.Борисов,1993).

Поражение перикарда чаще сочетается либо с эхинококкозом легких, либо с поражением предсердий и желудочков. Изолированное первичное поражение перикарда встречается редко.

Эхинококковые кисты растут медленно, увеличиваясь в среднем на 1-3 см в год, поэтому длительное время остаются бессимптомными. Клинические проявления эхинококкоза сердца неспецифичны, чаще всего отмечают боль в области сердца (47—53%), одышку (19—22%), кашель (11 —12%), учащенное сердцебиение (6—11%), лихорадку (5—13%), Редко присоединяется пароксизмальная тахикардия с экстрасистолией.

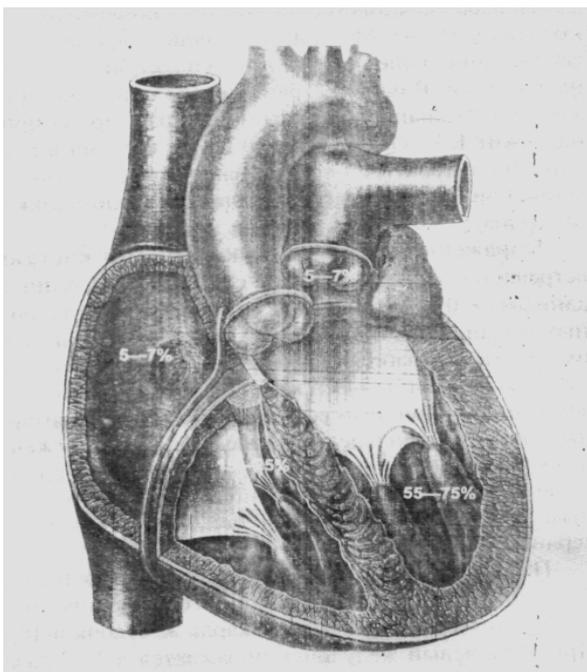


Рис. 42. Частота поражения отделов сердца при эхинококкозе.

Прорыв кисты резко меняет клиническую картину заболевания, в зависимости от направления прорыва развиваются гидатидный перикардит, тампонада сердца, эмболия большого и малого круга кровообращения.

В диагностике эхинококкоза сердца основное место занимают инструментальные методы исследования (рентгенография органов грудной клетки, эхокардиография, компьютерная томография - КТ) (Рис.43.) в сочетании с серологическими реакциями на эхинококкоз. Рентгенография и КТ органов грудной клетки позволяют выявить увеличение сердца в размерах с необычной деформацией его контуров.

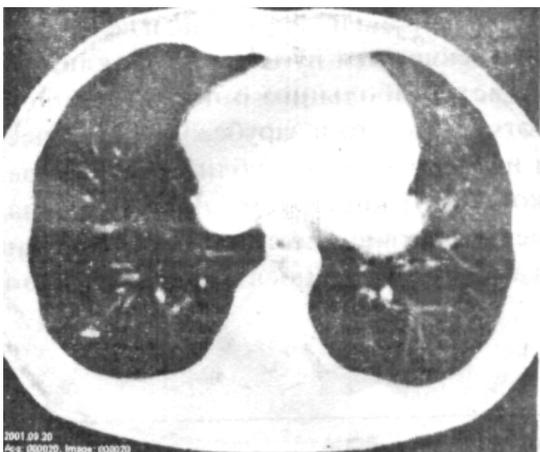


Рис.43. Компьютерная томограмма при эхинококкозе сердца. Определяется необычная деформации контуров сердца.

Ультразвуковая эхокардиография и КТ (рис. 44 и 45) позволяют не только обнаружить кистозные образования, но и охарактеризовать стадию развития паразита и провести топическую диагностику локализации кисты. Сочетание эхокардиографии, КТ и результаты серологических реакций (РНГА, ИФА) позволяют в 86—91% наблюдений установить, правильный диагноз заболевания.

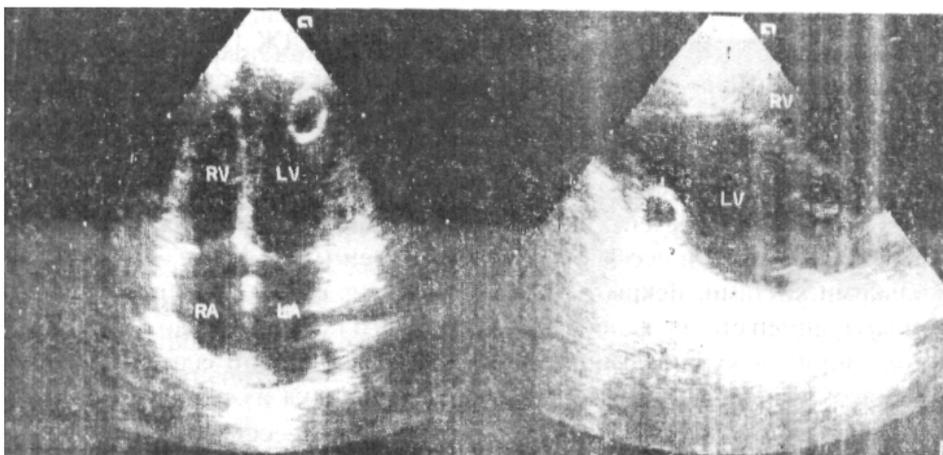


Рис. 44. Эхо КТ эхинококковой кисты миокарда левого желудочка.  
RV— правый желудочек; LV - левый желудочек;  
RA — правое предсердие; LA — левое предсердие.

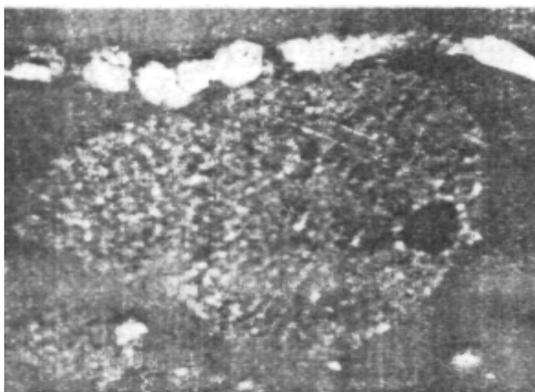


Рис.45. Компьютерная томограмма эхинококковой кисты миокарда левого желудочка.

В последние годы подходы к лечению больных эхинококкозом несколько изменились. Наряду с традиционными операциями стали возможны миниинвазивные (чрескожные, торако- и лапароскопические) вмешательства, признана эффективность и возможность консервативного лечения. Однако при эхинококкозе сердца малые, щадящие вмешательства неприменимы, консервативное лечение невозможно, единственным методом остается эхинококкэктомия.

Первая успешная операция по поводу эхинококкоза сердца относится к 1921 г. К. Marten. С. De C'respign. В России первую операцию по поводу эхинококкоза сердца под местной анестезией выполнил М. Т. Кудрин в 1955 г.

При анализе результатов хирургического лечения установлено, что каждый шестой больной умирает во время операции от кровотечения из сердца. Поэтому большинство авторов отмечают, что в связи с высоким риском разрыва измененного миокарда операции целесообразно выполнять в условиях искусственного кровообращения.

В качестве гермицидов контактного действия в последние годы используют 80—100% водный раствор глицерина либо 30% раствор натрия хлорида. От применявшегося ранее формалина ввиду его высокой токсичности и низкой гермицидной активности следует воздерживаться.

За последние 10 лет в клинике Факультетской хирургии Московской медицинской академии (директор-акад. РАМН Ю. Л. Шевченко) наблюдали 12 больных эхинококкозом сердца и перикарда. При этом 7 пациентам (у 1 из них эхинококкоз сердца сочетался с поражением головного мозга) до открытия НИИ грудной хирургии было рекомендовано лечение в специализированных стационарах, однако 5 из них умерли до операции (через 3-11 месяцев после выявления кист). Судьба 2 пациентов неизвестна.

После внедрения кардиохирургических операций 2 больным с солитарным поражением перикарда небольшими (до 4 см) кистами проведено консервативное противогельминтное лечение с хорошим результатом: отмечены уменьшение в размерах кист и их кальцификация со снижением титров серологических реакций до сомнительных. Трое больных оперированы. У 2 из них имелись солитарные кисты сердца - межпредсердной перегородки у одного и миокарда правого предсердия у другого. У этих 2 больных поражение сердца сочеталось с множественными эхинококковыми кистами обоих легких. В третьем наблюдении характер поражения им был значительно сложнее (множественный эхинококкоз обоих легких, перикарда, сердца, головного мозга), однако своевременная операция и комплексный подход к проблеме, включавший полноценное противорецидивное медикаментозное лечение, обеспечили благоприятный исход.

Противорецидивное лечение начато через 1 месяц после операции, проведено 3 курса терапии альбендазолом (немазол) по 28 дней в дозе 10 мг/кг/сут. Следует особо отметить, что при эхинококкозе сердца дооперационная терапия противогельминтными препаратами смертельно опасна! На фоне терапии всегда происходит гибель кисты и деструкция ее стенок, что влечет за собой разрыв кисты с последующими грозными осложнениями. Поэтому если при других локализациях химиотерапия эхинококкоза применена как с целью противорецидивного лечения, так и в качестве окончательного метода, то при эхинококкозе сердца химиотера-

пию следует проводить только после полного удаления всех кист.

Хирургическая тактика в каждом наблюдении требует индивидуального подхода.

### **Эхинококкоз средостения.**

Эхинококкоз средостения встречается редко. По данным И.Я. Дейнеки (1986), на 2409 наблюдений эхинококковых кист органов грудной полости эхинококкоз средостения зарегистрирован 13 раз (0,54%), в том числе при жизни у 10 больных. Эхинококкоз средостения может быть первичным и вторичным.

По материалам прозектуры Республики Узбекистан во время 29 875 вскрытий эхинококкоз средостения обнаружен у 59 умерших. Среди 4178 больных эхинококкозом органов грудной полости эхинококкоз средостения выявлен в 55 наблюдениях.

По сообщению И.Я. Дейнеки, из 46 наблюдений в 36 ларвоцисты средостения были одиночными, в 10 — множественными, из них в 5 они располагались только в органах грудной полости (легкие, пищевод, аорта, перикард), у 5 больных, помимо органов грудной полости, были поражены печень, селезенка, сальник, матка, надпочечники и забрюшинные лимфатические узлы. Величина ларвоцист средостения варьировала от размера лесного ореха до футбольного мяча. Описано наблюдение, в котором у больного эхинококкозом средостения верхний полюс ларвоцисты находился на уровне I ребра, а нижний полюс спускался до диафрагмы. Ларвоцисты средостения обладают плотной фиброзной капсулой. Встречаются наблюдения, в которых ларвоциста настолько прочно сращена с перикардом, что во время операции вместе с паразитом приходится удалять и часть перикарда (Дейнека И.Я. 1986).

Нагноение ларвоцист средостения наблюдается сравнительно редко. К весьма грозным осложнениям относится перфорация ларвоцист средостения, так как происходит разрыв либо в средостении с последующим медиастинитом, либо в соседние органы — сердце, перикард, аорту, пищевод и нередко заканчиваются смертью больного (Дейнека И.Я. 1986).

Описано наблюдение, в котором прочно сращенная с перикардом ларвоциста, перфорировав в полость перикарда, вызвала перикардит и тампонаду сердца. Благоприятный исход отмечался при перфорации ларвоцисты средостения в главный бронх, когда больной после щемящей боли в груди выкашлял зеленовато-желтую жидкость (Бирюков Ю.В. с соавт. 1986).

Клинические признаки эхинококкоза средостения разнообразны. Часть больных жалуются на боли в месте, обычно соответствующем локализации кисты, преимущественно за грудиной. Иногда боли бывают в подключичной и лопаточной областях и отдают в руку или подреберье. Если ларвоциста

средостения достигает значительных размеров, то появляются сухой кашель, одышка, сердцебиение и синдром сдавления верхней полой вены, иногда отмечаются слабость, потеря аппетита, исхудание, при давлении кисты на пищевод — дисфагия и затруднение при прохождении пищи. Большие ларвоцисты могут смещать и сдавливать соседние органы — пищевод, легкое, бронх.

При сжатии подключичной артерии и вены может наблюдаться типичный синдром односторонней болезни отсутствия пульса (синдром Такаяси). Иногда ларвоцисты могут перфорировать в трубчатые органы средостения — пищевод, трахею и аорту. Перфорация ларвоцисты в пищевод проявляется в виде рвоты с примесью содержимого паразитарной кисты. Вскрытие ларвоцисты в трахею или главный бронх сопровождается приступами удушья с обильным отхождением мокроты, содержащей элементы паразитарной кисты. Перфорация кисты в крупные сосуды приводит к смертельным кровотечениям. И.Я. Дейнека (1986) наблюдал больную, у которой ларвоциста сдавливала левое легкое, перфорировала в пищевод и аорту. Больная внезапно умерла. Посмертно, кроме ларвоцисты в средостении, обнаружены обызвествленные паразиты в левой доле печени и правом легком.

При эхинококкозе средостения отмечается деформация или асимметрия грудной клетки. Наиболее рельефно деформация видна у места прикрепления ребер к груди. Когда ларвоциста располагается в верхних отделах средостения, могут появляться отеки шеи, расширение, иногда пульсация шейных вен, а также "опухоль", выступающая из-за грудины. Подобная опухоль при пальпации безболезненна, но смещается при глотании. В месте расположения ларвоцисты могут быть отмечены вдавления и даже узурь в области позвонков. Иногда поражение средостения эхинококком сопровождается увеличением медиастинальных лимфатических узлов (при наличии воспаления в паразитарной кисте или вокруг нее). Ларвоцисты переднего средостения, достигшие значительных размеров, могут затруднять работу сердца.

Эхинококкоз средостения приходится дифференцировать от непаразитарных, чаще дермоидных кист, когда рентгенологически в стенке кисты определяются участки обызвествления. Современными методами диагностики (различные виды томографии, сонография), как правило, можно точно диагностировать изолированную эхинококковую кисту средостения.

