

А.М. ШАМСНЕВ, Ж.А. ШАМСНЕВ

**ЭХИНОКОККОЗ
У ДЕТЕЙ**

А.М. ШАМСИЕВ, Ж.А. ШАМСИЕВ

ЭХИНОКОККОЗ У ДЕТЕЙ

МОНОГРАФИЯ

ТАШКЕНТ
«УЗБЕКИСТАН»
2018

УДК 616.24-002.951.21-053.2

616.36-002.951.21-053.2

ББК 55.17

Ш 19

Авторы:

Шамсиев А.М., доктор медицинских наук, профессор,
ректор Самаркандского государственного
медицинского института;

Шамсиев Ж.А., доктор медицинских наук.

В книге представлены современные данные об этиологии, эпидемиологии, современных методах диагностики эхинококкоза у детей, подробно изложены имеющиеся к настоящему времени подходы к хирургическому лечению. Теоретические аспекты данной проблематики подкреплены обширным собственным материалом авторов, представленным в форме подробных описаний различных клинических случаев. Монография иллюстрирована данными лучевых методов диагностики, видеоэндоскопии, электронной микроскопии, гистопрепаратами и интраоперационными фотографиями. Особое внимание уделено роли кислотообразующей функции желудка в заболевании эхинококкозом, обеззараживанию эхинококковой кисты и эффективности антипаразитарной обработки. В выборе хирургической тактики и методов оперативного вмешательства при эхинококкозе легких и печени у детей доказана целесообразность и эффективность малотравматичных доступов.

Предназначена для хирургов, специалистов в области медицинской паразитологии, а также врачей всех специальностей и студентов медицинских институтов.

ISBN 978-9943-25-584-5

© А.М. Шамсиев, Ж.А. Шамсиев, 2018

© ИПТД «Узбекистан», 2018

АЗАМАТ МУХИТДИНОВИЧ ШАМСИЕВ

Доктор медицинских наук, профессор, ректор Самаркандского государственного медицинского института. Является признанным научной общественностью учёным, что послужило основанием для его избрания членом Европейской Ассоциации детских хирургов, Российской Ассоциации детских хирургов, Российского общества хирургов, Общества эндоскопических и лапароскопических хирургов Азии, а также Почетным профессором Грацского медицинского университета (Австрия) и Тернопольского государственного медицинского университета (Украина), Почетным академиком Ижевской медицинской академии (Россия).



За заслуги в развитии детской хирургии удостоен самой высокой награды среди детских хирургов стран СНГ – лауреат международной премии имени профессора В.П. Немсадзе, а также высшей награды хирургов – медали имени академика А.В. Вишневского.

Главный редактор журналов «Проблемы биологии и медицины» АН РУз и «Вестник врача» МЗ РУз, член редколлегии журналов «Детская хирургия» (Москва), «Медицинский журнал Узбекистана», «Педиатрия», «Хирургия Узбекистана», «Журнал теоретической и клинической медицины», «Новый день в медицине». Пионер в разработке и решении многих актуальных проблем детской хирургии, о чем свидетельствуют его капитальные научные труды. Им опубликовано более 1000 научных работ, 5 учебников и учебных пособий, 12 монографий, из них 5 изданы за рубежом, получены 50 патентов на изобретения, из них 1 зарубежный.

Профессор А.М. Шамсиев является организатором и руководителем новой научной школы детских хирургов Узбекистана. По его инициативе и непосредственным руководством в 1990 году в г. Самарканде, впервые в Центральной Азии, организован Научно-практический центр детской хирургии. Ежегодно в нем проводятся

более 5 тысяч операций разной сложности, с 1991 года в данном Центре профессором А. Шамсиевым успешно начаты операции по поводу врожденных пороков сердца.

Под его руководством подготовлено более 30 докторов и кандидатов медицинских наук. Научные разработки профессора А.М. Шамсиева и руководимого им коллектива широко внедрены в практическое здравоохранение в Узбекистане и за рубежом.

А.М. Шамсиев осуществлял руководство 12 научными проектами, из них в 3 прикладных исследованиях и инновационных разработках являлся непосредственным научным руководителем, в 8 – осуществлял руководство научными проектами, в одном совместном международном научном проекте Республики Корея и Узбекистана «по изучению эхинококкоза в Самаркандской области» является научным руководителем и координатором.

ЖАМШИД АЗАМатович ШАМСИЕВ

Доктор медицинских наук, заведующий кафедрой детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии факультета последипломного образования Самаркандского государственного медицинского института, главный врач II клиники СамМИ. Является членом Российской ассоциации детских хирургов, Российской Ассоциации хирургов, Ассоциации эндоскопических и лапароскопических хирургов Азии, Ассоциации детских урологов России.



В 2015 году защитил диссертацию на соискание ученой степени доктора медицинских наук «Пути улучшения результатов хирургического лечения и профилактики рецидивов эхинококкоза у детей».

Область профессиональных интересов: детская абдоминальная и торакальная хирургия, колопроктология, детская урология-андрология, неонатальная хирургия, эндоскопическая хирургия.

Является автором свыше 370 научных работ, из них 3 монографий, 36 учебно-методических рекомендаций, 11 патентов на изобретения. Он также член редакционной коллегии российского журнала «Вестник детской хирургии, анестезиологии, реаниматологии». Руководитель инновационного проекта ГКНТ «Внедрение в детскую хирургическую практику новых методов комплексного хирургического лечения эхинококкоза у детей», старший научный сотрудник проектов «Разработка новых методов диагностики, лечения и профилактики хронического бронхита у детей», пилотного проекта «Изучение эхинококкоза в Самаркандской области» НИИ паразитологии АН РУз, поддерживаемой КОИСА (Республика Корея).

ВВЕДЕНИЕ

Узбекистан расположен в одном из пяти мировых эндемических очагов эхинококкоза. Число операций по поводу этого паразитарного заболевания, ежегодно выполняемых в республике, достигает 4,5 тыс. Согласно оперативной информации, собранной в соответствии с приказами Минздрава Республики Узбекистан № 351 от 31.07.2001 г. и № 73 от 15.02.2002 г., среди больных эхинококкозом дети составляют 20,4%.

Немаловажным аспектом проблемы хирургического лечения эхинококкоза, особенно у детей, является травматичность традиционных доступов, которая нередко значительно превышает травматичность самого вмешательства на пораженном органе. Особо востребованной для практического здравоохранения является разработка программного продукта для создания исчерпывающей по информативности и удобной для всестороннего анализа электронной базы данных, универсальной для всех возможных нозологических единиц.

Учитывая вышеизложенное, можно с уверенностью сказать, что необходимы выявление новых патогенетических факторов риска инвазии паразита и коррекция существующих программ профилактики, своевременная топическая диагностика поражения, выбор оптимальной тактики хирургического лечения, повышение радикальности и антипаразитарности вмешательства, снижение его травматичности, проведение послеоперационной реабилитации и диспансерного наблюдения детей с эхинококкозом, что, безусловно, подтверждает актуальность настоящего исследования.

Принято считать, что первым и наиболее весомым естественным барьером при алиментарном пути заражения является

желудочный сок. В известной монографии Б.В. Петровского и соавт. «Хирургия эхинококкоза» (1985) дается неоднозначная оценка роли желудочного сока в инвазии паразита: «Часть онкосфер погибает и переваривается желудочным соком Под воздействием желудочного сока покрытие онкосферы разрушается, и последняя активными движениями прикрепляется к слизистой оболочке органа, прободает ее и проникает в кровеносные и лимфатические сосуды». Здесь, как нам кажется, прослеживается определенное противоречие – может ли агрессивный фактор (желудочный сок) одновременно вызывать и гибель паразита, и в то же время создавать условия для его активных движений? Ответ, видимо, кроется в разной степени сколексоцидности пептического фактора при различных функциональных состояниях желудка, что требует детального изучения.

Отсутствие специфичности клинико-лабораторных проявлений эхинококкоза на первый план в диагностике выдвигает молекулярно-генетические (типирование генотипа паразита) и инструментальные методы исследования, которые на современном этапе играют ведущую роль в выявлении заболевания. Ориентируясь на данные литературы, можно отметить, что использование современных инструментальных методов (УЗИ, КТ и МРТ) в большинстве случаев позволяет установить происхождение кисты, уточнить ее размеры, локализацию, взаимодействие с окружающими тканями и характер осложнений. Эти данные имеют решающее значение при определении хирургического доступа, планировании вида и объема операции.

До сих пор среди специалистов нет единого мнения относительно оперативного доступа при эхинококкозе легкого. Оптимальным оперативным доступом при вмешательствах по поводу эхинококкоза легких, особенно при осложненных больших эхинококковых кистах легкого, считается традиционная широкая торакотомия, позволяющая выполнять большинство хирургических манипуляций и обеспечивающая надежную апаразитарность операции и ликвидацию остаточной полости. К недостаткам широкой торакотомии относится значительная травматизация при ее выполнении. Кроме того, пересечение мышечных массивов и ребер сопровождается большой кровопо-

терей и болью. Существенно нарушается дыхательная функция, возрастает риск инфицирования мягких тканей грудной клетки, пациенту требуется длительное и частое обезболивание; поздняя активизация больных приводит к удлинению сроков госпитального и реабилитационного периодов; развиваются косметические дефекты.

Несмотря на значительное количество работ, посвященных хирургическому лечению эхинококкоза, на сегодняшний день не удалось заметно продвинуться в вопросах профилактики рецидива заболевания, частота которого достигает 54%. Среди хирургов отсутствует единое мнение в определении понятия, причин, формы и характера рецидива, не достигнут консенсус в вопросах интраоперационной противопаразитарной обработки стенки фиброзной капсулы, крайне недостаточно внимания уделяется роли резидуальных кист, сохраняется настороженность врачей относительно безопасности антипаразитарных лекарственных препаратов.