В большей степени установлению диагноза способствует использование современных иммунологических методов диагностики (аитигенсвязывание лимфоцитов-АСЛ, реакции сколекс присципитации — РСКП). Хирургическое лечение эхинококкоза средостения заключается в удалении паразитарных кист. От локализации ларвоцист (печень, легкие, средостение), их размеров и осложнений во многом зависит выбор операционного доступа. При гигантских ларвоцистах средостения стандартную боковую торакотомия по пятому

межреберью следует считать универсальным доступом, который можно расширить за счет частичного пересечения широчайшей мышцы спины. При прочном сращении капсулы паразита с легким, перикардом, крупными сосудами используется прецизионное выделение капсулы с применением точечной электрокоагуляции, лазерного скальпеля, увеличительной оптики. При локализации кист в правом легком, правых отделах средостения и в печени, особенно в сегментах, примыкающих к диафрагме, предпочтение отдается одномоментным сочетанным операциям с применением торако-френотомии или торакофренолапаротомии. При двустороннем поражении легких и средостения эхинококкэктомия проводим с использованием полной продольной стернотомии. Профилактике обсеменения паразитами плевральной полости служат специальное устройство для дренирования и удаления эхинококковой кисты, низкочастотная ультразвуковая кавитация плевральной полости и раствор глицерина. (Бирюков Ю.В с соавт. 1986; Бирюков Ю.В с соавт. 1989; Каваленко с соавт. 1993).

Суммарно Бирюков Ю.В.(1989) наблюдал 15 больных эхинококкозом средостения. Все больные были оперированы. Клинические проявления эхинококкоза средостения у наблюдавшихся больных соответствовали классическому описанию И.Я. Дейнеки (1986).

У 7 больных эхинококкозом средостения изучены обмен аминокислот и состояние иммунного статуса. До операции и медикаментозного лечения в сыворотке крови обследованных больных отмечено статистически достоверное увеличение содержания лейцина, фенилаланина, триптофана, снижение количества метионина, валина, тирозина, пролина, глицина, аспарагиновой кислоты, гистидина, лизина, цистина по сравнению с показателями у практически здоровых лиц (n=15). Кроме того, установлено, что у больных повышена экскреция с мочой метионина, валина, тирозина, пролина, глицина, аспарагиновой кислоты, гистидина, лизина, цистина ( $p < 0,01$ ).

Сравнивая собранные нами за длительный период (1985—2005 гг.) материалы с данными литературы, приходим к заключению, что эхинококкоз средостения встречается чаще, чем эхинококкоз сердца.

## **ЭХИНОКОККОЗ КОСТЕЙ.**

Кости поражаются эхинококкозом редко, всего в 0,4— 3,2% случаев. По данным С. А. Рейнберга и Reich, наиболее подвержены эхинококкозу позвоночник и кости таза, на долю которых приходится 50—70% поражений костей скелета.

Онкосферы паразита попадают в кости с током артериальной крови из большого круга кровообращения и начинают развиваться в костных пространствах. В длинных трубчатых костях они обычно оседают в эпиметафизарной зоне, наиболее васкуляризованной части кости. Рост

эхинококковой кисты в кости имеет особенности, резко отличающие его от роста кист во всех других органах. В костной ткани вокруг паразитарной кисты образуется фиброзная оболочка, поэтому, встречая при своем развитии препятствие со стороны костных трабекул, киста как бы продавливается между ними. При этом оболочки ее разрываются и происходит обсеменение соседних участков кости. В связи с этим эхинококковая киста не имеет обычной для других органов округлой формы, а представляется деформированной с множеством дивертикулообразных выступов и выбуханий.

Таким образом, эхинококкоз костей представляет собой сочетание первичного и вторичного поражения эхинококкозом. Вторичный эхинококкоз кости (в чистом виде) также может иметь место. Он наблюдается изредка при проникновении паразита в кости из расположенных рядом мягких тканей, в которых происходило его первоначальное развитие.

Особенность роста эхинококковой кисты, характеризующаяся экзогенным образованием дочерних кист, долгое время давала повод считать, что кости поражает в основном не гидативный, а альвеолярный эхинококкоз. В настоящее время это предположение считается необоснованным. Кроме того, столь своеобразный, как бы инфильтрирующий рост паразита в кости очень напоминает процесс прорастания костной ткани злокачественной опухолью. Это нередко создает диагностические трудности.

По мере роста паразитарной кисты усиливается давление ее на окружающие участки кости, что приводит к их некрозу и деструкции с образованием секвестров. Постоянно прогрессируя, эхинококкоз захватывает все большие участки костной ткани. В конце концов это может привести к полному разрушению кости. Патологический перелом, возникающий в подобных случаях, сопровождается вскрытием эхинококковых пузырей и обсеменением окружающих тканей. На его месте нередко образуются длительно не заживающие свищи. На поперечном распиле кости костномозговая полость и губчатая часть ее заматы обычно большим количеством пузырей, имеющих различную величину. Стенки их тесно соприкасаются между собой, иногда отделены друг от друга истонченными костными перекладинами. В некоторых случаях в костях находили большие пузыри, содержавшие до 2,5 л жидкости (И. Я. Дейнека, 1968).

Паразитарная киста в процессе своего роста не только приводит к обширному разрушению пораженной кости, но и распространяется иногда на суставной хрящ и смежную кость, а также может выходить за пределы кости в окружающие мягкие ткани, где приобретает свойства, характерные для гидатидного эхинококкоза другой локализации (округлая форма, способность к обызвествлению и пр.). В случаях присоединения инфекции заболевание протекает по типу остеомиелита.

В плоских костях (черепа, грудины, таза) легко образуются узуры, способствующие проникновению паразита в соответствующие полости и

поражению соседних органов, что значительно отягощает состояние больных, осложняет лечение и ухудшает прогноз.

Эхинококк в кости отличается особенно медленным ростом и поэтому заболевание может продолжаться несколько лет. С. Т. Зацепин и Р. Е. Житницкий различают 4 стадии течения болезни. Первая стадия продолжается с момента попадания онкосферы до первых симптомов заболевания; она не имеет клинических и рентгенологических проявлений. Вторая стадия характеризуется появлением болей, хромоты, утолщением пораженной кости, в которой рентгенологически выявляются различной величины полости. Третья стадия отличается дальнейшим протрессированием болезни: усиливаются боли, увеличивается деструкция кости, возникают патологические переломы, поражаются окружающие мягкие ткани. Больные вынуждены пользоваться палкой, костылями. Четвертая стадия проявляется значительной деформацией кости, распространением процесса на соседние кости с нарушением функции соответствующих суставов. Возможны патологические вывихи. В связи с присоединением инфекции образуются гнойные свищи, из которых выделяются элементы эхинококка.

Рентгенологическая картина при эхинококкозе костей характеризуется наличием патологических полостных образований округлой или полигональной формы, от едва различимых до довольно крупных, придающих кости своеобразный ячеистый вид (рис.46,47). Между полостями имеются остатки костного вещества в виде отдельных перегородок. Периостальная реакция чаще отсутствует. Пораженная кость резко деформирована в результате неоднократных патологических переломов и надломов. При прорастании кисты в мягкие ткани выявляются обызвествленные оболочки эхинококковых пузырей (С.А. Рейнберг, 1955).

Диагностика эхинококкоза костей, по единодушному мнению авторов, трудна, особенно в раннем периоде. Истинный характер поражения в большинстве случаев устанавливают лишь во время операции, предпринимаемой при другом диагнозе. Это связано в первую очередь с отсутствием в начальных стадиях симптомов, патогномоничных для эхинококкоза костей. Кроме того, заболевание часто протекает по типу злокачественных опухолей или хронического остеомиелита. Наконец, хирурги просто забывают о возможности паразитарного поражения кости.



Рис.46. Эхинококкоз плечевой кости и лопатки с прорывом в мягкие ткани плеча. В проксимальной половине плечевой кости множественные полости округлой и неправильной формы, диаметром от 0,5 до 2 см, придающие кости ячеистый вид (по М. Г. Голдфарбу).

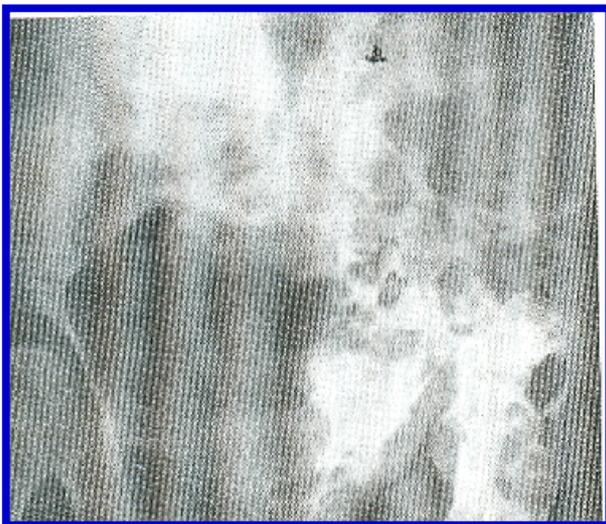


Рис.47. Рентгенограмма костей таза при поражении их эхинококкозом

На ранних стадиях заболевание следует дифференцировать от абсцесса Броди, эпихондромы, эозинофильной гранулемы, хондробластомы, неостеогенной фибромы, при более далеко зашедших формах — от

остеобластокластомы, монооссальной формы фиброзной дисплазии, хондроматоза, хондросаркомы, метастаза рака. Отличительными признаками эхинококка можно считать длительное спокойное течение процесса, равномерное вздутие пораженного участка кости во все стороны, а не в одном месте, сотовидный или полйциклический характер поражения в метафизарной зоне и отдельные крупные участки разрежения, заполняющие костномозговой канал и истончающие кортикальный слой в области диафиза. Определенное значение может иметь склероз окружающей кости при наличии воспалительного компонента.

Существенную помощь в диагностике могут оказать наличие выраженной эозинофилии и положительная реакция латекс-агглютинации. Установление диагноза облегчается при появлении в гнойном отделяемом из свищей эхинококковых кист или обрывков кутикулярной оболочки, а так же если больной уже был оперирован по поводу эхинококкоза другой локализации. Сомнения может разрешить биопсия.

Хирургическое лечение с учетом доброкачественного характера заболевания на ранних стадиях может быть сберегательным. Вмешательство должно заключаться в широкой трепанации кости в области поражения и тщательном удалении оболочек эхинококка, после чего оставшуюся полость обрабатывают 2—3% раствором формалина в глицерине. Большие полости со значительным истончением их стенок целесообразно заполнить аутокостью, замороженным гомотрансплантатом или мышцей. Это особенно важно при локализации процесса на нижних конечностях.

При распространенном поражении оперативное пособие должно быть более радикальным. При заинтересованности суставного конца кости производят его резекцию с последующим костнопластическим замещением дефекта и образованием анкилоза. В последнее время в подобных случаях с успехом используют замещение дефекта гомотрансплантатом с суставным концом. В четвертой стадии заболевания, при поражении нескольких костей и распространенном остеомиелите, иногда приходится прибегать к ампутации или экзартикуляции. Если процесс перешел на другую половину таза или крестец, возможны паллиативные операции, направленные на уменьшение воспалительного процесса.

Отдаленные результаты хирургического лечения эхинококкоза костей, по данным И. Я. Дейнеки (1968), оказались благоприятными в 81% наблюдений. Несмотря на выздоровление, часть больных полностью или частично утратили трудоспособность. Рецидив наступил в 11% случаев.

### **ЭХИНОКОККОЗ МЫШЦ.**

Эхинококкоз мышц, как и костей, встречается редко (3,4%). Практически нет ни одной мышцы, которая не поражалась бы эхинококком, однако эхинококкоз

мышц шеи, спины и нижних конечностей превалирует над другими локализациями.( Рис.48-а,б).

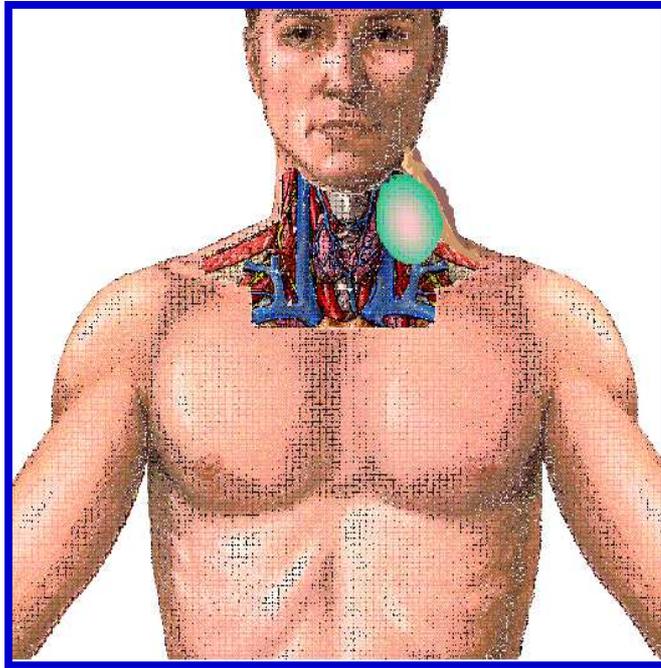


Рис.48-а. Эхинококковое поражение мышц шеи.

Эхинококкоз мышц может быть изолированным (единичным или множественным) и сочетающимся с поражением других систем органов. Среди клинических проявлений заболевания наиболее часто встречаются боли и припухлость, расположенная в той или иной группе мышц.

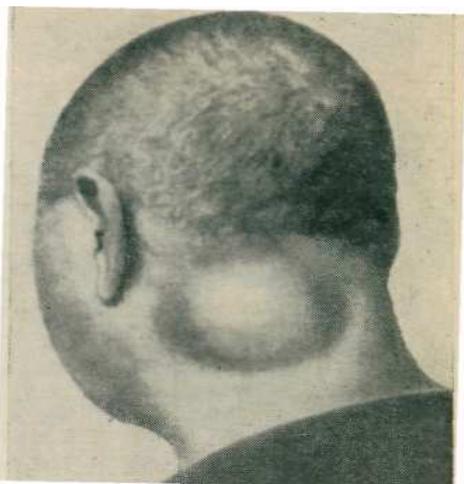


Рис.48-б. Эхинококкоз мышц шеи (по И. Я. Дейнека).

«Опухоль» обычно не болезненна, плотно-эластической консистенции, округлых очертаний, с гладкой поверхностью, крайне медленно увеличивающаяся; иногда может определяться флюктуация. По мере роста кисты боли могут достигнуть значительной интенсивности, особенно при сдавлении нервных стволов. При нагноившихся кистах заболевание протекает по типу абсцесса с гиперемией кожи и резкой болезненностью при пальпации.

Приводим наше наблюдение:

Больной М..., 1929 г.р., поступил в клинику хирургических болезней 18.09.2006 год. С жалобами на наличие грыжевого выпячивания по белой линии живота над пупком и слева от выпячивания на наличие болезненного инфильтративного образования, повышение температуры тела. Со слов больного грыжевое выпячивание существует в течении 5 лет, однако рядом с нею образование стало увеличиваться в течении последнего одного месяца. При осмотре по белой линии живота над пупком имеется грыжевое выпячивание размером 10x8 см мягко-эластической консистенции, легко вправимое в брюшную полость. Грыжевые ворота в диаметре до 2,5 см, симптом «кашлевого толчка» положителен. Инфильтративное образование в толще мягкой ткани передней брюшной стенки в левой мезогастральной области размером 10,5x8,3 см, плотноватой консистенции, с участком размягчения в центре, болезненное, кожа над ней в цвете не изменена. При ультрасонографии – инфильтративное образование на передней брюшной стенке в левой мезогастральной области (в толще мышц) размерами 10,1x6,8 см с нечеткими, неровными контурами в центре образования виден участок пониженной эхогенности с размерами 30x32 мм многоячеистой структуры и деструкцией. Вывод: абсцесс передней брюшной стенки. Под контролем УЗИ произведена пункция образования, где было добыто густого характера гнойное содержимое. Под внутривенным обезболеванием 18.09.2006 года произведено вскрытие гнойника – выделился густой гной без запаха объемом около 80-100 мл с примесью разложившихся элементов эхинококкового паразита. Внутренняя стенка фиброзной капсулы утолщенная, неровная, покрыта гнойным налетом. Послеоперационный диагноз: эхинококковая киста мышц передней брюшной стенки, осложненная нагноением. Послеоперационное течение гладкое, больной выписан с выздоровлением.

Как видно диагностика эхинококкоза мышц может быть трудной, особенно если не предполагать возможность этого заболевания. Паразитарную кисту обычно принимают за атерому, липому, фиброму, саркому или другую опухоль. При поражении мышц шеи, спины, поясницы и верхних отделов бедра ее легко спутать с туберкулезным натечником. В случае предшествовавшей травмы нередко диагностируют разрыв мышц. Реакции латекс-агглютинации и ИФА помогают внести ясность, однако о них вспоминают далеко не часто. Достоверным, но не безопасным диагностическим методом является пункция кисты.

При хирургическом вмешательстве обычно производят удаление кисты вместе с окружающей ее фиброзной капсулой (идеальная эхинококкэктомия). Операционную рану зашивают наглухо. В случае интимного сращения фиброзной капсулы с крупными сосудами, нервами, трахеей часть ее может быть оставлена на месте. При нагноившихся кистах необходимо дренирование послеоперационной раны после предварительного удаления всех элементов паразита. При удалении очень больших кист, в ряде случаев целесообразно вначале опорожнить их с помощью пункции. При этом должны применяться все обычные в таких случаях мероприятия по предупреждению обсеменения.

Результаты операций в целом благоприятны. Рецидивы наблюдаются редко, так как в большинстве случаев производятся радикальные вмешательства.

### **ЭХИНОКОККОЗ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.**

Частота поражения головного мозга при эхинококкозе колеблется в пределах от 0,22 до 2,5% (Кариев М.Х., 2001). Изолированное поражение спинного мозга эхинококкозом является казуистикой. При эхинококкозе позвоночника частота его распространения на содержимое спинномозгового канала, по старым статистикам, достигала 84%.

При эхинококкозе мозга вокруг кисты обычно хорошо дифференцируется реактивная зона, самые наружные отделы которой представлены нешироким поясом глиальной гиперплазии и отека мозговой ткани. Плотных сращений между кистой и веществом мозга не наблюдается, и после ее удаления ложе в мозговом веществе бывает всегда гладким.

Течение заболевания при эхинококкозе центральной нервной системы в большинстве случаев ремиттирующее. Это обуславливается периодическими обострениями перифокального воспалительного (аллергического) процесса на различных стадиях развития паразита (активная фаза роста, умирание, всасывание токсического содержимого), колебаниями объема наполнения кисты и динамическими изменениями со стороны кровообращения вследствие вазомоторных нарушений.

Клинически эхинококкоз головного мозга обычно проявляется нарастающими симптомами повышения внутричерепного давления. При одиночной кисте, в большинстве случаев располагающейся в белом веществе больших полушарий, очаговые симптомы могут длительное время не выявляться. При локализации кисты в двигательных и речевых зонах чаще первыми возникают очаговые эпилептические припадки. Симптомы выпадения развиваются постепенно на более поздних стадиях заболевания и вначале имеют ремиттирующий характер. При локализации кист эхинококка в желудочках мозга в клинической картине на первый план выступают симптомы ликворциркуляторных нарушений. При множественном эхинококкозе

головного мозга (рис.49) заболевание может симулировать клиническую картину многоочаговых метастатических злокачественных опухолей.

При суб- и эпидуральном расположении эхинококка характерны атрофические изменения в костях черепа с локальным их истончением. При значительной выраженности этих атрофических изменений пальпация черепа сопровождается ощущением «хруста пергамента». В некоторых случаях течение заболевания осложняется разрывом эхинококковой кисты с поступлением ее содержимого в субарахноидальное пространство и желудочки мозга возникновением симптомокомплекса менингоэнцефалита и вентрикулита. Иногда кисты нагнаиваются. Симптоматика эхинококкоза спинного мозга определяется степенью раздражения и сдавления спинальных корешков и степенью спинального блока.

По данным Кариева М.Х.(2001) в соответствии с современной концепцией фазного течения клинической картины интракраниальных новообразований все пациенты условно были разделены на три группы, соответствующие фазам клинической субкомпенсации, умеренной и грубой декомпенсации. Наиболее яркая манифестация неврологичеких проявлений заболевания наблюдается в третьей стадии. При этом отмечается угнетение сознания, в отдельных случаях достигающее до комы.

Диагноз эхинококкоза центральной нервной системы базируется на сочетании следующих признаков: ремитирующего течения заболевания, нестабильного характера очаговых симптомов, симптомов оболочечно-корешкового раздражения, 'кольцевидных внутричерепных обызвествлений или местных атрофических изменений в костях черепа, выявляемых при краниографии, положительных реакций гемагглютинации с латексом и ИФА, эхинококкозе позвоночника или других органов.



Рис. 49. Эхинококкоз головного мозга. Множественные эхинококковые пузыри в желудочках головного мозга.

Лечение эхинококкоза центральной нервной системы только хирургическое. Основным методом является тотальное удаление паразита. Пункционные методы рассчитаны на гибель паразита с последующей организацией кисты в процессе повторного отсасывания содержимого и промывания ее паразитоцидными жидкостями (обычно 1% раствор формалина). Этот метод является только вспомогательным и может использоваться лишь как временная мера при случайном обнаружении эхинококковой кисты во время диагностической вентрикуло-пункции, когда отсутствуют условия для немедленной внутричерепной операции. При множественном эхинококкозе головного мозга может быть произведена декомпрессивная операция для уменьшения внутричерепной гипертензии—двусторонняя подвисочная декомпрессия по Кушингу. При вторичном спинальном эхинококкозе производят широкую декомпрессивную ламинэктомию с максимально возможным удалением интравертебральной части паразита. По данным Т.М.Омарова (2006) приточно – отточное дренирование полости удаленной эхинококковой кисты в послеоперационном периоде обеспечивает раннее и полное удаление эхинококковой жидкости и ее токсичными продуктами вместе с кровью, значительно снижает аллергические реакции организма, улучшает кровообращение мозга и уменьшает развитие эпилептических припадков. Данный метод позволяет контролировать внутричерепное давление, что существенно облегчает течение послеоперационного периода, Активные вымывания сколексов эхинококка, попавших в результате разрыва кисты во время ее удаления, значительно снижает рецидивы заболевания.

Таким образом, как видно из приведенных выше литературных и собственных данных эхинококкозом может поражаться любой орган или система человеческого организма. При этом в своем развитии паразитарная киста и орган-носитель претерпевают морфоструктурные изменения, зачастую вызывая грозные осложнения создают угрозу для жизни больного. Использование современных методов диагностики (УЗИ, КТ, ЯМР) и серологических реакций (РНГА, РЛА, РСП, ИФА) способствуют правильной постановке диагноза эхинококкоза и профилактике осложнений.

## ГЛАВА V.

### РЕЦИДИВНЫЕ И РЕЗИДУАЛЬНЫЕ ЭХИНОКОККОЗЫ: профилактика, диагностика и лечение.

Рецидивный эхинококкоз – заболевание, обусловленное развитием эхинококковых кист любой локализации и в любые сроки после хирургического лечения. Рецидивный эхинококкоз (РЭ) в свою очередь в зависимости от большей вероятности того или иного фактора может быть подразделен на преимущественно резидуальный, имплантационный, метастатический и реинвазивный.

Частота развития рецидивов эхинококкоза колеблется по данным разных авторов от 7 до 45%. Так Н.Г.Назаревский (1956) определяет частоту рецидивов от 10-25%, М.Ю.Гилевич (1990) от 8 до 36%, С.В.Дадвани (2000)- 22,3%, Ф.Г.Назыров (2004) – 14,7%.

В отечественной литературе существуют множество интерпретаций понятия «рецидив эхинококкоза» (Р.П.Аскерханов,1975; Ю.С.Гилевич,1984). Вследствие этого не всегда терминологически однозначно определяются ситуации возврата симптомокомплекса болезни после завершения хирургического лечения.

**Завершенным** считается хирургическое лечение, при котором из организма в целом были удалены все кисты, установленные до и во время операции, имея в виду, что для их выявления проводили полноценное обследование с привлечением современных методов визуализации (УЗИ, полипозиционное рентгеновское исследование грудной клетки, интраоперационное УЗИ, по показаниям — КГ, ЯМРТ).

**Незавершенным** называется хирургическое лечение, при котором не все выявленные кисты были удалены (резидуальный эхинококкоз).

Одной из причин неоднозначного толкования термина «рецидив» является желание придать ему причинный смысл. В частности рецидивы разделяются на истинные и ложные, которые к тому же по-разному истолковываются. Например, истинным рецидивом в публикациях Р. П. Аскерханова называются ситуации, когда «...эхинококковая киста развивается вновь на месте фиброзной полости или вблизи ее, или в послеоперационном рубце. Ложными рецидивы бывают в том случае, когда киста ранее просмотрена, или она возникла на почве новой инвазии». (Р.П.Аскерханов, 1975).

Почти противоположное толкование истинного и ложного рецидива в публикациях Ю.С.Гилевича, А. З. Вафина, М.Ю. Гилевича и др. Согласно им, истинный рецидив — это случаи развития эхинококковых кист из яиц при повторном заражении (реинвазии). Все остальные случаи развития кист после операции из зародышевых элементов предшествующих кист, а также случаи дальнейшего развития мелких кист, находящихся в зоне оперативного

воздействия, называются ложными рецидивами (А.З.Вафин,1983; Ю.С.Гилевич,1984).

Различное толкование термина «рецидив» связано и с проведением аналогии с «рецидивом» инфекционной болезни либо «рецидивом» злокачественной опухоли. В этих случаях однозначность термина «рецидив» мало у кого вызывает сомнения.

Согласно БМЭ, при инфекционных болезнях возникновение рецидива обусловлено сохранением возбудителя в организме больного после первичного заражения, а при злокачественном новообразовании -сохранением элементов опухоли в пораженном очаге (органе). Однозначно, что критерий рецидива в том и другом случае одни — возобновление болезни в связи с сохранением болезнетворного начала.

С инфекционными болезнями эхинококкоз роднит схожесть этиологии и патогенеза, а со злокачественными новообразованиями — клинко-морфологические проявления и методы лечения. В повторном развитии симптомокомплекса эхинококковой болезни имеют значение этиологические и патогенетические особенности болезни, а также характер лечебных мероприятий, что представлено на схеме. (Рис.50).

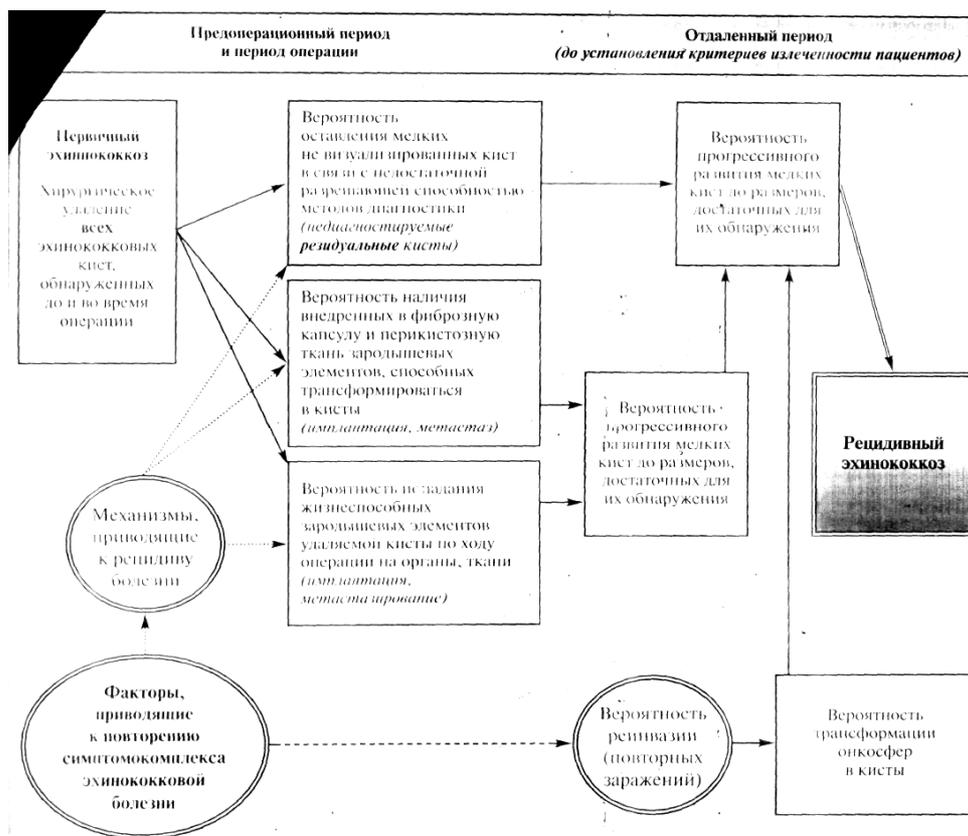


Рис.50. Схема патогенеза рецидивирования эхинококковой болезни. (по И.Г.Ахмедову)

Поэтому одностороннее проведение аналогии с инфекционной либо с опухолевой патологией при толковании понятия «рецидив» не имеет прочной основы.