В настоящее время актуальным является изучение условий заражения и патогенеза эхинококкоза, поиск новых эффективных хирургических методов лечения и путей профилактики заболевания. Исходя из этого, наиболее привлекательным выглядит моделирование эхинококкоза у естественных промежуточных хозяев (овцы, козы, крупный рогатый скот).

Известно, что неотъемлемой частью эхинококкэктомии и профилактики послеоперационных рецидивов после удаления хитиновой оболочки является надежная интраоперационная противопаразитарная обработка стенки фиброзной капсулы. Основным критерий эффективности антипаразитарной обработки при эхинококкэктомии – определение жизнеспособности протосколексов и ацефалоцист эхинококка. Известны различные методы тестирования жизнеспособности зародышевых элементов эхинококка.

Настоящее исследование посвящено выявлению новых патогенетических механизмов инвазии паразита и улучшению результатов комплексного лечения эхинококкоза у детей путем расширения показаний к малотравматичным хирургическим вмешательствам, повышения их радикальности и антипарази-

тарной эффективности, разработки надежных методов профилактики рецидивов заболевания.

Для достижения вышеизложенного были поставлены следующие задачи:

- изучить современное состояние проблемы эхинококкоза печени и легких у детей, дать подробную характеристику топической структуре поражения, его клинических форм, детализировать частоту и характер осложнений;

- выявить в условиях *in vitro* с помощью фотовидеомикроскопической техники ультраструктурные особенности, этапы и механизмы алиментарного заражения эхинококкозом, оценить влияние уровня кислотности желудочного сока на жизнеспособность и инвазивную активность яиц эхинококка;

- провести корреляционный анализ между риском развития эхинококкоза и уровнем кислотности желудочного сока. Изучить тяжесть и распространенность поражения печени и легких у экспериментальных животных, пораженных эхинококкозом, в зависимости от количества введенных в желудок яиц паразита на фоне гипоацидного состояния;

- провести сравнительную оценку антипаразитарной эффективности различных гермицидов, обосновать и разработать новый способ интраоперационной сколексоцидной обработки эхинококковой кисты. Предложить для клинического применения объективный экспресс-метод интраоперационной оценки эффективности антипаразитарной обработки остаточной полости;

- в серии экспериментальных и клинических исследований определить причины и топическую структуру рецидивов заболевания, обосновать необходимость обязательного проведения послеоперационной антигельминтной химиотерапии у больных детей с эхинококкозом;

- систематизировать подходы к выбору оптимального доступа, объема и очередности хирургических вмешательств у детей с эхинококкозом. Усовершенствовать технику выполнения эхинококкэктомии из паренхиматозных органов у детей;

- разработать и изучить эффективность топического минилапаротомного и миниторакотомного доступов в хирургическом лечении эхинококкоза печени и легких у детей, конкретизиро-

вать показания и противопоказания к их применению, предложить новые технические решения, направленные на повышение радикальности минидоступов;

- провести сравнительный анализ отдаленных результатов применения различных хирургических пособий, способов интра- и послеоперационного антипаразитарного воздействия и выбрать оптимальный комплекс лечебно-диагностических и профилактических мероприятий при эхинококкозе у детей;

- на основе компьютерных технологий разработать универсальную автоматизированную информационно-аналитическую систему для комплексного мониторинга состояния детей с эхинококкозом и внедрить ее в практическое здравоохранение.

Объектом исследования были 627 больных детей с эхинококкозом печени (297), легких (247) и сочетанным поражением печени и легких (83) в возрасте 3-15 лет (средний возраст – $10,4 \pm 3,6$). У 389 детей с эхинококкозом и 133 членов их семей изучена роль кислотообразующей функции желудка в патогенезе эхинококкоза.

Предмет исследования. Изучение роли кислотообразующей функции желудка в патогенезе эхинококкоза. Оценка эффективности медицинской информационно-аналитической системы (МИАС) «Эхинококкоз у детей». Анализ результатов комплексного обследования и хирургического лечения эхинококкоза печени и легких у детей с использованием дифференцированного подхода к выбору хирургического доступа, топического минидоступа, применением горячего глицерина, ультразвука низкой частоты (УЗНЧ), интраоперационной видеомикроскопии промывных вод, интраоперационного УЗИ печени, видеофиброэндоскопической ревизии труднодоступных остаточных полостей, ушивания остаточной полости по методу клиники, послеоперационной химиотерапии альбендазолом.

Методы исследования. Общеклинические анализы крови и мочи, биохимические исследования крови, иммунологические и микробиологические исследования, видеомикроскопия, УЗИ, рентгенологические, морфологические методы. Экспериментальное моделирование эхинококкоза печени и легких, а также гипоацидного состояния.

Научная новизна исследований заключается в следующем:

- впервые с помощью видеофотомикроскопии в реальном режиме времени получена подробная картина всех основных этапов процесса заражения эхинококкозом. Выполнены уникальные видео- и фотосъемки реальной жизнедеятельности и физиологической активности яиц эхинококка в кислой и щелочной средах. *In vitro* получены убедительные доказательства пагубного воздействия нормо- и гиперацидного состояния желудочного сока на яйца эхинококка. Показана выживаемость возбудителей заболевания на фоне гипоацидного состояния желудка и последующая стимуляция их активности в щелочной среде кишечника;

- впервые на модели эхинококкоза выявлен высокий риск множественного поражения печени и легкого экспериментального животного с образованием микроскопических ларвоцист на ближайших и отдаленных от доминирующей эхинококковой кисты участках органа. Установлено, что степень и распространенность поражения эхинококкозом зависят от уровня кислотности желудочного сока и количества проглоченных яиц паразита. Доказано, что при гипоацидном состоянии желудочного сока минимальный порог количества яиц эхинококка, необходимых для заражения организма хозяина, многократно снижается. Вновь выявленный факт высокой вероятности отдаленного от доминирующей кисты множественного микроскопического поражения внутренних органов указывает на основную причину рецидива заболевания, является дополнительным научным основанием обязательного проведения адекватной послеоперационной антипаразитарной химиотерапии. Еще раз обоснована необходимость изучения механизмов взаимодействия организмов паразита и хозяина с выявлением особенностей биологии доминирующей кисты и микроскопических ларвоцист;

- впервые научно доказано, что гипо- и субацидное состояние желудочного сока являются основными факторами риска алиментарной инвазии эхинококком. Выявлено, что гипо- и субацидное функциональное состояние желудка у детей практически всегда сохраняются пожизненно, что требует выделения этой категории лиц в группу риска с последующим проведением среди них регулярных профилактических и образовательных мероприятий;

- впервые предлагается новый методологический подход к повышению сколексоцидных свойств традиционных средств местного воздействия – научно обоснована, экспериментально доказана и морфологически подтверждена высокая гермицидная эффективность 80–100% раствора глицерина, подогретого до 70 °С (Патент на изобретение № IAP 04518. Приоритет 29.08.2010). Разработан оригинальный способ интраоперационного обеззараживания эхинококковой кисты при осложненном течении заболевания (Патент на изобретение № IAP 04984. Приоритет 20.12.2011). Предложены новые способы интраоперационной экспресс-диагностики (эффективности антипаразитарной обработки) апаразитарности ложа удаленной эхинококковой кисты, подвергнутой физической и химической обработке ((Патент на изобретение № IAP 04536. Приоритет 29.08.2010) и (заявка на изобретение № IAP 2011 0531, официальный бюллетень Государственного патентного ведомства РУз, 2012, №5));

- доказана возможность, целесообразность, безопасность и эффективность внедрения малотравматичных методик лечения эхинококковых кист легкого у детей в предложенном варианте технического исполнения (Патент на изобретение № IAP 04517. Приоритет 29.08.2010);

- впервые разработана автоматизированная, унифицированная для широкого спектра хирургических заболеваний взрослых и детей компьютерная программа, позволяющая проводить мониторинг эпидемиологии, результатов диагностики, лечения и профилактики конкретного заболевания, которая является удобной и высокоинформативной электронной базой данных для проведения статистического анализа и научных исследований (свидетельство о государственной регистрации программы для ЭВМ № 2011615854, Федеральной службы по интеллектуальной собственности, патентам и товарным знакам РФ).

Значимость для практики результатов исследования заключается в следующем:

- выявлен значимый фактор риска заражения эхинококкозом у детей – гипоацидное состояние желудочного сока, что позволяет формировать группы риска при массовом скрининговом обследовании населения, а также для особого диспансерного наблюдения оперированных детей в послеоперационном периоде;

- для экспериментальной медицины разработан новый эффективный и безопасный для персонала метод получения модели эхинококкоза животных;
- усовершенствована техника выполнения различных этапов эхинококкэктомии из печени и легкого у детей путем:
 - снижения травматичности хирургического доступа;
 - повышения радикальности хирургического пособия при использовании топического минидоступа;
 - обеспечения надежного контроля эффективности сколексоцидной обработки остаточных полостей паразита;
 - разработки новых методов химической, термической и ультразвуковой обработки полости фиброзной капсулы и нового способа ликвидации последней.

Достоверность полученных результатов подтверждается данными объективных клинических, иммунологических, серологических, ультразвуковых, биохимических и статистических методов исследования. Высокий уровень достоверности научных выводов обеспечивается серией экспериментальных исследований, применением принципиально нового подхода к визуальной оценке жизнеспособности зародышей паразита, применением современных методов с использованием стандартных протоколов; корректным применением методов статистического анализа, моделирования и прогнозирования.

Теоретическая и практическая значимость результатов приведенных в книге исследований значительно расширяет наши знания о биологии яиц эхинококка в организме человека, убедительно демонстрирует важную барьерную роль кислотности желудка в заражении эхинококкозом. Выявлены причины и условия множественного поражения печени и легкого эхинококкозом. Впервые установлены отличительные особенности биологии доминирующей кисты и микроскопических ларвоцист. Предложен принципиально новый подход к преодолению устойчивости возбудителей эхинококкоза к химическим антипаразитарным агентам.

Выявлен еще один фактор риска развития эхинококкоза – гипо- и субацидное состояние желудочного сока, что необходимо учитывать при формировании групп риска для проведения

скрининговых исследований, разработке и проведении профилактических мероприятий.

Показана высокая информативность метода фотовидеомикроскопии в проведении медико-биологических исследований *in vitro*, позволяющая изучать морфофункциональные процессы в режиме реального времени, что особенно ценно для паразитологии. Для практического здравоохранения предложен новый экспресс-метод видеомикроскопии промывных вод из остаточной полости, которая сегодня является единственным средством объективной оценки эффективности сколексоцидной обработки ложа паразита.

Для экспериментальной хирургии предложена новая, более безопасная для персонала методика получения модели эхинококкоза внутренних органов путем введения малых субпороговых концентраций взвеси яиц паразита в желудок животного на фоне медикаментозно достигнутого гипоацидного состояния.

Результаты экспериментально-морфологического и клинических исследований доказывают необходимость противопаразитарного лечения альбендазолом в послеоперационном периоде для радикального излечения больных и профилактики рецидива.

С целью снижения частоты ранних и отдаленных послеоперационных осложнений, сокращения сроков стационарного лечения и ускорения процесса реабилитации предложено расширить показания к топическому минидоступу у детей с эхинококкозом легких и печени.

В клиническую практику внедрена новая технология эффективной обработки остаточной полости эхинококковой кисты с последующей интраоперационной экспресс-диагностикой ее эффективности, что в совокупности с послеоперационной антипаразитарной химиотерапией позволило практически свести к нулю рецидивы заболевания.

Для практического здравоохранения предложена автоматизированная медицинская информационно-аналитическая система, позволяющая создавать многофункциональную и универсальную электронную базу данных, которую можно применять в управленческих и научных целях.

ГЛАВА I

ЭВОЛЮЦИЯ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЭХИНОКОККОЗА У ДЕТЕЙ (Обзор литературы)

Общая характеристика и распространенность эхинококкоза

Эхинококкоз (*Echinococcosis*) (син.: однокамерный (гидатидозный) эхинококкоз, *echinococcosis*, *echinococcus granulosus*, *echinococcus disease* – англ.) – хроническое заболевание, при котором в печени, легких, значительно реже в других органах развиваются солитарные или множественные кистозные образования. Возбудителем является личиночная стадия цепня *Echinococcus granulosus* (Лобзин Ю.В. с соавт., 2001). Личиночная стадия, растущая, развивающаяся и живущая в организме человека десятки лет, представлена кистой круглой или овальной формы, заполненной жидкостью.

Науке известно еще пять других видов эхинококкоза, но только три из них паразитируют в человеческом организме: *E. multilocularis* (вызывает альвеолярный эхинококкоз), *E. vogeli* и *E. oligarthrus* (являются причиной поликистозного эхинококкоза). Недавно было идентифицировано еще два новых вида эхинококка – *E. felidis* и *E. shiquicus*, однако данные об их патогенности для человека пока отсутствуют (Поляков В.Е. с соавт., 2002). Альвеолярный эхинококкоз представляет серьезную медицинскую и экономическую проблему в связи с достаточно высокой частотой заболеваемости и широкой географией распространения, однако в нашем регионе встречается крайне редко. Поликистозный эхинококкоз выявляется только в Центральной и Южной Америке, причем зафиксировано лишь несколько случаев поражения человека (Константинова Т.Н. с соавт., 2002).

Однокамерный эхинококкоз (*E. granulosus*) имеет повсеместное распространение по всему миру с образованием эндеми-

ческих очагов во всех населенных континентах и, по крайней мере, в 100 странах (Puliga A. et al., 2003). Наибольшее распространение эхинококкоза человека и животных регистрируется в странах, расположенных в умеренном климатическом поясе, включая несколько стран Евразии (Средиземноморье, южные и центральные части Российской Федерации, Центральная Азия, Китай), Австралии, некоторых частях Америки (особенно Южной Америки) и Северной и Восточной Африке (Fchursheed A.S. et al., 2001).

Известные популяции гельминта имеют разные генетические типы: два штамма овцы (G1 и G2), два – полорогих жвачных животных (G3 и G5), штамм лошади (G4), штамм верблюда (G6), штамм свиньи (G7) и олений штамм (G8). Девятый генотип (G9) выявлен у свиньи в Польше, десятый (G10) – у северного оленя в Евразии (Алышева Н.О., 2010).

Современная эпидемиология заболевания характеризуется тем, что заражаются не только лица, занимающиеся животноводством, но и – все чаще – городское население (Абдиев Т.А. с соавт., 2000; Бессонов А.С., 2001). В Узбекистане, по оценкам специалистов, уровень заболеваемости эхинококкозом колеблется от 6 до 9 на 100 тыс. населения (Алимжанов З.Н., 2000; Мирзоев Д.С., 2011).

В Китае гидатидозный эхинококкоз считается одной из главных проблем здравоохранения (Yang Y.R. et al., 2006). В Синьцзян-Уйгурской автономии среднее число выявленных в 1990 г. новых случаев заболевания составило 8,7 на 100 тыс. населения, достигнув в одном из ее округов 42. В провинции Сычуань распространенность эхинококкоза в 1997-1998 гг. составляла 2,1% (выявлен у 85 из 3998 обследованных) (Yang YR. et al. 2006). Высокий уровень заболеваемости отмечается в странах Северной и Восточной Африки (>3%) и Южной Америки (9,2 вновь выявленных случаев на 100 тыс. населения в Уругвае в 1995 г.) (Lozano F. et al., 2008).

В России показатель заболеваемости эхинококкозом за последние годы увеличился в 3 раза, в отдельных регионах

(Республика Башкортостан) – в 16 раз (с 0,1 случая на 100 тыс. в 2004 г. до 1,6 случая в 2008 г.) (Бессонов А.С., 2006).

В Греции выявляемость однокамерного эхинококкоза составляет 0,25 случая на 100 тыс. населения. С 1998 г. в стране действует Государственная программа контроля эхинококкоза, благодаря чему в течение этого периода количество вновь выявленных случаев заболевания уменьшилось с 1000 в год в 80-х годах до 421 случая к 2009 г. (ECDC 2010).

T. Todorov, V. Voeva (2000) изучили динамику заболеваемости эхинококкозом в Болгарии за 46-летний период (1950-1995 гг.). В первый период (1950-1962 гг.) было зарегистрировано в общей сложности 6469 новых случаев хирургических вмешательств по поводу этой паразитарной болезни с показателем заболеваемости 6,5 случая на 100 тыс. населения. Ко второму периоду наблюдений (1971-1982 гг.) на фоне проводимых по всей стране мероприятий по профилактике заболевания ситуация значительно улучшилась – заболеваемость постепенно снизилась до уровня 2,0 на 100 тыс. В течение третьего периода (1983-1995 гг.), после распада социалистического лагеря, куда входила и Болгария, и вследствие экономического кризиса показатель вновь выявляемых случаев поднялся до 3,3 на 100 тыс. населения. При этом у детей этот показатель увеличился с 0,7 до 5,4 на 100 тыс. Авторы делают справедливое заключение об архиважности непрерывного проведения централизованной государственной политики по профилактике эхинококкоза.

Такую же ситуацию исследователи наблюдали в Казахстане и Кыргызстане. В частности, в Республике Казахстан число лиц, подвергаемых хирургическим вмешательствам по поводу эхинококкоза, возросло с 1,4 на 100 тыс. населения в 1988-1995 гг. до 2,5 в 1997 г. и до 5,9 в 2000 г. Из них 29% случаев приходилось на детей до 14 лет. До распада Советского Союза в Южно-Казахстанской области из 5968 обследованных овец эхинококкоз был выявлен у 13,6%, а в 2000 г. из 917 животных – у 37,0% (Алиев М.М. с соавт., 2000). Еще хуже положение в Кыргызстане (Shaikenov B.S. et al., 2002), где уровень заболеваемо-

сти на 100 тыс. населения в целом по стране возрос примерно в три раза – с 5,4 случая в 1991 г. до 18 в 2000 г. В столице страны Бишкеке число госпитализаций по поводу эхинококкоза выросло в 5,9 раза – с 21 случая в 1990 г. до 124 в 1999 г. За этот же период количество госпитализированных детей возросло в 41 раз – с 2 в 1990 г. до 82 в 2000 г. Эта отрицательная тенденция была еще раз подтверждена данными ультразвукового скринингового обследования 8777 человек в 1989-1994 гг. и 1486 лиц в 1991-2000 гг. – выявляемость эхинококкоза возросла с 0,42 до 1,35% (Shaikenov B.S. et al., 2002).

В последние годы отмечается заметное увеличение обращаемости больных с эхинококковой болезнью в детские хирургические стационары (Алиев М.М. с соавт., 2000). Так, в Болгарии число вновь выявляемых случаев эхинококкоза возросло с 0,7 на 100 тыс. детей в 1971-1982 гг. до 5,4 в 1995 г.; в Казахстане количество ежегодно выполняемых операций среди детей возросло с 1,4 на 100 тыс. населения в 1988-1995 гг. до 5,9 в 2000 г. (Shaikenov B.S. et al., 2002). Изучение динамики роста заболеваемости эхинококкозом в Республике Дагестан показало, что число больных эхинококкозом детей за 10 лет увеличилось в 2 раза, причем количество множественных, сочетанных и осложненных форм выросло в 3 раза (Гаджибакаров Г.М., 2004).

По сообщениям ряда авторов, у детей, в отличие от взрослых, на первом месте по локализации находится эхинококкоз легкого (41-56% от всех локализаций) (Гумеров А.А. с соавт., 2002). В то же время, по другим данным, наиболее часто встречается поражение эхинококком печени (41,9-65,9%) (Аллаберганов А.Т. с соавт., 2001). Из сочетанных поражений наиболее часто встречается одновременное поражение эхинококкозом легкого и печени: такое сочетание выявляется у 7,5-21% больных детей (Икрамов А.И. с соавт., 2000).