Наиболее авторитетной в настоящее время следует признать терминологию Ю.С.Гилевича, А.З.Вафина, М.Ю.Гилевича и соавт. Рецидивом заболевания авторы считают только случаи возврата симпто-мокомплекса заболевания после хирургического вмешательства, при котором была исключена возможность первично-множественного поражения вследствие нерадикальности первой операции или нарушения технических приемов операции, приведших к диссеминации зародышевых элементов материнской кисты. Из понятия «рецидив» авторами выведены случаи развития заболевания при повторном заражении (с чем надо согласиться!) и случаи дальнейшего роста микроскопических кист, уже имеющих вне пораженных органов, тканей и полостей. Развитие же необнаруженных микроскопических кист в пораженных органах, тканях и полостях авторы относят к категории нерадикально выполненного вмешательства, то есть к рецидиву.

Такое определение обоснованно, если к эхинококкозу относиться как к болезни отдельного органа аналогично онкопатологии. Первично-множественное и сочетанное поражение, объединяющее до 30—35% всех случаев эхинококкоза, по представленной терминологии «не имеют права» на рецидив.

Исключение первично-множественного поражения, особенно при раннем выявлении болезни, возможно лишь на основании субъективных критериев, так как патогенез эхинококкоза допускает множественность поражений даже при выявлении одиночной кисты. В настоящее время остаются до конца не выясненными механизмы клинической реализации реинвазии, а также процессы развития кист из зародышевых элементов первичной кисты. Все это не позволяет быть категоричным при анализе причин, приведших к повторению болезни в каждом конкретном случае. Достаточно условной можно назвать, и значимость привязывания причины развития новых кист к их локализации.

Не менее важной проблемой является и то, что «рецидив» и вышеуказанной интерпретации носит явно оценочный оттенок действиям хирурга по этому многие в публикациях существенно занижают цифры, прибегая к вольным интерпретациям случаев повторения болезни.

Среди других интерпретаций термина «рецидив эхинококкоза» более близким к нашим взглядам является определение Н. Г. Назаревского (1958). Автор, не привязывая определение к локализации и возможной причине развития новых кист, под рецидивом эхинококкоза подразумевает «возврат заболевания после операции, при которой были удалены все кисты».

По убеждению И.Г.Ахмедова (2000), эхинококкоз нельзя считать болезнью отдельного органа, ткани или области. Современные достижения в изучении патогенеза, диагностики и лечения болезни требуют отношении к эхинококкозу

как к патологии всего организма, и наличие отдельных кист в органах необходимо рассматривать как частные проявления эхинококковой болезни человека.

При определении понятия «рецидив эхинококковой болезни», на наш взгляд, следует учитывать особенности патогенеза заболевания и энциклопедическую интерпретацию термина «рецидив». Согласно БМЭ (т. 22, стр. 269), под рецидивом болезни понимается «возобновление, возврат клинических проявлений болезни после их временного исчезновения, что всегда связано с неполным устранением причин болезни в процессе ее лечения...». «... Неполное устранение причин болезни в процессе лечения ...» при эхинококкозе есть оставление в организме пациента после перенесенной операции болезнетворных начал (протосколексы, ацефалоцисты, мелкие недиагностированные кисты и т. п.). Поскольку эхинококкоз есть болезнь организма в целом, для признания случая рецидивом болезни не может иметь значения локализация оставшихся после лечения болезнетворных начал. Также не должно иметь значения, какой из зародышевых элементов (микроскопическая киста, выводковая капсула, протосколекс и т. п.) привел к развитию вновь выявленных кист. Отсюда следует, что любое повторное развитие болезни (выявление эхинококковой кисты) не по причине повторного заражения является рецидивом эхинококкоза.

Оставление в организме пациента болезнетворных начал надо теоретически предполагать после любой, даже безусловно проведенной операции. Так, диагностика первичного и рецидивного эхинококкоза основана на визуализации паразитарной кисты *ad oculus*, при УЗИ, КТ, ЯМРТ и т.д. (Рис.51).

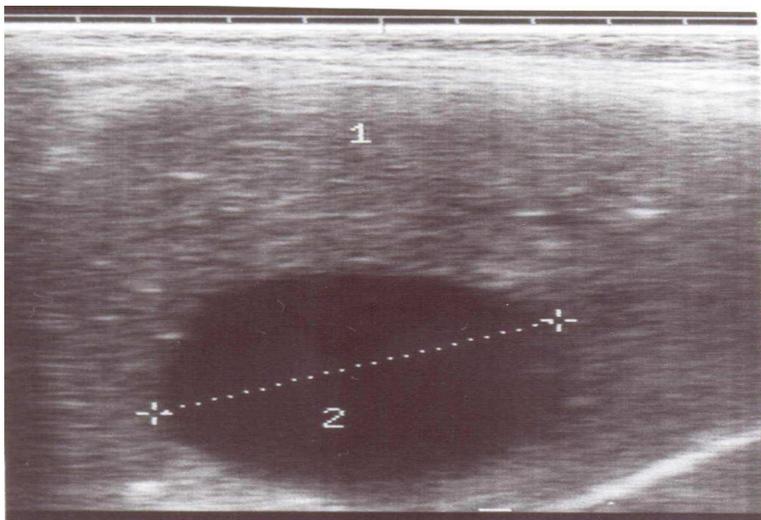


Рис.51. Ультразвуковая картина резидуального эхинококкоза печени

Понятно, что эти методы диагностики имеют предел разрешающей способности, не позволяющий выявить мелкие кисты даже тогда, когда

имеются косвенные признаки болезни (положительная проба Casoni, ИФА (ELISA), РЛА и т.д.). Патогенез же заболевания предусматривает возможность множественного и неоднократного заражения с локализацией кист (способных развиваться неравномерно) в любых органах и тканях, часть из которых могут быть малы для диагностики. Поэтому исходом любой безусловно выполненной операции, при которой были удалены все обнаруженные до и во время операции кисты, может быть оставление как в зоне оперативного воздействия, так и вне ее недиагностированных мелких кист.

Согласно современному представлению патогенеза заболевания, повторное заражение (реинвазия) возможно. Однако, при эхинококкозе случаи реинвазии практически не поддаются учету. Кроме того, по данным литературы, вероятность формирования новых реинвазивных кист даже после произошедшего заражения невысока (до 1% по данным Н. И. Тумольской (1992)). О реинвазии достоверно можно говорить лишь после установления излеченности пациента, критериями которой в настоящее время могут выступать только устойчивое снижение титров до отрицательных при иммуноферментном анализе (ИФА) и отсутствие эхомоскопических, рентгенологических или иных признаков наличия эхинококковой кисты. В связи с ограниченной чувствительностью этих исследований в послеоперационном периоде достоверно установить излеченность пациента в первые 2-3 года после завершения хирургического лечения не представляется возможным. Поэтому до достижения критериев излеченности считаем возможным объединить под одним термином «рецидив эхинококкоза» и теоретически возможные реинвазивные случаи повторения болезни.

Таким образом, термином «рецидив эхинококковой болезни» необходимо обозначать случаи обнаружения эхинококковой кисты любой локализации у пациента за период от завершения хирургического лечения (при котором удалены все диагностированные кисты) до достижения критериев излеченности.

В настоящее время указанные критерии при отсутствии рецидива болезни, по нашим данным, достижимы к исходу 3 - 3,5 года после операции.

Основным термином, характеризующим радикальность хирургического лечения эхинококкоза, в зарубежных и отечественных публикациях является "рецидив". Частота рецидивов, по разным оценкам, составляет 3—54%. Значительные расхождения во взглядах на то, что следует называть рецидивом, приводит к искажению публикуемой информации и ведет к неверным оценкам радикальности различных методов лечения. Такая терминологическая неразбериха объясняется тем, что пока остаются нерешенными два важных вопроса: какие причины и насколько серьезно могут влиять на развитие эхинококковых кист после операции, а также можно ли при обнаружении в послеоперационном периоде эхинококковых кист достоверно установить причину их развития.

Так, известны случаи развития эхинококковых кист в области операционной раны, в пункционном канале. Эти примеры убедительно демонстрируют

возможность развития эхинококкоза вследствие технических погрешностей операции из зародышевых элементов ранее удаленной кисты, попавших на операционное поле, органы, ткани. Можно полагать, что выявление кист на сальнике между петлями кишечника, на париетальной брюшине, операционной ране связано с имплантацией зародышевых элементов. Вместе с тем не исключается, что такие имплантационные кисты могут развиваться и на органах — носителях первичной кисты, т.е. на печени, селезенке диафрагме, легком, в том числе и в области фиброзной капсулы первичной кисты. Однако нельзя однозначно утверждать, что выявленные после операции кисты указанной выше локализации могут быть только имплантационными. В подтверждение этого можно привести нередкие клинические наблюдения изолированного первичного эхинококкоза скелетных мышц, диафрагмы, селезенки, сальника, органов малого таза и т.д.

Кроме того, отмечено, что внепеченочный и внелегочный эхинококкоз встречается довольно часто (13—15% наблюдений) (Р.Л.Аскерханов,1979). Объяснить такую локализацию иначе, чем миграцией онкосферы по сосудам портальной системы, а далее по малому и большому кругу кровообращения либо по лимфатическим сосудам, трудно. В ряде исследований установлено, что живые эхинококковые сколексы могут быть обнаружены на некотором расстоянии (до 3—5 см) от первичной кисты. Это подтверждает возможность самостоятельного проникновения сколексов и других зародышевых элементов за пределы кисты и миграции их в тканях, т.е. метастазирование.

Эхинококковые кисты при множественном эхинококкозе могут иметь как различное содержимое, отражающее период (фазу) жизнедеятельности паразита, так и различные размеры. Надо полагать, что это связано с возможностью неравномерного развития кист и развитием кист при неоднократных заражениях. В настоящее время для подтверждения диагноза обязательным является наличие эхинококковой кисты любых размеров, выявляемой визуально, при УЗИ, КТ, МРТ, либо ее элементов (обрывки хитина, сколексы, крючья), которые могут быть обнаружены в моче, кале и других средах. Понятно, что чувствительность, специфичность, разрешающая способность этих исследований не беспредельна и мелкие кисты могут быть не замечены. Таким образом, нельзя гарантировать отсутствие более мелких, не выявляемых при инструментальном обследовании кист (резидуальных кист) не только у больных с множественным и сочетанным, но и с солитарным эхинококкозом. В классификации эхинококкоза А.З. Вафина и соавт.(2002) имеется противоречие, так как авторы называют эхинококкоз рецидивным только в том случае, если было исключено первично-множественное поражение.

И, наконец, не исключается развитие кист при повторных заражениях (реинвазии) в любые сроки как до оперативного вмешательства, так и после

него, так как, по данным специальных исследований, к эхинококкозу нет устойчивого иммунитета.

Таким образом, подтверждается возможность развития эхинококковых кист у ранее оперированных больных в связи с влиянием следующих факторов:

- ❖ недостаточная чувствительность, специфичность и разрешающая способность методов диагностики эхинококкоза (увеличившиеся в размерах мелкие резидуальные кисты);
- ❖ повторное заражение (реинвазивные кисты развившиеся в результате повторного заражения);
- ❖ нарушение апаразитарной и антипаразитарной техники во время операции (эхинококковых кист) — метастатические, имплантационные, развившиеся из зародышевых элементов удаленной кисты, попавших на соседние органы, ткани, в том числе и на фиброзную оболочку);
- ❖ распространение зародышевых элементов эхинококковой кисты до операции при разрушении ее целостности в связи со старением кисты, ее прорывом в желчные пути, полости, ткани (кисты-метастатические, имплантационные, развившиеся из зародышевых элементов кисты до ее удаления).

Принцип апаризаторности – это комплекс мероприятий, приводимых до и во время хирургического вмешательства с целью профилактики диссеминарования и имплантации зародышевых элементов эхинококка и предполагающий строгое соблюдение следующих требований:

- ❖ Тщательное отграничение операционного поля, окружающих тканей, органов и полостей с целью предотвращения их контакта с содержащим паразита;
- ❖ Минимальная травматизация кист при ревизии и мобилизации пораженного органа;
- ❖ Удаление содержимого кист, не допуская его излияния на оперируемый орган, рану и операционное белье;
- ❖ Полное удаление зародышевых элементов и кутикулярной оболочки, тщательная ревизия остаточных полостей;
- ❖ Расширение показаний к применению закрытой эхинококкэктомии, исключая возможность вскрытия полости кисты;

Принцип антипаразитарности - это комплекс мероприятий, проводимых во время и после операции с целью обезвреживания зародышевых элементов в кисте, попавших на поверхность органов, в рану, на операционное белье и предполагающий применение как химических, так и физических воздействий:

- ❖ в кисте – путем введения в ее полость химических препаратов;

- ❖ в остаточной полости для обезвреживания зародышевых элементов, попавших в перипаразитарное пространство до операции или в ходе последней;
- ❖ в анатомических полостях, загрязненных во время операции излившейся эхинококковой жидкостью;
- ❖ в операционной ране, загрязненной во время операции жидкостью излившейся из кисты;
- ❖ послеоперационную химиотерапию.

С некоторыми уточнениями большинство авторов публикаций едины в отношении реальности изложенных выше факторов. Однако вполне можно допустить, что влияние некоторых из них может быть очень низким.

Так, нередко мы наблюдали больных, оперированных по поводу прорыва эхинококковой кисты, содержащей живой паразит, в брюшную и плевральную полости. За прошедшие после прорыва 3 года (1 наблюдение) и 7 лет (2 наблюдения) новых кист не выявлено. В 1 наблюдении через 9 лет после прорыва кисты в брюшную полость выявлена всего одна киста в печени. В литературе, также имеются подобные сообщения, когда при экспериментальном заражении лабораторных животных наблюдали низкую интенсинвазированность (образование кист).

Кроме того, отмечено, что клиническая реализация инвазии наступает менее чем в 1% наблюдений. При обследовании населения в эпидемиологически неблагоприятных регионах серопозитивность отмечается в сотни и тысячи раз чаще, чем выявление эхинококковых кист. Два последних обстоятельства свидетельствуют о возможно слабой роли реинвазии в развитии эхинококковых кист у ранее оперированных больных.

Все это позволяет нам акцентировать внимание на ряде важных моментов.

Во-первых, локализация выявленных после операции кист может быть любая и не характеризует их природу. По локализации кист можно лишь говорить! о большей или меньшей вероятности их реинвазивной, резидуальной, имплантационной или метастатической природы.

Во-вторых, соотношение размеров кист и сроков их выявления после операции также не является достоверным признаком, позволяющим различить их природу. Скорость развития кист может быть различной в зависимости от локализации, факторов специфической и неспецифической защиты, проведения противорецидивной терапии.

В-третьих, анализ мировой медицинской литературы показал, что в настоящее время нет убедительных данных, которые могли бы установить природу реинвазивной, резидуальной, имплантационной или метастатической эхинококковых кист у больного, которому проводилось хирургическое лечение.

Исключение из этого составляют случаи оставления уже установленных до операции кист по тем или иным причинам (технические трудности, тактические соображения и др.). Такие кисты являются первичными, хотя и относятся к резидуальным (оставленным), и ничего общего не имеют с выявленными (развившимися) после хирургического лечения.

В-четвертых, казалось бы, можно с достаточной уверенностью говорить о реинвазии выявленных после операции кист после установления факта полного выздоровления по серологическим реакциям (PLA, РИГА, ELISA и др.). Однако факт полноты выздоровления можно установить или при их инверсии на отрицательный результат, или по устойчивому снижению титров. Проведенные нами и другими факторами исследования показали, что уверенно судить о снижении титров серореакций можно не ранее чем через 1,5—2 года после операции. К этому времени уже выявляется довольно большая часть кист (56,6% — впервые 5 лет после операции, а первый год — до 14,5%), установить природу которых затруднительно. Кроме того, ошибочные результаты серологических реакций отмечаются в 5—12% случаев, что не позволяет достоверно говорить об излеченности больного, т.е. нет доказательств реинвазивного происхождения выявленных после операции кист.

Таким образом, мы считаем, что все случаи выявления (развития) эхинококковых кист после хирургического лечения целесообразно объединить общим термином "рецидив", независимо от локализации и сроков их выявления. Тем самым, по происхождению необходимо классифицировать эхинококкоза как первичный и рецидивный.

Первичный эхинококкоз — заболевание, обусловленное развитием эхинококковых кист, выявленных в первые до хирургического лечения. Первичными следует называть все кисты, выявленные до и во время операции, в том числе и те, которые потенциально может быть распознаны. Первичными они должны называться и после оперативного вмешательства, если они по каким-либо причинам не удалены. Правомочен при этом термин "резидуальные кисты", так как природа этих кист достоверно известна.

К сожалению, достижение полной апаризаторности и антипаразитарности у всех больных при крайней разнообразии локализации паразита невозможно, но пунктуальное соблюдение этих принципов при всех вмешательствах и у всех больных позволяет значительно уменьшить риск диссеминации, снизить частоту инфекционно — воспалительных, послеоперационных осложнений и рецидивов заболевания.

С целью ранней диагностики рецидива эхинококкоза Касыев Н.Б. (2005) предлагает метод хемилюминесцентного анализа крови (ИХЛ). При радикально выполненной операции интенсивность ИХЛ постепенно снижалась, а через год после операции эхинококкэктомии показатели почти не отличались от данных, полученных у доноров. В случаях не радикальности операции и наличие

резидуальных кист интенсивность ИХЛ оставалась на прежнем уровне или не значительно повышалась.

По данным Республиканского специализированного центра хирургии (РСЦХ) им. академика В.В.Вахидова за период с 1992 г по 2004 г анализированы 124 случаев рецидивных форм эхинококкоза печени и брюшной полости, оперированных в отделении хирургии портальной гипертензии. Причинами повторных операций при эхинококкозе органов брюшной полости были: рецидивный эхинококкоз у 69 (55,6%) больных, имплантационный эхинококкоз у 24 (19,4%) больных, диссеминированный эхинококкоз у 10 (8%), резидуальный эхинококкоз у 19 (15,4%), реинвазивный эхинококкоз у 2 (1,6 %). При сопоставлении результатов анализа первичной локализации паразитарных кист с локализацией рецидивных кист при повторных вмешательствах установлено, что лишь у 48 (54,5%) больных рецидивные кисты локализовались в той же доле, где ранее были удалены и первичные. В остальных 40 наблюдениях рецидивные эхинококковые кисты обнаружены на отдалении от первичной локализации. У 6 больных (6,8%) паразитарные кисты были локализованы в контралатеральной доле, у 24 больных (27,2%) – в других органах брюшной полости и у 10 (11,3%) больных имела место диссеминация процесса. Авторы считают, что традиционный способ химической обработки фиброзной капсулы первичной кисты является достаточным для профилактики рецидива заболевания.

С целью интраоперационной профилактики рецидивов эхинококкоза печени Шамсиев А.М. (2005) предлагает обработку остаточной эхинококковой полости печени подогретой глицерином и ультразвуковой низкочастотной кавитацией. При этом происходит полная деструкция выводковых капсул протосколексов, сопровождающаяся разрушением их мембранных компонентов. При использовании данной методики рецидивов заболевания в сроках от 6 месяцев до 1 года после операции не выявлено.

По данным клиники Факультетской и Госпитальной хирургии Бухарского Медицинского института с 1985 по 2005 г проведено 1080 однократных или многоэтапных вмешательств при первичном и рецидивном эхинококкозе, из них у 132 (12,2%) впоследствии развились рецидивы. Повторные рецидивы имели место у 18 больных: 1 раз - у 9, 2 раза – у 6, 3 раза – у 2, 6 раз – у 1 пациента.

Значимость возможности сохранения мелких резидуальных кист в развитии рецидивирования заболевания зависит от степени совершенства диагностических технологий. В диагностический комплекс при обследовании больных эхинококкозом из существующих к настоящему времени методов визуализации кист, как правило, включается ультразвуковое исследование (УЗИ), рентгенологическое исследование грудной клетки и компьютерная томография (КТ). Однако чувствительность вышеуказанных методов не беспредельна. Так, минимальный размер кисты печени, выявляемой при УЗИ, составляет 5 мм,

минимальный размер внеорганный кисты брюшной полости – 20 мм, минимальный размер кисты легкого, выявляемый при рентгенографии – 7 мм минимальный размер кисты, обнаруженной при стандартной КТ – 4 мм.

Вопрос о роли резидуальной фиброзной капсулы, остающейся после большинства хирургических вмешательств, дискуссионен. Известен ряд специальных исследований, как доказывающих, так и опровергающих роль фиброзной капсулы в генезе рецидивов эхинококкоза, т.е. роль возможно внедренных в нее зародышевых элементов (А.З.Вафин,2002). Суть проблемы (и противоречивость научных данных), на наш взгляд, заключается в том, что эхинококковая киста, паразитируя длительное время, претерпевает ряд существенных изменений. Так, анализ содержимого удаленных за последние несколько лет кист показал, что в 67,8% случаев эхинококковая киста имеет целостную хитиновую оболочку молочно-белого цвета с бесцветной прозрачной гидатидной жидкостью (первая фаза жизнедеятельности). В остальных случаях в кисте обнаруживается хитиновая оболочка с признаками распада (лизиса) различной степени — от приобретения бурого оттенка и помутнения гидатидной жидкости до превращения ее в желеобразную массу (вторая фаза жизнедеятельности). С углублением процесса лизиса материнской хитиновой оболочки нарастают изменения и в фиброзной капсуле — от ее уплотнения до полной кальцификации, а также идет формирование и развитие дочерних кист. При глубоких изменениях материнской кутикулы и наличии дочерних кист различного размера, фиброзная полость имела сложную коралловидную форму, с множеством углублений и сообщающихся камер. В отдельных случаях подобные кисты имели в перикистозной зоне мелкие и (или) большие обособленные кисты-сателлиты, определяющие в целом специфическую ультразвуковую картину кисты.

Обнаруженные, особенности подобных кист позволили нам прийти к следующему заключению. Образование кист-сателлитов есть результат внедрения (по-видимому, пассивного) зародышевых элементов материнской кисты в перипаразитарное пространство через трещины и микродефекты в фиброзной капсуле. При благоприятном стечении обстоятельств внедренные зародышевые элементы трансформируются в кисту. По мере роста ее размеров происходят растягивание и разрыв общего участка фиброзной капсулы исходной кисты и кисты-сателлита. Последующие процессы роста кисты-сателлита приводят к постепенному ее «рождению» в полость исходной кисты с образованием общей фиброзной полости сложной многокамерной формы (рис.52).

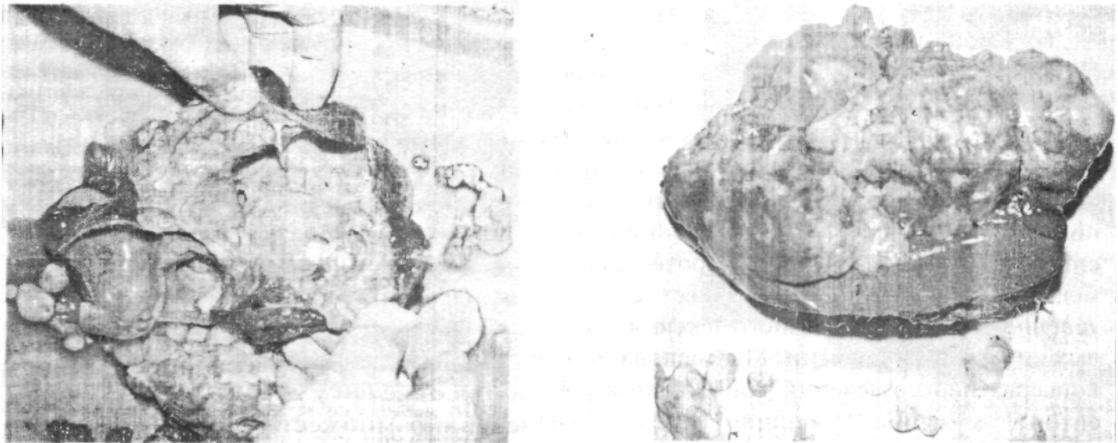


Рис 52. Макропрепарат рецидивировавшей левой доли печени с эхинококковой кистой (справа киста вскрыта, освобождена от содержимого): полость имеет сложную многокамерную форму.

Редкость обнаружения как кист-сателлитов, так и зародышевых элементов в фиброзной капсуле свидетельствует, что эти процессы не носят пассивного характера. Таким образом, резидуальная фиброзная капсула кисты во второй фазе жизнедеятельности (с лизирующей материнской кутикулярной оболочкой) в отдельных случаях может нести в себе микрокисты, не успевшие прорваться внутрь исходной.

Важным патогенетическим аспектом, рецидива эхинококкоза является возможность развития имплантационных кист из зародышевых элементов. Пожалуй, это наименее дискуссионный аспект проблемы. Но, несмотря на труды многих авторитетных ученых-паразитологов, данный механизм рецидивирования во многом остается неизученным. Новые данные о паразите позволили некоторым ученым сделать вывод о существовании особых агрессивных форм эхинококкоза (Г.Х.Мусаев,2000). Зародышевые элементы эхинококковой кисты, как известно, представлены различным числом свободных протосколексов, выводковых капсул разной степени зрелости в единичных случаях обнаруживаются также микроцефалоцисты. При инкубации *in vitro*<sup>1</sup> у большинства протосколексов из клеток герминативной ножки, а также из герминативного слоя зрелых выводковых капсул через 12—48 ч формировались микроцефалоцисты, представляющие собой новые эхинококковые кисты (рис.53). Развившиеся микроцефалоцисты через 24—48 ч после введения взвеси зародышевых элементов и брюшную полость крысам<sup>2</sup> были идентичны развившимся *in vitro*.

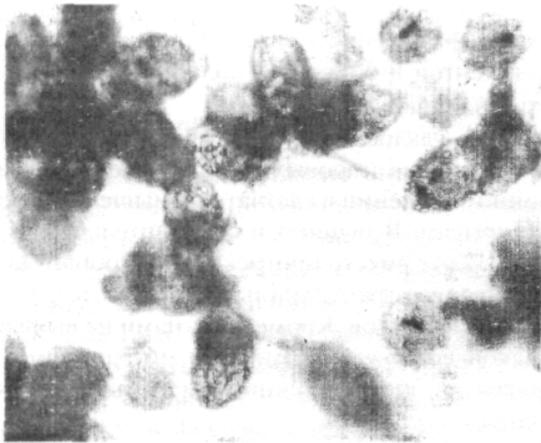


Рис.53. Результат инкубации зародышевых элементов эхинококковой кисты: формирование новой кисты из герминативной ножки протосколексов.

И.Г.Ахмедов(2006) указывает, что не удалось получить микроцефалецисты при инкубации в агаровых средах, а также при инъекционном введении их в клетчатку и в мышечную ткань белым крысам. В мышцах и соединительной ткани через 7—12 суток вместо протосколексов обнаруживалась небольшая гранулема из элементов разрушенных протосколексов. Кроме того, не выявлено признаков возможной тканевой миграции протосколексов из зоны инъекции ни в мышцах, ни в клетчатке.

Таким образом, проведенные экспериментальные исследования позволили прийти к выводу, что по свойству трансформации зародышевых элементов в новые кисты существенных различий между кистами разной локализации и у разных пациентов не имеется. Экспериментальные данные, а также многочисленные клинические наблюдения рецидивов дают возможность сделать заключение, что трансформация зародышевых элементов в новые (имплантационные) кисты возможна в полостных образованиях (брюшная и плевральная полости, полость перикарда, остаточная полость и др.).

Вероятность развития рецидива в связи с повышенной возможностью реинвазии в эпидемиологически неблагополученной зоне оказалась незначительной и существенно не отражалась на общей статистике.

Сложность и многоплановость патогенеза рецидива эхинококкоза и невозможность однозначного определения его причин подтверждаются анализом характера первичного поражения у больных с рецидивом болезни и особенностями поражения. По данным И.Г.Ахмедова (2006), у 13 пациентов с рецидивом болезни первичные кисты были выявлены только в легких, причем во всех этих наблюдениях имелись одиночные кисты в первой фазе жизнедеятельности без дочерних пузырей. При рецидиве множественный характер поражения наблюдался у 6 больных. Рецидивные кисты в органах

грудной полости локализовались у 10 больных, и из них у 2 в зоне ликвидации остаточной полости у 5 в плевральной полости. У 2 пациентов рецидивные кисты были выявлены в печени. В 6 наблюдениях был установлен прорыв первичной кисты легкого в бронхи или (реже) в плевральную полость. В этой группе единичные рецидивные кисты отмечались у 2 больных. Особенностью рецидива при легочной локализации кист оказалась высокая вероятность обсеменения через цистобронхиальные свищи на этапе эвакуации содержимого. При этом характер поражения при рецидиве отличается множественностью внутриорганных кист, локализованных в тех отделах легких, куда могла попасть гидатидная жидкость с зародышевыми элементами.