E.J. Larrieu, B. Frider (2001) в своем обзоре литературы, обобщающем данные обследования 9970 больных из тех регионов Южной Америки, Африки, Европы, Азии, Австралии, в которых традиционно занимаются овцеводством и которые счи-

таются эндемической зоной эхинококкоза, посчитали, что соотношение частоты поражения печени и легких составляет 2,5:1. Совсем другую ситуацию они выявили при изучении этого соотношения у лиц с асимптомными формами заболевания. При ультразвуковом и рентгенологическом обследовании 10000 внешне здоровых людей, живущих в эндемических зонах Аргентины и Уругвая, соотношение поражения печени и легких составило соответственно 6:1 и 12:1. Эту разницу в соотношении поражения печени и легких у лиц с доклинической формой эхинококкоза (6:1 и 12:1) и у госпитализированных больных (2,5:1) авторы объясняют более быстрым ростом и более ранним проявлением клинических признаков легочной формы заболевания.

В структуре всех локализаций третье место после печени и легкого занимает эхинококкоз селезенки, который составляет более 6% среди абдоминальных форм заболевания (Артыков Ж.Б., 2011.). Частота поражения поджелудочной железы не превышает 0,25%. По данным М.Н. Dahniya et al., эта локализация паразита была выявлена только у 1 из 357 обследованных за 20-летний период больных.

Одной из редких локализаций эхинококкоза считается поражение почек (1,5-5% наблюдений), при этом чаще поражается одна почка. Как правило, онкосферы развиваются в корковом слое почки, реже — в околопочечной клетчатке. Эхинококкоз почек протекает длительное время бессимптомно, и диагноз ставят только при появлении у больного гидатидурии вследствие разрыва кисты. Выделяющиеся с мочой дочерние и внучатые кисты больные нередко сравнивают с пустыми виноградинами или прозрачным ожерельем (Буткевич А.Ц. с соавт., 2010).

Достаточно редкой патологией считается также и эхинококковое поражение головного мозга, которое, по разным данным (Шамсиев А.М. с соавт., 2000), составляет 0,5-2,5% от всех случаев. Однокамерный эхинококкоз головного мозга чаще поражает детей. Опубликованы сообщения, в которых указывается, что при сочетанном поражении, например печени и головного мозга, киста в мозге растет практически в три раза быстрее, чем в печени (Мусаев Г.Х., 2000).

Патогенез эхинококкоза человека

Развитие эхинококкоза обусловлено ростом метацестоды *E. granulosus*, которая является кистой, обычно заполненной прозрачной гидатидной жидкостью. Уже примерно через 5 дней после проглатывания яиц паразита метацестода представлена небольшой везикулой диаметром в 60-70 μm , состоит из внутреннего клеточного (герминативного) слоя и внешнего бесклеточного ламинированного слоя. Постепенно расширяясь, эта киста порождает гранулематозную реакцию прилежащих тканей хозяина, что приводит к образованию фиброзной капсулы (Назыров Ф.Г. с соавт., 2000). Сроки, необходимые для формирования протосколексов внутри эхинококковых кист в организме человека, точно не установлены, но определенно ясно, что оно продолжается более 10 месяцев после инвазии зародышей паразита. Протосколексы могут окончательно формироваться в кистах 5-20 мм в диаметре (Pawlowski Z. et al., 2001); вместе с тем нередко выявляют «стерильные» кисты с несформированными протосколексами. Большая часть кист – однопузырчатые (унивезикулярные), но встречаются и материнские кисты больших размеров с множественными дочерними пузырями (Поляков В.Е. с соавт., 2002).

Установлено, что человек может заражаться онкосферами тремя путями: через слизистые оболочки желудочно-кишечного канала, через слизистые оболочки дыхательных путей и через раневую поверхность (Нартайлаков М.А. с соавт., 2006). Такие кисты называются первичными. Вторичное заражение, как правило, брюшной полости, является следствием спонтанного или посттравматического разрыва кист и выхода из них протосколексов и/или мелких кист, способных к последующему росту. Примерно 40-80% пациентов с первичным эхинококкозом имеют поражение одного органа и солитарные кисты (Pawlowski Z. et al., 2001).

Эхинококковые кисты печени обычно растут достаточно медленно. Согласно наблюдениям за 14 бессимптомными носителями печеночных кист в Аргентине на протяжении 10-12

лет, диаметр печеночных кист возрастал на не более 3-4 см у 6 пациентов и не показывал никакого роста у 8. В другом исследовании эти авторы отмечают, что кисты печени растут медленнее, чем в легких (Largieue E.J. et al., 2001).

Тем не менее, в одном и том же органе, в организме одного и того же больного, между людьми одного и того же региона темпы роста эхинококковых кист могут заметно отличаться. Так, в округе Turkana (Кения), который относится к эндемической зоне с высокими показателями заболеваемости, отмечается более высокая скорость роста кист органов брюшной полости. При динамическом ультразвуковом обследовании 66 пациентов было выявлено, что около 30% абдоминальных эхинококковых кист росли медленно (1-5 мм/год), 43% увеличились умеренно (6-15 мм/год), 11% показали более быстрый рост (в среднем 31 мм/год и максимум на 160 мм/год), а 16% кист не изменились в размерах или, напротив, уменьшились.

Слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта, как и кожа, является барьерной тканью организма человека. Первичными механизмами защиты слизистой оболочки служат слой слизи, секреторные иммуноглобулины и эндогенная мукозная микрофлора. Они являются заслоном от физической, химической агрессии, от атак микроорганизмов, паразитов и их токсинов (Белоусов Ю.В. с соавт., 2006).

И.Ю. Геллер и соавт. (1989) отмечают, что заражение эхинококкозом чаще всего происходит при заглатывании зрелых, наполненных яйцами члеников, в которых содержится от 400 до 800 яиц, представляющих собой шестикрючные зародыши – онкосферы (Нартайлаков М.А. с соавт., 2006). Вместе с тем, несмотря на такую массивную инвазию, удельный вес множественных и первично генерализованных форм эхинококкоза относительно невелик и колеблется от 4,18 до 16,4% (Полетаева О.Г. с соавт., 2010). Ю.В.Джалалов с соавт. объясняют это тем, что большая часть попавших в желудок члеников и яиц перевариваются, а небольшая часть проходит через кишечник транзитно. Под воздействием желудочного сока оболочка онкосферы разрушается, последняя активными движениями прикрепляется

к слизистой оболочке органа, прободает ее и проникает в кровеносные и лимфатические сосуды (Бельмер С.В. с соавт., 2001).

С целью выяснения роли желудочного сока в барьерной функции слизистой желудка некоторые исследователи (Борончиев А.Т., 2010; Дубинская Т.К. с соавт., 2004.) стали изучать особенности пептического фактора у больных эхинококкозом. Так, Ш.Т. Салимов с соавт. (2006), обследовав 32 ребенка с эхинококкозом, у всех обнаружили гипоацидное состояние желудочной секреции в сочетании с анемией и отставанием в физическом развитии, с дефицитом массы тела на 25-30%. По данным А.М. Шамсиева с соавт. (2000), эхинококкоз у детей ассоциируется с гипоацидным состоянием желудочного сока.

В связи с этим возникают новые вопросы относительно роли желудочной секреции в инвазии яиц паразита. Традиционно сложилось неоднозначное мнение относительно роли желудочного сока в патогенезе эхинококкоза. Одни ученые считают, что соляная кислота пагубно влияет на зародыши паразита, другие думают, что желудочный сок подготавливает зародыш к последующей инвазии путем растворения его оболочки. Да и уровень кислотности желудочного сока, инфицированность *H. pilory*, особенности слизистого фактора у различной категории детей представляются крайне разнообразными, что абсолютно не учитывается при обсуждении патогенеза алиментарного пути заражения.

Так, И.А. Даукш с соавт. (1987), обследовав 95 детей в возрасте 8-14 лет в городе и сельской местности, выявили, что натощак у преобладающего числа сельских детей сокоотделение в желудке отсутствовало, к тому же и часовое напряжение желудочной секреции у городских детей было значительно выше, чем у детей в сельской местности.

И.А. Бодня с соавт. (2006) при обследовании 55 здоровых детей высокие показатели кислотности определили у 50, низкие — лишь у 5. Тем не менее, авторы указывают, что низкая кислотность у детей встречается чаще, чем у взрослых.

В механизмах инвазии и патогенеза эхинококкоза человека все еще остается не изученным и актуальным вопрос создания

адекватной экспериментальной модели заболевания. В настоящее время для этой цели используют различных животных: белых мышей, белых и хлопковых крыс, джунгарских хомячков и кроликов. Животных заражают протосколексами от спонтанно инвазированных овец или прооперированных по поводу эхинококкоза людей. Как правило, каждому животному внутрибрюшинно или подкожно вводят по 450–8000 протосколексов. Однако очевидно, что в силу анатомических и физиологических особенностей этих животных полученные данные не могут непосредственно экстраполироваться на хирургию человека. К тому же при внутрибрюшинном заражении инвазия развивается только у 72–92% белых мышей (Мирходжаев И.А. с соавт., 2010; Перчун Н.И., 2002).

Наиболее привлекательным выглядит моделирование эхинококкоза у естественных промежуточных хозяев (овцы, козы, крупный рогатый скот), что позволяет изучить инвазию, патогенез, методы лечения и профилактики эхинококкоза у человека. Лимитирующим фактором для использования этих животных является их высокая стоимость (Гаффаров У.Б., 2007).