У 66 пациентов с рецидивом эхинококкоза первично имелись солитарные (41) и множественные (25) кисты печени. При рецидиве множественный характер поражения отмечен у 20 больных, из которых у 9 при первично-множественном эхинококкозе. Внепеченочные рецидивные кисты брюшной полости имелись у 21 пациента, в том числе у 10 с первично-солитарным поражением. Рецидивные кисты внеабдоминальной локализации были выявлены у 4 пациентов, в том числе у 1 при первично-солитарном эхинококкозе. Прорыв первичной кисты печени в брюшную полость был констатирован у 11 пациентов, из которых у 4 обнаружен по одной рецидивной кисте.

Первично-сочетанный эхинококкоз у пациентов с рецидивом отмечен в 9 наблюдениях. В одном из них, прорывом в бронх осложнилась киста легкого (впоследствии были выявлены 5 рецидивных кист). Одиночные кисты, при рецидиве обнаружены у 5 больных. Рецидивные кисты в печени локализовались у 6. в органах грудной клетки — у 4 пациентов.

Таким образом, у каждого больного с рецидивом эхинококкоза независимо от формы первичного поражения невозможно исключить любой из приведенных выше патогенетических путей развития рецидива. Следовательно, для эффективной профилактики рецидива эхинококкоза необходимы: а) полноценное обследование пациента с использованием современных методов диагностики, включая интраоперационное УЗИ:

б) соблюдение принципов апаразитарности и антипаразитарности хирургического вмешательства: в) специфическое медикаментозное лечение в послеоперационном периоде альбендазолом и его аналогами.

Принцип апаразитарности и антипаразитарности изложен в публикациях А.З. Вафина (2002). В настоящее время, по данным многих ученых, наиболее эффективными и оптимальными антипаразитарными препаратами являются 80—100% глицерин и 20—30% раствор хлористого натрия. Вместе с тем надежное обеззараживание паразитарных элементов до эвакуации не всегда возможно, в частности затруднительно обеззараживание содержимого при второй фазе жизнедеятельности кисты, при гигантских кистах и наличии дочерних кист. Поэтому к системе апаразитарности операции ведущая роль в

профилактике рецидива, на наш взгляд, принадлежит адекватной технике эвакуации паразитарных элементов.

Способов интраоперационного воздействия на недиагностируемые резидуальные микрокисты (тем более, что их локализация неизвестна) в настоящее время не существует. Единственно действенным способом их обезвреживания является проведение специфического медикаментозного лечения в послеоперационном периоде. Клиническим обоснованием эффективности противорецидивного медикаментозного лечения может служить опыт успешного медикаментозного лечения эхинококковых кист легких и печени. Мы располагаем опытом консервативного лечения эхинококкоза у 40 пациентов (15 мужчин и 25 женщин). Возраст больных от 11 до 74 лет. У 21 больного были рецидивные и резидуальные кисты, у 19-первичный эхинококкоз. Средний размер подвергнутых медикаментозному лечению кист составил  $4,64 \pm 3,19$  см.

В части наблюдений кисты в течение нескольких месяцев после лечения исчезли. Поскольку не у всех больных удалось добиться исчезновения кист, об эффективности лечения мы могли судить по одному из принятых ВОЗ критериев — динамике изменения размеров кисты под воздействием лечения.

Несмотря на убедительные результаты комплексного подхода к лечению больных, все же нельзя полностью исключить рецидивы заболевания. В связи с этим считаем, что важное значение в благоприятном исходе имеет проведение диспансерного наблюдения с целью раннего выявления рецидивов. Необходимость ранней диагностики рецидива продиктована появившейся в настоящее время возможностью раннего консервативного лечения при небольших размерах кист, либо малоинвазивного лечения путем чрескожной пункции и дренирования (Мусаев Г.Х., 2000).

Мы считаем, что для ранней диагностики рецидива болезни в комплекс исследований должны быть включены современные высокоинформативные, относительно безвредные и дешевые методы: реакция иммуноферментного анализа (ИФА) на эхинококкоз, обзорное УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства, полипозиционная рентгеноскопия грудной клетки. Наиболее проблемной при этом является дифференциальная диагностика небольших кистозных образований. Единственным надежным критерием для верификации рецидивной эхинококковой кисты может служить обнаружение хитиновой оболочки, придающей двухконтурность кисте. При больших кистах распознавание отслоения хитиновой оболочки при УЗИ и КТ не представляет большой проблемы. Однако при размерах кист менее 3,5 см обнаружение ее, как правило, затруднительно (рис.54).

В подобной ситуации методом выбора может служить тонкоигольная диагностическая пункция эхинококковой кисты под контролем УЗИ и под прикрытием медикаментозного лечения.

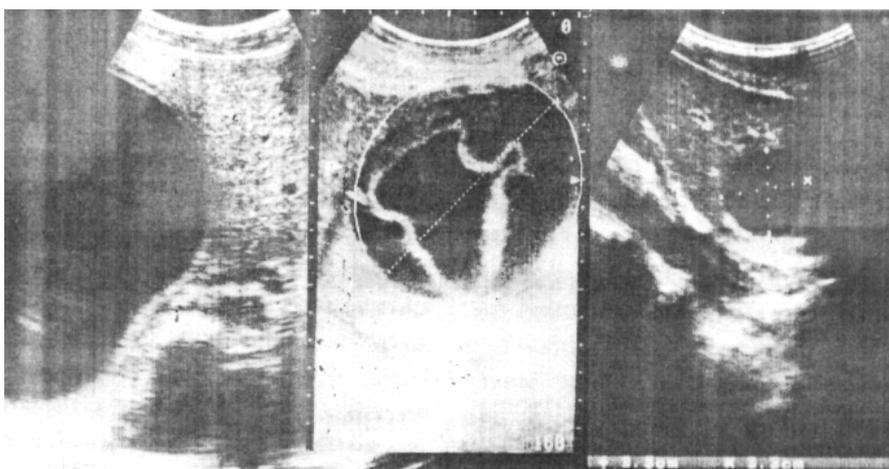


Рис 54. Выявляемость хитиновой оболочки при УЗИ.

- 1 - явно заметен внутренний контур от хитиновой оболочки у крупной кисты;
- 2 - контур хитиновой оболочки при отслоении;
- 3 - отсутствие удвоения контура при малых размерах кисты.

Проведенные нами исследования показали, что у большинства пациентов, у которых впоследствии развились рецидивы, в первые 6—18 мес после операции отмечалось снижение титров антител к эхинококку при ИФА. Большую диагностическую значимость имели снижение титров антител и отрицательный результат при ИФА в относительно поздний (36—60 мес) период. С учетом ожидаемого темпа в течение 6 мес развивающаяся рецидивная киста может иметь размеры примерно 8—30 мм, уже достаточные для ее обнаружения при ультразвуковом и рентгенологическом исследованиях. При таких размерах вероятность обнаружения кисты довольно высока, а возможность медикаментозного и малоинвазивного лечения еще не упущена, что имеет важное клиническое значение. Таким образом, оптимальным считаем проведение повторных исследований каждые 6 мес. Необходимая длительность диспансерного обследования с учетом наших клинических данных составила 3,5—5 лет. В эти сроки у подавляющего большинства пациентов, у которых не развился рецидив, титры антител регрессировали до устойчиво отрицательных. Критерием излеченности и снятия с диспансерного учета необходимо считать отсутствие рентгенологических, эхотомоскопических и иных признаков наличия эхинококковой кисты в сочетании с устойчиво отрицательным результатом ИФА в течение 3,5—5 лет после операции.

Хирургическая тактика при средних и больших рецидивных эхинококковых кистах не отличалась от таковой при первичном эхинококкозе. При небольших рецидивных кистах показано применение чрескожных малоинвазивных вмешательств (при соответствующем техническом оснащении и наличии подготовленных специалистов), в сочетании с повторными курсами

медикаментозного специфического лечения. При кистах менее 3,5 см с успехом может быть использована медикаментозная терапия как окончательный метод.

Примененная программа ранней диагностики рецидивов позволила в 15 наблюдениях выявить рецидивные кисты размером не более 4,2 см. Небольшие размеры кист у этих пациентов позволили избежать больших операций и использовать только медикаментозную терапию (14 пациентов), либо сочетание чрескожного пункционного и медикаментозного лечения.

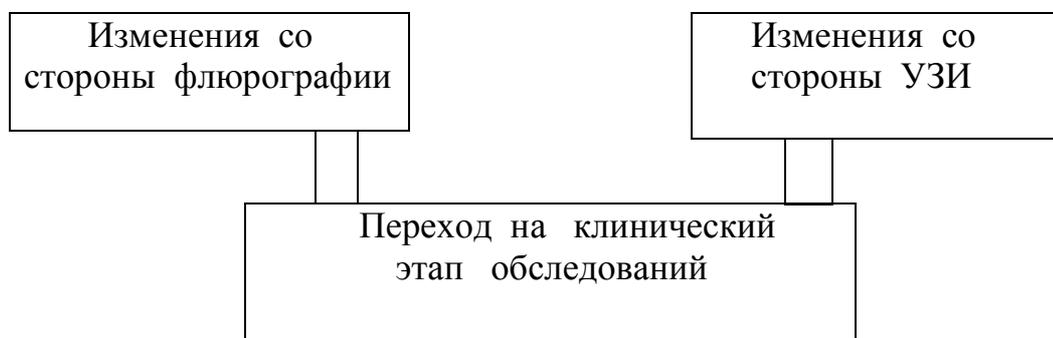
Таким образом, применение новых технологий в диагностике и в хирургии эхинококкоза (плазменной технологией криодеструкции), тщательное диспансерное наблюдение за больными, послеоперационная целенаправленная химиотерапия позволяют улучшить результаты оперативного лечения больных эхинококкозом.

## Заключение.

Эхинококкозы относятся к наиболее опасным гельминтозам человека, отмечается неуклонный рост заболеваемости во всем мире. Гидатитозный эхинококкоз по средним статистическим данным распространен частотой 1-220 на 100.000 населения в год. В России и в странах СНГ число больных эхинококкозом превышает 50.000 человек, нанося экономический ущерб здравоохранению до 60 млн. руб. в год (Беэр С.А.,19990). Количество операций, проводимых в настоящее время в Республике Узбекистан по поводу эхинококка, составляет от 4 до 4,5 тыс. в год, при этом число осложненных форм достигает 25-45%, летальность при оперативном лечении составляет от 2,5-7% и более (Ф.Г.Назыров,2004). Эхинококкоз чаще встречается в возрасте 20-40 лет, а также установлена высокая заболеваемость у детей в возрасте 7-15 лет, особенно у мальчиков. Ризику инвазии в большей степени подвержены женщины (домохозяйки), соотношение пораженности женщин и мужчин составляет 55-60% : 40-45%. При изучении распространенности эхинококкоза среди животных установлено следующее: в эндемических районах пораженность рогатого скота составляет 20-50%, собак- 10-30% (Ш.И.Каримов,1998).

Учитывая эпидемиологию распространности эхинококкоза необходимо провести комплексный план мероприятий по предупреждению эхинококкозов. Наиболее эффективным путем решения данной проблемы является санитарно-просветительная работа среди школьников и взрослой группы населения, организация массовых профилактических обследований людей, и выявление пораженных лиц.

В ранней диагностике эхинококкозов необходимо использовать следующий алгоритм:



Клинический этап обследований включает в себя ультразвуковое исследование, КТ, МРТ, постановка иммуносерологических реакций (РНГА, РЛА, РСП).

Однако, на сегодняшний день значительная часть больных обращаются за медицинскую помощь лишь через 1-2 года после появления первых клинических признаков заболевания, при этом увеличивается число осложненных форм эхинококкоза, а, следовательно ухудшаются результаты лечения (Ильхамов Ф.А.,2004).

Нами изучены отдельные формы осложнений эхинококкоза легких,, печени, селезенки и другой локализации, при этом установлено, что многообразие клинических проявлений эхинококкоза требует дифференцированного подхода в диагностике и лечения в каждом конкретном случае. В данной работе подробно описана семиотика осложненного эхинококкоза легких, методы диагностики их, а также лечебная тактика включающая различные методы хирургических вмешательств. Определены показания к органосохраняющим (Боброва, А.А.Вишневого, Р.П.Аскерханова и др.) и резекционным способам (частичные резекции, лобэктомии, билобэктомии, пульмонэктомии) операций.

В настоящей работе подробно изложены данные об осложнениях эхинококкоза печени, развивающиеся в третьей стадии развития паразита. По характеру своеобразия возникновения осложнений разделены на печеночно-билиарные, внутригрудные и внутрибрюшные.

К печеночно-билиарным осложнениям относятся трещинообразование, омертвление и нагноение кисты, а также цирроз печени. Особое внимание уделено вопросам диагностики и лечения внутригрудных осложнений эхинококкоза печени; методы лечения данной категории больных требует индивидуального подхода.

Прорыв эхинококковой кисты в желчные пути является одним из нередких осложнений эхинококкоза печени. Применение современного комплексного исследования позволяет у ряда больных диагностировать это осложнение до операции и выбрать оптимальные варианты хирургического вмешательства.

В диагностике данного осложнения большое значение имеет ретроградная панкреатохолангиография., КТ, а также ультразвуковое исследование. При развитии механической желтухи эндоскопическая папиллосфинктеротомия способствует декомпрессии билиарного тракта, во втором этапе производилась эхинококкэктомия, выявление и устранение желчного свища, санация билиарного дерева.

Эхинококкоз селезенки занимает третье место, уступая печени и легкому, и по данной литературы достигает 6-8%.Самым грозным осложнением эхинококкоза селезенки является вскрытие ее в свободную брюшную полость, развитием картины разлитого перитонита. Лечение данного осложнения хирургическое, которое сводится к спленэктомии и санации, дренирования брюшной полости. В книге подробно описываются эхинококкоз желчного

пузыря, поджелудочной железы, почек, сердца и перикарда, средостения. В зависимости от локализации, протяженности процесса, стадии паразита производится выбор оптимального оперативного вмешательства.

Рецидивный эхинококкоз – заболевание, обусловленное развитием эхинококковых кист любой локализации и в любые сроки после хирургического лечения. Частота рецидивов эхинококкоза колеблется по данным разных авторов от 7 до 45%. Истинные рецидивы встречаются в 35,3%, ложные рецидивы в 64,7% случаев. Истинные рецидивы (рецидивная киста) возникают в результате новой реинвазии паразита и по сути дела представляют собой самостоятельное повторное заболевание. Ложные рецидивы эхинококкоза возникают обычно вскоре после оперативного вмешательства, иногда спустя всего несколько месяцев. Причинами ложного рецидивирования являются: незамеченные во время операции паразитарные кисты; локализация кист в труднодоступных зонах расположения кисты, в глубине органа; вынужденное прекращение операции (кровотечение). Причины истинного рецидива являются: нарушение техники эхинококкэктомии; самопроизвольный разрыв кисты; обширность распространения паразитарного поражения. В диагностике рецидивных эхинококковых кист большое значение имеют современные методы визуализации (УЗИ, КТ, МРТ, ангиография, радиоизотопное исследование, лапароскопия). Осложнениями рецидивных эхинококкозов являются нагноение кист, разрыв кисты, кровотечение, петрификация.