Особенности реакции иммунной системы на инвазию *E. granulosus* изучены как у людей в клинике, так и на экспериментальной модели (Zhang S. et al., 2008). На ранней стадии эхинококкоза первым проявляет реакцию клеточное звено иммунитета путем активации макрофагов, нейтрофилов и эозинофилов. В то же время изменений в концентрации антител в течение первых недель после инвазии паразита обычно не обнаруживается, но в последующем уровень иммуноглобулинов E, G2 и IgG4 значительно увеличивается (Penfornis A. et al., 2008). Высокое содержание в крови IgE при эхинококкозе может сопровождаться такими аллергическими реакциями, как зуд, крапивница и анафилактический шок.

E. granulosus порождает ответную реакцию как TH1 цитокинов, особенно интерферона- γ (IFN- γ), так и TH2 цитокинов, в том числе IL-4, IL-5 и IL-6. Причина одномоментной повышенной секреции этих двух видов цитокинов не до конца ясна: обычно TH1 и TH2 перекрестно ингибируют активность друг

друга. Вероятно, сложная антигенная структура эхинококка параллельно стимулирует обе субпопуляции Т-клеток. После проведения успешной химиотерапии, хирургического удаления или естественной смерти паразита активность ТН2 быстро снижается и реакция ТН1 становится доминантной.

Интересным представляется наличие сложной защитной реакции метоцестод, нацеленной на изменение иммунного ответа хозяина и препятствующей их элиминации. Фактически паразит старается минимизировать для себя воздействие системы иммунитета путем выработки иммуномодулирующих молекул, создавая тем самым помехи в активности системы комплемента, изменяя функционирование лейкоцитов или используя феномен молекулярной мимикрии (Dincer S.I. et al., 2006).

Клиническая картина и диагностика эхинококкоза

До сих пор как наиболее простой и практичной клинической классификацией эхинококкоза является классификация А.В. Мельникова (1935), согласно которой различают три стадии заболевания: начальная стадия, которая длится с момента инвазии паразита до появления первых клинических признаков; стадия разгара болезни и стадия осложнений (нагноение, перфорация, обызвествление эхинококковой кисты) (Нартайлаков М.А. с соавт., 2006).

Ультразвуковое исследование, проведенное в Южной Америке (Lagrieu E.J. et al., 2001), выявило, что средний диаметр бессимптомных кист был значительно меньше (около 4 см), чем у симптомных (около 10 см). Согласно наблюдениям R. Perdomo с соавт. (1997), приблизительно 88% кист, выявляемых у лиц с доклинической формой болезни, были меньше 7,5 см в диаметре. В другом исследовании из Италии обнаружено, что 60% кист у 424 обследованных с эхинококкозом были бессимптомными.

А.Т. Пулатов (1983) также выделяет три стадии заболевания, но, в отличие от классификации А.В. Мельникова, по его мнению, первая стадия характеризуется не отсутствием симптомов,

а наличием признаков «хронической интоксикации организма» (Пулатов А.Т., 2004).

Проявление симптомов заболевания зависит не только от размеров и количества кист, но и от степени масс-эффекта растущей кисты, оказываемой на ткани пораженного органа и окружающие структуры. Характерными клиническими признаками эхинококкоза печени являются гепатомегалия, боли в правом подреберье и тошнота. Надрывы и разрывы кисты могут вызывать системный иммунный ответ, вплоть до анафилактики (отмечается в 10% случаев внутрибрюшных разрывов). Сдавнение портальной вены или желчевыводящих путей, как правило, наблюдается при вовлечении в патологический процесс всего пораженного сегмента или доли печени (Джабраилов Д.А., 2009).

Эхинококкоз печени может осложниться также прорывом кисты в билиарный тракт с развитием механической желтухи и холангита (Назыров Ф.Г., 2002), портальной гипертензией, асцитом, внутripеченочным или поддиафрагмальным абсцессом, бронхобилиарного свища (Девятов А.В. с соавт., 2002). Нагноение гидатидных кист наблюдается у 5-40% пациентов (Акилов Х.А. с соавт., 2000). Более 90% кист печени имеет билиарные свищи (Джабраилов Д.А., 2009).

Эхинококкоз легких не имеет патогномичных симптомов, нередко симулирует различные заболевания органов грудной полости (Гумеров А.А. с соавт., 2002). Иногда эхинококковая киста может симулировать необластический процесс. Даже после тщательного обследования иногда бывает весьма затруднительно высказаться в пользу паразитарной кисты (Лобзин Ю.В. с соавт., 2001).

У большинства детей и подростков с поражением легкого заболевание может протекать бессимптомно даже при наличии кист внушительных размеров, вероятно, из-за более слабой иммунной реакции и сравнительно более высокой эластичности паренхимы легкого в этом возрасте (Пулатов А.Т., 2004).

Из-за отсутствия патогномичных симптомов, а также длительного бессимптомного течения эхинококкоз диагностирует-

ся в ряде случаев случайно, при обследовании по поводу других заболеваний (Алиев М.М. с соавт., 2001). Нередко заболевание распознается при присоединении к нему различных осложнений, частота которых колеблется от 15 до 52%, что значительно ухудшает течение заболевания и результаты хирургических вмешательств (Давлятов С.Б., 2012; Досмагамбетов С.П., 2010). Осложнения эхинококкоза являются основной причиной летальности, которая достигает 1,5–7,4% (Мусаев Г.Х., 2000).

Структура осложнений эхинококкоза у детей и взрослых заметно различается. У взрослых преобладают нагноение и обызвествление паразитарной кисты (Арипова М.У. с соавт., 2002; Исламбеков Э.С. с соавт., 2002). У детей чаще отмечается перфорация кисты (Гумеров А.А. с соавт., 2006). Частый разрыв эхинококковой кисты у детей объясняется тонкостью хитиновой и фиброзной оболочек (Оллабергенев О.Т., 2003). Прорыв эхинококковой кисты в бронх встречается у 14,2–26,0% больных детей (Пулатов А.Т., 2004). Нагноения эхинококковой кисты у детей наблюдаются редко – у 5,5%, а обызвествление кист вовсе не зарегистрировано (Мамлеев И.А. с соавт., 2006).

Стандартизированные исследования у взрослых и детей показали сохраняющую тенденцию к увеличению числа больных с осложненными формами эхинококкоза (25–45%), лечение которых сопровождается большим количеством послеоперационных осложнений (20–30%) и летальностью (от 5 до 35%) (Нартайлаков М.А., 2006).

Своевременная диагностика эхинококкоза для специалистов нередко представляет трудную задачу, что связано с отсутствием специфической симптоматики заболевания в раннем периоде его развития. Большинство больных обращаются за медицинской помощью, когда паразитарная киста достигает значительных размеров или сопровождается развитием осложнений – нагноения, прорыва в желчные пути, в брюшную или плевральную полости и т.д. (Алиев М.М. с соавт., 2001; Гульмурадов Т.Г., 2003.).

Методы диагностики эхинококкоза разделяют по следующим принципам (Икрамов А.И., 2002):

1) методы, определяющие общую реакцию организма на инвазию паразита (общий анализ крови, мочи, биохимические анализы, ЭКГ и т.д.);

2) серологические методы диагностики (реакция непрямой гемагглютинации (РНГА), реакция латекс-агглютинации (РЛА) и др.);

3) методы топической диагностики (рентгенодиагностика, ультразвуковое исследование (УЗИ), компьютерная томография (КТ) и др.).

Для периферической крови у детей характерны повышенные количества эозинофилов и сегментоядерных нейтрофилов, лейкоцитоз, ускорение СОЭ, уменьшение количества эритроцитов, лимфоцитов и уровня гемоглобина (Алиев М.М. с соавт., 2000).

У больных эхинококкозом печени изменяются также биохимические показатели крови. Кроме снижения белково-синтетической функции печени и признаков холестатического синдрома, у них могут выявляться признаки цитолитического синдрома в виде повышения уровня трансаминаз, признаки мезенхимального воспалительного синдрома в виде увеличения осадочных проб и уровня γ -глобулинов, часто обнаруживается достоверное снижение содержания общего белка в крови, повышение уровня билирубина (Нартайлаков М.А. с соавт., 2006).

Как было отмечено выше, эхинококкоз человека характеризуется длительным бессимптомным течением, что крайне усложняет раннюю диагностику этого паразита. Ранняя серологическая диагностика заболевания открывает новые возможности в радикальном неинвазивном лечении этого тяжелого паразитарного заболевания с помощью химиотерапии. Кроме того, практическое применение серологии может быть полезным в оценке полноценности лечения (Лукманова Г.И. с соавт., 2005; Махмадов Ф.И., 2004).

Хотя неосложненный эхинококкоз и является бессимптомной инфекцией, но все же еще на ранних стадиях заболевания в организме хозяина в ответ на инвазию паразита происходят

вполне определенные и диагностируемые гуморальные и клеточные реакции. Точное измерение и правильная интерпретация этих реакций являются важным условием для эффективной серологической диагностики эхинококкоза (Лукманова Г.И. с соавт., 2005).

Инфицирование ларвальными кистами эхинококкоза вызывает в организме человека и других промежуточных хозяев специфическую реакцию антител, главным образом IgG, что сопровождается изменениями в содержании иммуноглобулинов М, А и Е у некоторых пациентов (Аллаберганов А.Т. с соавт., 2002; Бирюков Ю.В., 2000).

Такие малочувствительные и неспецифические тесты, как кожная реакция Cassoni, реакция связывания комплемента (CFT), реакция непрямой гемагглютинации (ИНА) и латексной агглютинации (LA), в настоящее время заменены ИФА-анализом ELISA, реакцией непрямой иммунофлюоресценции (IFAT), иммуноэлектрофорезом (IEP) и иммуноблоттингом (IB) (Nasrieh M.A. et al., 2003).