При небольших рецидивных кистах показано применение медикаментозного лечения или малоинвазивных вмешательств. При средних и больших рецидивных эхинококковых кистах необходимо применение хирургической тактики, не отличающийся от таковой при первичном эхинококкозе.

Таким образом, применение новых технологий в диагностике и в хирургии эхинококкоза (плазменных технологий, криодеструкции), тщательная диспансерное наблюдение за больными, послеоперационная химиотерапия (альбендазол, зентел) позволили улучшить результаты хирургического лечения эхинококкоза.

Главная цель этой книги – показать современное состояние эпидемиологии эхинококкоза и пути профилактики заболевания, и осложнений эхинококкоза, ранняя диагностика их и лечение.

## СПИСОК ОСНОВНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ.

1. Абдуллаев Р.Н., Корабоев С.А., Мамажонов А.Ш. «Хирургическая тактика при осложненных формах эхинококкоза печени» // Материалы республиканский научно-практической конференции с международным участием «Осложнения и летальность в экстренной хирургии и пути их снижения». Андижан, 1999: 4-5.
2. Абикулов К.А., Курмангалиев К.Б., Кузмин Д.Ю. Ранняя диагностика эхинококкоза печени, осложненного прорывом в желчные протоки // Материалы IV Европейского конгресса гастроэнтерологов. Ташкент, 2000: 190.
3. Агаев Р.М., Агаев Б.А., Джафарли Р.Э. Роль лазерной терапии в снижении осложнений после эхинококкэктомии из печени // Анналы хирургической гепатологии, 2005; Т.10: 2: 95-96.
4. Агаев Р.М. Хирургическое лечение эхинококкоза печени и его осложнений // Хирургия, 2001; 2: 32-36.
5. Акилов Х.А., Струсский Л.П., Ильхамов Ф.А. Гнойный холангит и механическая желтуха как осложнения эхинококкоза печени // Хирургия Узбекистана, 2001; 3: 26-27.
6. Акилов Х.А., Артыков Б.Я., Акбаров М.М. Тактические аспекты хирургического лечения эхинококкоза печени и селезенки // Анналы хирургической гепатологии, 2005; Т.10: 2: 97.
7. Алиев М.А., Арынов Н.М., Кожабергенов А.Б. Хирургия эхинококкоза печени, осложненного механической желтухой у детей // Хирургия Узбекистана, 2001; 3: 27.
8. Алиев М.А., Доскалиев Ж.А., Адылханов С.А. Новое в хирургическом лечении эхинококкоза печени // Анналы хирургической гепатологии, 1998; 3:260.
9. Аллабергенов А. Т., Алиев М. М., Гафуров А. А. Малоинвазивные хирургические вмешательства при осложненных остаточных полостях после эхинококкэктомии печени у детей // Детская хирургия, 2002; 1: 23-25.
10. Альперович Б.И., Мерзликин Н.В., Сало В.Н. Хирургические вмешательства при эхинококкозе и пути профилактики рецидивов// Анналы хирургической гепатологии, 2005; Т.10: 2: 98.
11. Альперович Б.И. Оперативные вмешательства при эхинококкозе, их классификация // Анналы хирургической гепатологии, 1999; 1: 104-106.
12. Амиджанов М., Амиджанов Ш. Вакцина для профилактики эхинококкоза овец в Узбекистане // Мед. Паразитология и паразитарные болезни, 1999; 2: 58.
13. Ахмедов Г.Х. Пути улучшения результатов лечения эхинококкоза печени: Автореф. дис....канд. мед. наук. Баку, 1997: 19.
14. Ахмедов И.Г. Отдаленные результаты хирургического лечения эхинококкоза печени: Автореф. дис....канд. мед. наук. Махачкала, 1998: 18.
15. Ахмедов И.Г., Османов А.О. Классификация эхинококковых кист, выявленных после хирургического лечения // Хирургия, 2002; 9: 27-31.
16. Ахмедов Р.М., Мирходжаев И.А.//Множественный эхинококкоз печени и ее хирургическое лечение// Анналы хирургической патологии, 2005, Т 10, №2 , стр.99-100.
17. Ахмедов Р.М., Шарипов У.Ш. Комплексная диагностика дооперационных осложнений эхинококкоза печени // Патология, 2002; 4: 55-58.
18. Ашрафов А.А., Алиев С.А., Зейналов Н.А. Гнойно-воспалительные осложнения в хирургии эхинококкоза печени // Хирургия Узбекистана, 2001; 3: 29-30.
19. Бабажанов Б.Р., Эшчанов А.Р., Курьязов Б.Н. и др. Применение CO<sub>2</sub> лазера в лечении гидатидного эхинококкоза печени // Хирургия, 2000; 11: 35-36.
20. Бунятян К.А., Инвиева Е.В., Никола В.В. Иммунокорректоры в и комплексном лечении

послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений у хирургических больных и мониторинг иммунологических показателей // Анестезиология и реаниматология, 2004; 5: 79-83.

21. Вафин А.З. Классификация методов хирургического лечения эхинококкоза печени // Анналы хирургической гепатологии, 2000; 2: 19-20.

22. Вафин А.З., Айдемиров А.Н. Применение плазменных технологий в хирургии эхинококкоза печени // Вестник хирургии, 2002; 4: 56-59.

23. Веронский Г.И., Ершов К.Г., Попов А.И. Билиарные свищи как осложнения эхинококкоза печени // Анналы хирургической гепатологии, 2000; 2: 302-303.

24. Вишневецкий В.А., Каххаров М.А., Камалов М.Н. Радикальные операции при эхинококкозе печени // Анналы хирургической гепатологии, 2005; Т.10.2: 106.

25. Вишневецкий В.А., Икрамов Р.З., Чжао А.В. и др. Значение современных технологий в предупреждении осложнений хирургического лечения эхинококкоза печени // Материалы IV Европейского конгресса гастроэнтерологов. Ташкент, 2000: 203.

26. Гилевич М.Ю. Диагностика и хирургическое лечение эхинококкоза: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. - М., 1987..

27. Глухов А.А., Мошуров И.П. Лечение больного с множественными эхинококковыми кистами органов брюшной полости // Вестник хирургии, 2000; 5: 98.

28. Гулмуродов Т.Г., Норов А.Н., Паллаев М.Г. Хирургическое лечение осложненного эхинококкоза печени // Анналы хирургической гепатологии, 1997; 2: 36.

29. Дадвани С.А., Стреляева А.В., Гостищев В.К. и др. Малоинвазивные оперативные вмешательства и химиотерапия при эхинококкозе // Анналы хирургии, 2000; 4: 32.

30. Девятов А.В., Хашимов Ш.Х., Махмудов У.М. Ошибки и опасности в хирургическом лечении эхинококкоза печени // Хирургия Узбекистана, 2002; 3: 19-20.

31. Джалалов Ю.В., Багаудинов Г.М., Ахмедов И.Г. и др. Диагностическая и лечебная тактика при эхинококкозе печени, осложненном механической желтухой // Клиническая медицина, 2003; 3: 55-58.

32. Джураев Т.Д., Кахаров М.А., Азимов А.С. Сквозное дренирование остаточной полости при неудаляемых эхинококковых кистах печени // Анналы хирургической гепатологии, 2000; 2: 35.

33. Емельянов С.И., Хамидов М.А. Эндовидеохирургия гидатидных кист и остаточных полостей при эхинококкозе печени // Эндоскопическая хирургия, 2000; 1: 13-15.

34. Емельянов С.И., Хамидов М.А., Феденко В.В. Эндовидеоскопия остаточной полости при эхинококкэктомии печени // Вестник хирургии, 2000; 4: 81.

35. Ещанов А.Т., Утегенов Н.У., Кадрекоев К.Т. Диагностика и комплексные способы лечения эхинококкоза печени у детей // Хирургия Узбекистана, 2001; 3: 38-39.

36. Икрамов А.И., Алиев М.М., Аллабергенов А.Т. Методы лучевой диагностики множественного эхинококкоза печени у детей. // Лучевая диагностика и лучевая терапия на пороге третьего тысячелетия: Материалы 1-го Российского научного форума (Москва 13-16 июня 2000г.). - Москва, 2000. - С.265.

37. Ильхамов Ф.А. Особенности иммунного статуса у больных эхинококкозом печени // Хирургия Узбекистана, 2001; 3: 84.

38. Ильхамов Ф.А. Современные методы ликвидации инфицированных остаточных полостей в печени после эхинококкэктомии // Материалы XI международной конференции хирургов-гепатологов России и стран СНГ, Омск, 2004. Анналы хирургической гепатологии, 2004; 2: 222.

39. Каримов Ш.И. Проблема эхинококкоза в Узбекистане: достижения и перспективы // Материалы международной конференции «Хирургия эхинококкоза». Хива, 1994: 1-5.

40. Каримов Ш.И., Ким В.Л., Кротов Н.Ф. Проблемы и перспективы хирургического лечения

- эхинококкоза печени // *Анналы хирургической гепатологии*, 2005; Т.10: 2: 11-12.
41. Каххаров А.Н., Мадалиев И.Н. Плазменная перикистэктомия и внутриканальная электрокоагуляция при эхинококкозе печени // *Хирургия*, 1998; 3: 14-16.
42. Каххаров М.А., Кубышкин В.А., Вишневский В.А. и др. Обоснование удаления фиброзной капсулы при эхинококкэктомии из печени // *Хирургия*, 2003; 1: 31-35.
43. Комилов Т.С., Мирходжаев И.А. Особенности диагностики и пути улучшения результатов хирургического лечения эхинококкоза печени // *Анналы хирургической гепатологии*, 2004; 2: 11-14.
44. Кубышкин В.А., Вишневский В.А., Каххаров М.А. и др. Эволюция методов хирургического лечения эхинококкоза печени // *Анналы хир. гепатол.*, 2002; 7: 1: 18-22.
45. Кукош М.В., Петров М.С., Емельянов Н.В. Классификация эхинококкоза печени // *Материалы XI международной конференции хирургов-гепатологов России и стран СНГ*, Омск, 2004. *Анналы хирургической гепатологии*, 2004; 2: 225.
46. Курбанбердыев К.К., Комаков Н.Х., Пашиков А.П. и др. Пункционное лечение нагноившейся постэхинококкэктомической остаточной полости печени под контролем эхографии и компьютерной томографии // *Анналы хирургической гепатологии*, 2000; 2: 308.
47. Магомедов А.З., Османов А.О., Тимошин А.Д. Хирургия осложненного эхинококкоза печени. Махачкала, 1997: 126.
48. Маликов Ю.Р., Азимов А.А., Ашуров Э.И. Хирургическая тактика и результаты лечения больных с эхинококкозом печени // *Хирургия Узбекистана*, 2001; 3: 48.
49. Мамедов М.М., Ахмедов Г.Х., Агаев Р.М. и др. Использование гелий-неонового лазера у больных после эхинококкэктомии // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии*, 2000; 5: 141.
50. Меджидов Р.Т., Хамидов А.И., Ахмедов И.Г. и др. Холангит как осложнения эхинококкоза печени // *Материалы международной конференции «Проблемы эхинококкоза»*. Махачкала, 2000: 97-98.
51. Мирходжаев И.А., Сафоев Б.Б., Шарипов У.Б. // *Малоинвазивные хирургические вмешательства в лечении послеоперационных паразитарных абсцессов печени*// *Анналы хирургической гепатологии*, 2005, Т-10-, №2, стр.120
52. Мирходжаев И.А., Норов И.Ш. Пути улучшения результатов хирургического лечения эхинококкоза печени // *Материалы IV Европейского конгресса гастроэнтерологов*. Ташкент, 2000: 217.
53. Мирходжаев И.А., Абдуллахаджаева М.С., Хамдамов Б.З. Использование липосомальной формы альбендазола в хирургии эхинококкоза печени // *Анналы хирургической гепатологии*, 2005; Т.10: 2: 120.
54. Мовчун А.А., Абдуллаев А.Г., Агаев Р.М. и др. Диагностика поражений желчных протоков при эхинококкозе печени // *Хирургия*, 2004; 2: 28-32.
55. Мусаев Г.Х., Шкорб О.С., Лотов А И. и др. Современные подходы к диагностике и лечению гидатидозного эхинококкоза печени // *Хирургия*, 2003; 1: 72.
56. Назыров Ф.Г., Акилов Х.А., Асабаев А.Ш. и др. Особенности хирургического лечения эхинококкоза печени поддиафрагмальной и внутриорганный локализации // *Хирургия Узбекистана*, 2001; 3: 50.-51.
57. Назыров Ф.Г., Исмоилов Д.А., Леонов Ф.В., и др. Эхинококкоз. Ташкент, 1999.
58. Назыров Ф.Г., Девятов А.В., Мансуров А.А. и др. Проблема ликвидации остаточных полостей после эхинококкэктомии из печени // *Хирургия Узбекистана*, 2001; 3: 53-54.
59. Назыров Ф.Н., Арипова Н.У., Назаров Э.Э. и др. Пути улучшения хирургического лечения эхинококкоза печени // *Хирургия Узбекистана*, 2001; 3: 49-50.
60. Назыров Ф.Г., Акилов Х.А., Девятов А.В.и др. Портальная гипертензия на фоне эхинококкоза печени и ее хирургическое лечение // *Хирургия Узбекистана*, 2001; 3: 51-52.