Ф.Ю. Гариб с соавт. (2000), М.С. Мелиева с соавт. (2010) сообщают о новом методе иммунодиагностики, основанном на регистрации циркулирующих антигенсвязывающих лимфоцитов (АСЛ), специфически реагирующих с антигенами эхинококка. По данным авторов, частота положительных результатов АСЛ в крови больных при эхинококкозе легких составляет 87%, при эхинококкозе печени – 93%, а при сочетанном осложненном эхинококкозе – 100%, хотя в работе О.Т. Оллаберганова (2003) положительные результаты при осложненном сочетанном эхинококкозе составляли 92,3%.

Новым этапом в улучшении диагностики эхинококкоза стало применение мультиспиральной КТ, характеризующейся высокой чувствительностью и точностью в дифференциальной и топической диагностике (Икрамов А.И., 2002; Назыров Ф.Г., 2002). КТ позволяет выявлять кисты малых размеров, дифференцировать их от опухолей. Общая диагностическая точность КТ при эхинококкозе, по данным литературы, превышает 95%.

Важнейшим достоинством является то, что КТ позволяет объективно судить о размерах кист, их количестве, расположении и оценивать стадию развития паразита. Эти данные имеют решающее значение при определении хирургического доступа, планировании вида и объема операции (Кахаров М.А., 2002).

КТ высокоинформативна при выявлении и дифференциации эхинококковых кист при их необычной локализации, например, в глазной впадине, надключичной области, спинном мозге и т.д. (Кахаров М.А., 2002).

Появившиеся в последние годы другие методы диагностики, такие как магнитно-резонансная томография (МРТ), по диагностической эффективности при эхинококкозе некоторых локализаций не уступают КТ. МРТ является методом неинвазивной диагностики, дает возможность выявить морфологические характеристики развития паразита, определяющие выбор метода оперативного лечения. В сложных клинических случаях ее можно рекомендовать как уточняющий метод (Белышева Е.С. с соавт., 2003).

Ведущим методом в диагностике эхинококкоза печени остается ультразвуковое исследование, которое по своим разрешающим способностям практически не уступает КТ. В большинстве центров УЗИ применяют в качестве скрининг-метода эхинококкоза (Алиев М.М., 2001; Ахмедов И.Г., 2002). Еще большую информационную характеристику дает сочетание рентгенологического и ультразвукового методов (Васильев Н.П., 2002; Икрамов А.И., 2002). По данным разных авторов, информативность УЗИ при эхинококкозе печени зависит от стадии развития паразита (живой или погибший) и в среднем составляет не менее 90-97% (Акилов Х.А. с соавт., 2000).

Использование современных инструментальных методов диагностики (УЗИ, рентген, КТ и МРТ) в большинстве случаев позволяет установить происхождение кисты, уточнить ее размеры, локализацию, взаимодействие с окружающими тканями и характер осложнений (Ахмедов И.Г. с соавт., 2002; Пахомова Е.В., 2007).

Методы лечения эхинококкоза

Основной целью лечения эхинококкоза является радикальное устранение паразита, надежная профилактика рецидива заболевания, минимизация риска осложнений, снижение смертности. При этом следует учитывать такие специфические характеристики болезни, как количество кист, их размеры, локализация, наличие и характер осложнений, общее состояние больного, клинический опыт хирурга и интервенционного радиолога (Нартайлаков М.А. с соавт., 2006).

В настоящее время существует три способа лечения эхинококкоза: химиотерапия, хирургическое лечение (через традиционный или лапароскопический доступы) и чрескожные вмешательства, которые дифференцированно применяются в зависимости от стадии заболевания (Ахмедов И.Г., 2009; Болгов Д.Ф., 2000; Васильев Н.П., 2002; Исламбеков Э.С., 2000).

До 80-х годов XX в. оперативное лечение эхинококкоза считалось единственным радикальным методом, включающим удаление эхинококковой кисты, обработку ложа паразита с последующей ликвидацией остаточной полости (Нартайлаков М.А., 2006; Рахимов С.Р., 2002). В настоящее время основными показаниями к хирургическому лечению являются крупные кисты, кисты с дочерними пузырями, расположенные на поверхности органа кисты с высоким риском спонтанного или постравматического разрыва и труднодоступные для пункционного вмешательства. Наличие таких осложнений, как нагноение, прорыв в бронхи и желчные пути, сдавление жизненно важных органов, является дополнительным показанием к оперативному лечению (Ветшев П.С., 2006; Гаврилин А.В., 2002; Дадвани С.А., 2000). Хирургические вмешательства противопоказаны лицам с высоким анестезиологическим риском, при инактивных асимптомных кистах, а также при диссеминированных кистах сложной для удаления локализации. Во всех остальных случаях с операбельными кистами хирургическое лечение является методом выбора, обеспечивает надежное удаление паразита и быстрое

излечение больного (Ветшев П.С., 2006; Гаврилин А.В., 2002; Дадвани С.А., 2000).

Хирургические вмешательства условно разделяются на радикальные (перицистэктомия) и полурадикальные (например, удаление хитиновой оболочки с последующим ушиванием или капитонажем) (Шамсиев А.Ж., 2007). Считается, что перицистэктомия сопряжена с более низкой частотой рецидива, однако представляет собой более высокий хирургический риск для пациента. Полурадикальные вмешательства технически выполняются легче, однако характеризуются более высокой частотой рецидива, достигающей 2-25% (Нартайлаков М.А. с соавт., 2006).

Независимо от метода хирургического лечения, периоперационное применение бензимидазола (альбендазола) способствует снижению риска анафилактики и вторичной инвазии паразита (Глухов А.А., 2000; Дадвани С.А., 2000). Бензимидазол обычно назначают за несколько дней до и в течение 1 месяца после операции, однако в доступной литературе нет достоверных данных об оптимальной дозировке и продолжительности химиотерапии (Давыдова И.В., 2007; Девятов А.В., 2005; Мирходжаев И.А., 2001).

К числу наиболее частых послеоперационных осложнений относятся кровотечение, холангит, сепсис, бронхиальные и билиарные свищи (Бабаев Р.С., 2001; Исламбеков Э.С., 2002).

До сих пор нет единого подхода к оперативному доступу при эхинококкозе легкого (Гумеров А.А., 2002; Гумеров М.И., 2003; Пулатов А.Т., 2004; Кулакеев О.К., 2001). Традиционная широкая торакотомия считается оптимальным оперативным доступом при вмешательствах по поводу эхинококкоза легких, дает прекрасный обзор и возможность выполнения большинства хирургических манипуляций, особенно при осложненных больших эхинококковых кистах легкого, обеспечивает надежную апаразитарность операции и ликвидацию остаточной полости (Пулатов А.Т., 2004).

В то же время общеизвестны недостатки широкой торакотомии: травматизация тканей при выполнении доступа нередко значительно превышает травматичность самого вмешательства

на легком. Пересечение мышечных массивов и ребер сопровождается большой кровопотерей и болью. Существенно нарушается дыхательная функция, возрастает риск инфицирования мягких тканей грудной клетки, проводится длительное и частое обезболивание; наблюдаются поздняя активизация больных; продолжительный госпитальный и реабилитационный периоды; косметические дефекты (Гумеров А.А. с соавт., 2002).

Этим объясняется интерес к разработке новых малотравматичных, щадящих методов хирургического лечения эхинококкоза легких у детей. Эхинококкэктомия должна быть максимально щадящей, поэтому попытки частичной резекции органа, пропагандируемые отдельными авторами, следует считать малообоснованными ввиду особой травматичности таких операций в детском возрасте (Ашуров Т.А., 2000; Гумеров А.А., 2002; Гумеров М.И., 2003).

Большинство хирургов рекомендуют ушивание бронхиальных свищей, для чего применяются различные модификации. По их мнению, неликвидированные свищи способствуют формированию остаточной плевральной полости, ложных кист на месте удаленного паразита, инфицированию плевральной полости (Абдуфатов Т.А. с соавт., 2010; Алиев М.М., 2003). Некоторые специалисты считают ушивание бронхиальных свищей нецелесообразным, мотивируя это тем, что свищи служат дренажом из ложа удаленного паразита (Якубов Ф.Р., 2001).

Тем не менее, при ушивании бронхиальных свищей осложненной эхинококковой кисты с наличием гнойно-воспалительного процесса на стенке фиброзной капсулы и перикистозной ткани легкого наблюдается прорезывание и несостоятельность швов бронхиальных свищей (Алиев М.М. с соавт., 2003; Исламбеков Э.С., 2002).

В хирургии эхинококкоза ничто не вызывает столько споров и не имеет столько разногласий, как отношение к фиброзной капсуле кисты. Ряд исследователей находили в фиброзной капсуле сколексы, проникающие из гидатид во внутреннюю ее толщу и на ее наружную поверхность. Следовательно, по их мнению, любой вариант эхинококкэктомии без удаления фиброзной

капсулы являлся нерадикальной операцией (Вишневский В.А., 2007; Кахаров М.А., 2003).

Тем не менее, многочисленными экспериментальными и клиническими наблюдениями доказано, что фиброзная капсула служит надежным барьером, не пропускающим зародышевые элементы паразита и не содержит их сама, поэтому органосохраняющие и щадящие операции следует признать операциями выбора и считать эхинококкэктомиию без удаления фиброзной капсулы радикальным методом лечения (Ахмедов И.Г., 2003; Бирюков Ю.В., 2002).

Как относиться к рекомендациям некоторых хирургов по широкому использованию в подобных ситуациях резекции печени или перицистэктомии (Ахметов Д.Г., 2009) для уменьшения количества послеоперационных осложнений, а также рецидивов заболевания в отдаленные сроки?

Изучение литературы показало, что на современном этапе хирургическое лечение кист основывается преимущественно на органосберегающих принципах. В большинстве случаев фиброзная капсула не удаляется, что дает возможность провести операции с меньшей травматичностью, так как иссечение фиброзной капсулы или резекция печени нередко сопровождаются ранением печеночных протоков и сосудов и высокой послеоперационной летальностью (Алиев М.М. с соавт., 2001; Бирюков Ю.В., 2010).

Профилактика рецидивов эхинококкоза вряд ли может быть успешной только за счет совершенствования техники удаления паразитарной кисты. Необходимо, по-видимому, совершенствование и других способов, в частности до- и послеоперационной химиотерапии, которая должна быть обязательным компонентом комбинированного лечения эхинококкоза (Дадвани С.А., 2007).

Известно, что ведущую роль в развитии рецидивов заболевания играют зародышевые элементы эхинококка, выводковые капсулы с протосколексами, фрагменты герминативных оболочек ларвоцист паразита и мелкие ацефалоцисты. Поэтому неотъемлемой частью эхинококкэктомии и профилактики после-

операционных рецидивов после удаления хитиновой оболочки является надежная интраоперационная противопаразитарная обработка стенки фиброзной капсулы (Бирюков Ю.В., 2000; Вафин А.З., 2010; Гаджибакаров Г.М., 2004).

Трудности хирургического лечения эхинококкоза отчасти связаны с отсутствием достаточно эффективных и безвредных для организма способов обезвреживания зародышевых элементов во время операции. В хирургическом лечении эхинококкоза все еще применяются растворы формалина, спиртовая настойка йода, цетраמיד, эфир, несмотря на выраженные побочные действия или недостаточную антипаразитарную активность некоторых из них (Бирюков Ю.В., 2000; Гаджибакаров Г.М., 2004). В последние десятилетия в качестве наиболее эффективных средств для антипаразитарной обработки предложены 80% раствор глицерина и 30% раствор хлорида натрия (Бирюков Ю.В., 2000; Мусаев Г.Х., 2000). С внедрением в практику малоинвазивных технологий, когда хирурги лишены возможности контролировать полноту удаления дочерних микроскопических цестодоцист, актуальность проблемы антипаразитарной обработки фиброзной полости возрастает (Гумеров А.А., 2000).

Эффективным считается применение термической обработки остаточных полостей с использованием раствора фурацилина или физиологического раствора, подогретых до температуры 60 °С, электрокоагуляции внутренней поверхности фиброзной капсулы монополярным электроножом, который, помимо антисколексного и антимикробного воздействия, способствует ликвидации мелких бронхиальных свищей, а также стимулирует репаративные процессы (Бетирова Д.Ш., 2007; Нартайлаков М.А., 2006).

Единого мнения об оптимальном способе обработки остаточной полости органа после эхинококкэктомии до сих пор не существует. Неудовлетворенность результатами интраоперационного использования гермицидных препаратов заставляет искать новые способы обработки остаточной полости кисты (Бабажанов Б.Р., 2004; Махмадов Ф.И., 2004).

Наиболее ответственным и технически трудным этапом операции является ликвидация остаточной полости фиброзной капсулы. Для этого предложено множество различных способов: Боброва-Спасокукоцкого, Delbet, А.А. Вишневого, Р. Аскерханова, А.Т. Пулатова, В.В. Вахидова и др. (Нартайлаков М.А., 2006; Пулатов А.Т., 2004).

При множественном прошивании капсулы места проколов иглой могут стать источником подтекания крови и желчи в щели между складками капсулы с последующим образованием плохо дренирующихся скоплений даже при оставлении дренажа. Поэтому многие авторы предпочитают осуществлять тампонаду остаточной полости сальником на ножке. Однако метод не применим при плохом развитии сальника, спаечной болезни. При инфицировании сальника наблюдается его нагноение и секвестрация (Нартайлаков М.А., 2006).

При субкапсулярной локализации кисты блюдцеобразную часть фиброзной капсулы иссекают до границы с тканями печени, по ее краю накладывают обвивной шелковый шов с целью желчестазы и гемостаза. При локализации кисты на диафрагмальной поверхности печени и ригидности печени каждый лоскут на зажиме сворачивают в трубку и погружными швами по типу тампонады ликвидируют остаточную полость. При центральном расположении кист печени ликвидируют остаточную полость наложением непрерывного захлестывающего шва (Нартайлаков М.А., 2006).

Имеются попытки использования при ликвидации остаточной полости различных клеевых композиций и их сочетаний с известными способами (Исламбеков Э.С., 2002). Между тем анализ данных литературы показывает, что в 5-16% случаев после применения клея в легких образуются пневмокисты, а в печени – остаточные полости (Пулатов А.Т., 2004).

Санацию эхинококкоза обоих легких у детей целесообразно осуществлять поэтапно, сначала с одной, затем, с другой стороны. Любое, даже малотравматичное хирургическое вмешательство для детского организма является серьезной агрессией, и в послеоперационном периоде оставшаяся эхинококковая киста

приобретет выраженную тенденцию к экспансивному росту (Пулатов А.Т., 2004).

Поэтому при лечении эхинококкоза все больший интерес вызывают малоинвазивные хирургические технологии, сфера применения которых в последнее десятилетие активно расширяется (Болгов Д.Ф., 2001; Ветшев П.С., 2006; Гаврилин А.В. с соавт., 2002). В последние годы идет активная разработка эндовидеохирургических методов лечения эхинококковых кист (Мамлеев И.А., 2008; Пюрова Л.П., 2010). А.А.Гумеров с соавт. (2002) сообщают об успешном лечении эхинококковых кист легких торакоскопическим методом. Авторы провели видеоторакоскопические эхинококкэктомии легкого 18 пациентам в возрасте от 6 до 14 лет.

Существующее мнение о высоком риске обсеменения брюшной полости необоснованно. Противопаразитарная химиотерапия в послеоперационном периоде позволяет уменьшить количество рецидивов заболевания (Мамлеев И.А., 2008).

Препарат широко применяется при хирургическом и пункционном лечении заболевания как средство профилактики рецидива заболевания (Ахмедов И.Г., 2009; Дадвани С.А., 2000; Девятов А.В., 2005). Химиотерапия не показана при неактивных не растущих кистах или обызвествленных бессимптомных кистах.

И альбендазол, и мебендазол считаются достаточно эффективными препаратами, однако предпочтение следует отдать первому из них, так как он более активный *in vitro*, лучше всасывается через желудочно-кишечный тракт и обладает большей биодоступностью. Суточная доза альбендазола составляет 10-15 мг/кг в два приема; мебендазола – 40-50 мг/кг в три приема. Химиотерапию рекомендуют проводить непрерывно в течение 3-6 месяцев (Scala A. et al., 2006). Для усиления эффективности альбендазола иногда используют Praziquantel в дозировке 40 мг/кг/сут в течение одной недели (Scala A; Garippa G., 2006).

Именно с длительной терапией связано клиническое, рентгенологическое и ультразвуковое улучшение. Большинство авторов критериями улучшения считают уменьшение первона-

чального объема кисты более 25%, расслоение оболочек или их кальцификацию. К сожалению, на фоне химиотерапии полное излечение (т.е. полное исчезновение кисты) наступает только у трети пациентов, при этом интересно заметить, что показатель полного выздоровления не увеличивается при еще большем удлинении сроков приема препарата (Scala A., Gagipra G., 2006). Опубликованный сравнительно недавно систематический обзор подтвердил, что размеры кист и стадия заболевания являются решающими показателями, определяющими степень ответа паразита на химиотерапию.

Общеизвестными побочными эффектами химиотерапии являются тошнота, гепатотоксичность, нейтропения и алопеции. Поэтому при лечении препаратами бензимидазола следует регулярно контролировать уровень лейкоцитов и печеночных ферментов. Противопоказаниями к проведению химиотерапии служат беременность, хронические печеночные заболевания, депрессия костного мозга (Девятов А.В., 2002; Йулдошев Г.Й., 2001).

Анализ литературы показал, что в детской хирургии проблема лечения эхинококкоза в настоящее время остается до конца не изученной и весьма актуальной. Несмотря на значительное количество работ, посвященных хирургическому лечению эхинококкоза, решение этой проблемы у детей еще не найдено. Нет ответа на вопрос, почему некоторые дети, находясь в одних и тех же жилищно-бытовых условиях в одной семье, заражаются эхинококкозом, а другие, находящиеся рядом, не заражаются.

До сих пор не изучено функциональное состояние желудочно-кишечного тракта у детей с эхинококкозом, его роль в патогенезе заболевания. Единичные литературные и весьма разрозненные сведения о роли гипоацидности желудка в развитии эхинококкоза создают предпосылки для проведения углубленного информационного поиска в данном направлении. Не существует адекватных моделей развития заболевания у промежуточных хозяев, у которых пути заражения аналогичны с таковыми у человека.

Не решены вопросы применения малоинвазивных оперативных вмешательств, применения эффективных способов антипаразитарной обработки эхинококковых кист и способов ликвидации остаточной полости при различных вариантах эхинококкоза. Не определена последовательность оперативных вмешательств при двустороннем и сочетанном эхинококкозе легких и других органов, не до конца решена проблема разработки показаний по применению малоинвазивных методов лечения.

При должной организации диагностического процесса эхинококкоз, в частности, эхинококкоз печени, у большинства больных может быть выявлен на ранней стадии развития, т.е. при малых (до 2-5 см) размерах кист. Тактика лечения заболевания при этих размерах кист в печени до последнего времени не обсуждалась в силу отсутствия возможности выявления таких кист (авторы). Все исследователи этого заболевания единодушны во мнении, что рецидив заболевания, частота осложненных и сочетанных его форм остаются высокими и по-прежнему представляют большие трудности для своевременной диагностики и выбора метода операции.

ГЛАВА II

ДИАГНОСТИКА И КЛИНИКА ЭХИНОКОККОЗА У ДЕТЕЙ

Общая характеристика клинического материала

Оказание специализированной хирургической помощи детям из различных регионов страны – одно из направлений в деятельности Самаркандского филиала детской хирургии Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра педиатрии (директор – проф. А.М. Шамсиев). В филиале накоплен огромный клинический опыт по хирургическому лечению эхинококкоза внутренних органов и связанных с ним осложнений.