61. Назыров Ф.Г., Девятов А.В., Икрамов А.И. и др. Негативные последствия пункционного метода лечения паразитарных кист печени // Материалы XI международной конференции хирургов-гепатологов России и стран СНГ, Омск, 2004. Анналы хирургической гепатологии, 2004; 2: 92.
62. Назыров Ф.Г., Ильхамов Ф.А. Хирургическое лечение осложненного эхинококкоза печени // Анналы хирургической гепатологии, 1999; 1: 11-16.
63. Нартайлаков М. А., Мустафин А. Х., Сафин И. А. и др. Некоторые аспекты хирургического лечения эхинококкоза // Здоровоохранение Башкортостана, 2002; 1: 27-30.
64. Нишанов Х.Т. Совершенствование методов диагностики и хирургического лечения эхинококкоза печени: Автореф. дис.... д-ра мед. наук. Ташкент, 1992: 28.
65. Оллаберганов О.Т. Диагностика и хирургическое лечение множественного и осложненного эхинококкоза у детей: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Ташкент, 2003: 32.
66. Ордабеков С.О. Послеоперационные осложнения при хирургическом лечении эхинококкоза печени и их профилактика // Хирургия Казахстана, 1995; 3-4: 38-41.
67. Османов А.О. Осложненный эхинококкоз печени: Автореф. дис.... д-ра мед. наук. Москва, 1997: 30.
68. Пак В.Н., Мерзликин Н.В., Сало В.Н. Хирургия осложненных форм эхинококкоза печени // Материалы XI международной конференции хирургов-гепатологов России и стран СНГ, Омск, 2004. Анналы хирургической гепатологии, 2004; 2: 237.
69. Петровский Б.В., Милонов О.Б., Дееничин П.Г. Хирургия эхинококкоза. М. Медицина, 1985.
70. Пулатов А. Т., Петлах В. И., Брянцев А. В. и др. Прорыв эхинококковой кисты печени в плевральную полость // Детская хирургия, 2002; 1: 41-44.
71. Садыков В.М., Стреляева А.В., Чебушев Н.В. и др. Совершенствование нового способа хирургического лечения эхинококкоза // Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 2000; 3: 40-43.
72. Сейсембаев М.А., Нариманов Б.А., Рысбеков М.М. и др. Билиарные осложнения эхинококкоза печени // Материалы международной конференции «Эхинококкоз и очаговые заболевания паренхиматозных органов человека». Чимкент, 1998: 115-116.
73. Сексенбаев Д.С., Баймаханов Б.Б., Сексенбаев Б.Д. и др. Диагностика и хирургическое лечение осложненного эхинококкоза печени // Хирургия Узбекистана, 2001; 3: 63.
74. Собиров Б.У., Арзиев И.А., Мамараджабов С.Э. Миниинвазивная хирургия эхинококкоза печени // Материалы XI международной конференции хирургов-гепатологов России и стран СНГ, Омск, 2004. Анналы хирургической гепатологии, 2004; 2: 99.
75. Терехина Н.А., Хлебников В.В., Кусакина А.А. Особенности хирургической тактики у больных с эхинококком печени, осложненным цистобилиарным свищом // Материалы XI международной конференции хирургов-гепатологов России и стран СНГ, Омск, 2004. Анналы хирургической гепатологии, 2004; 2: 242.
76. Тимошин А.Д., Османов А.О. Диагностика и хирургическое лечение осложненного эхинококкоза печени // Анналы хирургической гепатологии, 1997; 3: 64.
77. Фахратов М.А., Курбанниязов З.Б., Расулов С.М. и др. Хирургическое лечение прорыва эхинококковой кисты печени в желчные протоки // Материалы республиканской научно-практической конференции с международным участием «Осложнения и летальность в экстренной хирургии и пути их снижения». Андижан, 1999: 69.
78. Хамидов М.А. Эхинококкоз печени, осложненной цистобилиарным свищом // Хирургия, 2001; 2: 60-62.
79. Ходжиматов Г.М., Хакимов Д.М., Султонкулов Б.С. и др. Виды операции и их исходы осложненного эхинококкоза печени // Хирургия Узбекистана, 2001; 3: 70.
80. Худайбергенов А.М., Закиров К.Н., Икрамов А.И. Современные аспекты диагностики и

- лечения осложненных форм эхинококкоза печени // Хирургия Узбекистана, 2001; 3: 71-72.
81. Ammann R. W., Grimm F., Grimm. et al. Long-term mebendazole therapy may be parasitocidal in alveolar echinococcosis // *J Hepatol*, 1998; 6: 994-998.
  82. Atli M., Kama N., Yuksek Y. et al. Intrahepatic rupture of a hepatic hydatid cyst: associated clinical factors and proper management // *Arch Surg*, 2001; 11: 1249-1255.
  83. Belchev B., Donev Sh. The postoperative results of surgical treatment of hepatic echinococcosis using a closed surgical method // *Khirurgia (Sofia)*, 1997; 5: 20-21.
  84. Besim H., Karayalcin K. Scolicidal agents in hydatid cyst surgery // *HPB Surg*, 1998; 6: 347-351.
  85. Bilsel Y., Bulut T., Yamaner S. et al. ERCP in the diagnosis and management of complications after surgery for hepatic echinococcosis // *Gastrointest Endosc*, 2003; 2: 210-213.
  86. Caremani M., Lapini L., Caremani D. et al. Sonographic diagnosis of hydatidosis: the sign of the cyst wall // *Eur J Ultrasound*, 2003; 3: 217-223.
  87. Celebi F., Salman A.B., Erdogan F., Gumus M., Oren D. Hydatid disease of the liver in children: evaluation of surgical treatment. *J Int Med Res* 2002; 30:1:66-70
  88. Cobo F., Varnoi C., Sesma B. et al. Albendazole plus praziquantel versus albendazole alone as a preoperative treatment in intraabdominal hydatidosis caused by *Echinococcus granulosus* // *Trop. Med. Int. Health*, 1998; 6: 462-426.
  89. Deger E., Hokelek M., Deger B. A new therapeutic approach for the treatment of cystic echinococcosis: percutaneous albendazole sulphoxide injection without reaspiration // *Am J. Gastroenterol*, 2000; 1: 248-254.
  90. Dhaliwal R.S., Kalkat M.S. One-stage surgical procedure for bilateral lung and liver hydatid cysts // *Ann Thorac Surg*, 1997; 2: 338-341.
  91. Dwivedi M., Misra S.P., Dwivedi S., Kumar S., Misra V. Percutaneous treatment hepatic hydatid disease using hypertonic saline. *J Assoc Physicians India* 2002; 50:5:647-650.
  92. Erzurumlu K., Hokelek M., Baris S. et al. Effect of albendazole sulfoxide solution on the scolices and the hepatobiliary system // *Eur Surg Res*, 1998; 6: 433-438.
  93. Giordano G., Ialongo P., Amoroso M. et al. Obstructive jaundice caused by hydatid cyst rupture in main bile duct // *Ann Ital Chir*, 1999; 5: 763-766.
  94. Grigorov N., Golemanov B., Mitova R. et al. Percutaneous puncture treatment of hepatic cystic echinococcosis under ultrasound guidance // *Khirurgia (Sofia)*, 2000; 5-6: 28-31.
  95. Gruttaduria S., Basile F., Marino G. et al. Development in diagnosis and treatment of hepatic echinococcosis in a surgical department of a Mediterranean centre over a 20-years period // *Ann Ital Chir*, 2000; 1: 99-104.
  96. Hofstetter C., Segovia E., Vara-Thorbeck R. Treatment of uncomplicated hydatid cyst of the liver by closed marsupialization and fibrin glue obliteration // *World J Surg*, 2004; 2: 173-178.
  97. Ishizu H., Uchino J., Satj N. et al. Effect of albendazole on recurrent and residual alveolar echinococcosis of the liver after surgery // *Hepatology*, 1997; 3: 528-531.
  98. Izzo L., Caputo M., Tiziano G. et al. Intrahepatic rupture of hepatic echinococcosis cysts: presentation of a clinical case and review of the literature // *G Chir*, 2003; 3: 92-95.
  99. Jenne L., Kilwinski J., Flick W. et al. Clinical efficacy of and immunologic alterations caused by interferon gamma therapy for alveolar echinococcosis // *Clin. infect. Dis*, 1998; 2: 492-494.
  100. Kalinova K. Complex diagnosis and treatment of hepatic echinococcosis in childhood // *Khirurgia (Sofia)*, 2003; 3: 23-25.
  101. Khoury G., Soueidi A. Anaphylactic shock complicating laparoscopic treatment of hydatid cysts of the liver // *Surg. Endosc*, 1998; 5: 452-454.
  102. Mazziotti S., Gaeta M., Blandino A. et al. Hepatobronchial fistula due to transphrenic migration of hepatic echinococcosis // *Abdom Imaging*, 2000; 5: 497-499.
  103. Milievi M., Obradovi V. Protoscolices in the surgical treatment of hepatic echinococcosis-

- myth or reality // *Acta Chir Jugosl*, 2001; 3: 11-27.
104. Modha A., Novak M., Blackburn B.J. Alteration in brain metabolites of birds infected with alveolar *Echinococcus* // *J.Parasitol*, 1997; 4: 764-766.
  105. Mohamed A E., Yasawu M.L., Yasany V.I. et al. Combination of albendazole and praziquantel versus albendazole alone in the treatment of hydatid disease // *Hepatogastroenterology*, 1998; 23:1690-1694.
  106. Nakaya K., Makao M., Lto A. *Echinococcus multilocularis* mouse strain difference in hydatid development // *J Helminthol*, 1997; 1: 53-56.
  107. Nakaya K., Odmori V., Kutsumi H. et al. Morphological changes of larval *Echinococcus multilocularis* in mice treated with albendazole or mebendazole // *J Helminthol*, 1998; 4: 349-354.
  108. Odev K., Pacsoy Y., Arslan A. et al. Sonographically guided percutaneous treatment of hepatic hydatid cysts // *J. of clin. ultrasound*, 2000; 28: 469-478.
  109. Oneto A.R., Fiorentino J.A. Complicated liver hidatid: experience at one center // *Cir Pediatr*, 1998; 1: 30-36.
  110. Pascoy M., Karahansanoglu T., Carkman S. et al. Rupture of the hydatid disease of the liver into the biliary tracts // *Dig. Surg*, 1998; 1: 25-29.
  111. Perdomo R., Alvares C., Monti J. et al. Principles of the surgical approach in human liver cystic echinococcosis // *Acta Trop*, 1997; 1-2: 109-122.
  112. Rattan K.N., Sharma A. Hidatid disease in children // *Indian J Chest Dis Allied Sci*, 1998; 1: 73-77.
  113. Rothlin M.A. Fatal intraoperative pulmonary embolism from a hepatic hydatid cyst // *Am J Gastroenterol*, 1998; 12: 2606-2607.
  114. Sarbu V., Unc O. A new surgical technique in the treatment of uncomplicated hepatic hydatid cyst // *Chirurgia (Bucur)*, 1998; 1: 39-42.
  115. Sarciron E.M., Bresson-Hadni S., Mercier M. et al. Antibodies against *Echinococcus multilocularis* alkaline phosphatase as markers for the specific diagnosis and the serological monitoring of alveolar echinococcosis // *Parasite Immunol*, 1997; 2: 61-68.
  116. Sato N., Namieno T., Furuya K. et al. Contribution of mass screening system to resectability of hepatic lesions involving *Echinococcus multilocularis* // *J Gastroenterol*, 1997; 3: 351-354.
  117. Schmidt-Matthiesen A., Schott O., Encke A. Surgery and long-term follow-up of hepatic echinococcosis outside endemic regions // *Z Gastroenterol*, 2002; 2: 51-57.
  118. Shambesh M.K., Craig P.S., Wen H. et al. JgG1 and JgG4 antibody responses in asymptomatic and clinically expressed cystic echinococcosis patients // *Acta Trop*, 1997; 1-2: 53.
  119. Sielaff T.D., Taylor B., Langer B. Recurrence of hydatid disease // *World J.Surg*, 2001; 1: 83-86.
  120. Teggi A., Di Vico B. Treatment of human cystic echinococcosis with benzimidazole carbamates // XX th international congress of hydatology-4-8 june.-2001.-Kusadasi-Turkey.-P.45-46.
  121. Tasev V., Dimitrova V., Draganov K. et al. Hepatic echinococcosis: radical or conservative surgical treatment // *Khirurgiia (Sofia)*, 2002; 2: 10-13.
  122. Tasev V., Ionkov A. Intraoperative echography in the diagnosis and treatment of minor intraparenchymal cysts in multiple hepatic echinococcosis // *Khirurgiia (Sofia)*, 1998; 3: 25-27.
  123. Torkal J., Lorano R., Larrad L. et al. Immune response and in vivo production of cytokines in patients with liver hydatidosis // *Clin Exp Immunol*, 1996; 2: 317-322.
  124. Touil-Boukoffa C., Sanceau J., Tayebi B. et al. Relationship among circulating interferon, tumor necrosis factor-alpha, and interleukin-6 and serologic reaction against parasitic antigen in human hydatidosis // *J Interferon Cytokine Res*, 1997; 4: 211-217.
  125. Frank A., Belokoputov M., Moran D. et al. Changes in heart rate variability following acclimation to heat. // *Journal of Basic & Clinical Physiology & Pharmacology*. 12 (1): 19-32, 2001.

126. Van Vliet W., Scheele F., Dekker G.A. et al. Echinococcosis of the liver during pregnancy // *Int J Gynaecol obstet*, 1998; 3: 323-324.
127. Voganatnan D. Rom W.N. Medical aspects of global warming. // *American Journal of Industrial Medicine*. 40 (2): 199-210, 2001.
128. Vogel J., Gorich J., Kramme E. et al. Intracystic application of mebendazole solution in the treatment of liver hydatid disease // *Eur Surg Res*, 1996; 6: 466-470.
129. Xu M., Kuerban H., Kong C. et al. Imaging diagnosis and classification of hepatic cystic Echinococcosis // *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*, 2002; 3: 176-179.
130. XX th international congress of hydatidology-4-8 june.-2001.-Kusadasi- Turkey. Abstract book..

## **О г л а в л е н и е.**

<b>Введение.....</b>	<b>4</b>
<b>Глава I - Патогенез, патоморфология, эпидемиология эхинококкоза. ....</b>	<b>5-44</b>
<b>Глава II - Осложнения эхинококкоза легкого.....</b>	<b>45-73</b>
<b>Глава III - Осложнения эхинококкоза печени.....</b>	<b>74-95</b>
<b>Глава IV - Редкие локализаций эхинококкозов и их осложнения.....</b>	<b>96-126</b>
<b>Глава V - Рецидивные и резидуальные эхинококкозы: профилактика, диагностика и лечение.....</b>	<b>127-143</b>
<b>Заключение: .....</b>	<b>144-146</b>
<b>Основная литература .....</b>	<b>147-153</b>
<b>Оглавление:.....</b>	<b>154</b>

*Библиотека практического врача*

**Рахмат Махмудович Ахмедов  
Ислом Асрорович Мирходжаев  
Бахтиёр Зарифович Хамдамов**

**О с л о ж н е н н ы й  
Э х и н о к о к к о з**

**Бухарский Государственный Медицинский институт  
имени Абу Али ибн Сино**

**Редактор: Хидоятов Б.А.  
Технический редактор: Хусейнова Ш.Х.**