Работа основана на результатах обследования и комплексного лечения 627 больных эхинококкозом в возрасте 3-15 лет (средний возраст – $10,4 \pm 3,6$), оперированных в период с 1998 по 2010 г., из них 341 (54,4%) мальчик и 286 (45,6%) девочек. В исследование не включались пациенты с другими (редкими) локализациями эхинококкоза, а также лица с рецидивами заболевания после операций, выполненных в других лечебных учреждениях.

С целью изучения возрастных особенностей поражения эхинококкозом все обследованные дети были разделены на возрастные группы согласно возрастной периодизации Н.П. Гундобина (1905): 3-7, 7-12 и 12-15 лет (рис. 2.1, табл. 2.1). Как видно из рис. 2.1, подавляющее большинство больных – 479 (76,4%) – составили дети школьного возраста (7-15 лет).

Интересной представляется частота изолированного и сочетанного эхинококкоза в указанных возрастных группах (табл. 2.1). Так, среди детей дошкольного возраста сочетанные формы поражения внутренних органов диагностируются в среднем в

2 раза чаще, чем в группах 7-12 и 12-15 лет – соответственно у 21, 12 и 10% (χ^2 -тест=0,0015). Еще более выраженную разницу (25% в группе детей до 7 лет и 7,8% у детей школьного возраста) приводит в своей известной монографии А.Т.Пулатов (2004).

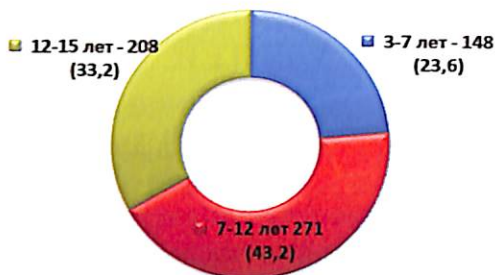


Рис. 2.1. Распределение больных по возрасту, абс. (%).

Как видим, у детей течение эхинококковой болезни может заметно различаться и, соответственно, прогноз ее исхода и результаты хирургического лечения в разных возрастных группах различен. Одним из предположений, объясняющих большую подверженность детей младшего возраста сочетанному поражению внутренних органов, может служить привычка брать руки и посторонние предметы в рот, что значительно повышает риск массивной инвазии зародышей эхинококка. Другим нашим предположением на этот счет является более «нежная» анатомическая структура печени в младшем возрасте с не до конца сформированными барьерными функциями.

Таблица 2.1.

Распределение больных различного возраста в зависимости от локализации эхинококковых кист

Локализация кисты	Возраст больных, лет						Всего	
	3-7		7-12		12-15			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Печень	60	41	131	48	106	51	297	47,4
Легкие	57	39	108	40	82	39	247	39,4
Сочетанный эхинококкоз	31	21	32	12	20	10	83	13,2
Всего	148	100	271	100	208	100	627	100

В общей популяции больных детей примерно у половины отмечалось изолированное поражение печени (47,4%), несколько реже констатировано изолированное поражение легких (39,4%), у 83 (13,2%) больных имелось сочетанное поражение. Сельских жителей было 448 (71,5%), городских – 179 (28,5%). Размеры кист составляли от 20 до 300 мм.

При изолированных поражениях одного органа солитарные кисты выявлены у 395 (72,6%) детей, множественные – у 149 (27,4%) (табл. 2.2). При этом множественному поражению печень подвергалась достоверно чаще ($p < 0,001$), чем легкие (соответственно 33,3 и 20,2%), что косвенно подтверждает устоявшееся мнение специалистов о фильтрации в печени мигрирующих из желудочно-кишечного тракта по системе портальной вены онкосфер.

Еще одной особенностью детского эхинококкоза является достаточно высокая частота осложненных форм заболевания, достигающая в наших наблюдениях 41,0% (табл. 2.2).

Таблица 2.2

Клинические формы эхинококкоза у больных с изолированным поражением печени и легкого

Форма эхинококкоза	Локализация кист						
	печень, $n=297$		легкие, $n=247$		Всего, $n=544$		
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
Солитарный	198	66,7	197	79,8	395	72,6	
Множественный	99	33,3	50	20,2	149	27,4	
χ^2 -тест	0,0007						
Неосложненный	212	71,4	109	44,1	321	59,0	
Осложненный	85	28,6	138	55,9	223	41,0	
χ^2 -тест	0,0001						

При этом замечено, что эхинококковые кисты легкого в 2 раза чаще имели осложненное течение, что, видимо, обусловлено более экспансивным ростом паразита и меньшей выраженностью фиброзной капсулы, чем при печеночном эхинококкозе (Пулатов А.Т., 2004). К тому же высокая склонность к разрывам хитиновой и фиброзной оболочек эхинококковых кист легкого

значительно повышает риск их инфицирования через дыхательные пути. Не последнюю роль в большей склонности легочных кист легких к осложненному течению играет дыхательная подвижность органа, которая оказывает на патологическое образование постоянное механическое воздействие различной интенсивности (спокойное дыхание, одышка, чихание, кашель и пр.). Как видно из таблицы 2.1, у 83 (13,2%) детей имелось сочетанное поражение нескольких органов. Как и следовало ожидать, наиболее часто – у 68 (81,9%) из них мы имели дело с сочетанием паразитарных кист печени и легкого (печень+легкие или печень+легкие+др. локализации). У 15 (18,1%) больных отмечалось сочетанное поражение печени с редкой локализацией эхинококкоза (селезенка, почка, головной мозг и др.) (рис. 2.2).

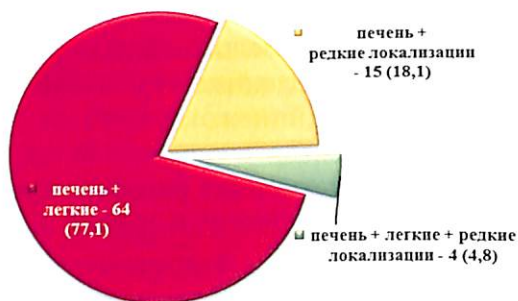


Рис. 2.2. Локализация эхинококковых кист при сочетанном поражении, абс. (%).

Как было указано (табл. 2.1), чаще мы оперировали больных с изолированным поражением печени – 297 (47,4%). При этом характерной локализацией паразитарных кист была правая доля печени – у 249 (65,5%) больных. В левой доле печени эхинококковые кисты локализовались у 51 (13,4%) ребенка. Поражение обеих долей печени встречалось у 80 (21,1%) обследованных. В правой доле печени эхинококковые кисты локализовались преимущественно в VII и VIII сегментах.

Осложнения эхинококкоза печени мы классифицировали как нагноение, прорыв в брюшную полость и образование ци-

стобилиарных свищей (табл. 2.3). Осложненные эхинококковые кисты диагностированы у 113 (29,7%) из 380 больных. В структуре перечисленных осложнений более чем в половине случаев констатированы цистобилиарные свищи – у 61 (54%) больного. Нагноение содержимого кисты наблюдалось у 38 (33,6%) детей. У 14 (12,4%) больных имело место такое грозное осложнение, как прорыв кисты в брюшную полость.

Таблица 2.3

Структура осложнений эхинококковых кист печени

Осложнения	Число больных, n=380		
	число осложнений	% к общему числу больных	% в структуре осложнений
Нагноение	38	10,0	33,6
Прорыв в брюшную полость	14	3,7	12,4
Цистобилиарные свищи	61	16,0	54,0
Итого	113	29,7	100

Примечание. У 297 имелось изолированное, у 83 – сочетанное поражение печени.

При эхинококкозе легких более частой локализацией является правостороннее поражение – у 153 (48,6%) больных. Тревожно высокой представляется частота двустороннего (12,3%) и множественного (22,5%) поражения легких (табл. 2.4).

Таблица 2.4

Распространенность и локализация эхинококковых кист легких

Локализация кист	Распространенность				Всего	
	солитарный		множественный			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Правое легкое	131	41,6	22	7,0	153	48,6
Левое легкое	113	35,9	10	3,2	123	39,1
Двусторонняя	-		39	12,3	39	12,3
Итого	244	77,5	71	22,5	315	100

Примечание. У 68 из 315 больных был сочетанный эхинококкоз легких.

Более половины детей с эхинококкозом легких (51,4%) поступили в клинику с осложненной формой заболевания

(табл. 2.5). В структуре осложнений легочного эхинококкоза у детей преобладал прорыв кисты за пределы паренхимы органа: в бронх (67,9%), в плевральную полость (11,7%), одновременно в бронх и плевральную полость (3,7%). Нагноение кисты легкого без явной клиники прорыва диагностировано у 16,7% пациентов.

Таблица 2.5

Структура осложнений эхинококковых кист легких у детей

Осложнение	Число больных, n=315		
	число осложнений	% к общему числу больных	% в структуре осложнений
Прорыв в бронх	110	34,9	67,9
Нагноение	27	8,6	16,7
Прорыв в плевральную полость	19	6,0	11,7
Прорыв в бронх и плевральную полость	6	1,9	3,7
Итого	162	51,4	100

Примечание. У 68 из 315 больных был сочетанный эхинококкоз легких.

Методы исследования эхинококкоза у детей

Клинические исследования: сбор жалоб, анамнеза, изучение признаков заболевания и его осложнений, интраоперационных находок, течения послеоперационного периода, послеоперационных осложнений.

Лабораторные исследования включали общий клинический анализ крови и мочи, определение группы крови и резус-фактора, биохимических показателей. Все исследования проводились по общепринятым методикам.

Рентгенологические исследования: рентгенография грудной клетки в прямой и боковой проекциях выполнялась на аппарате EDR 750B (Венгрия) всем больным с эхинококкозом легких при поступлении, а также в ближайшие и отдаленные сроки после операции. Обращали внимание на состояние органов грудной клетки и средостения, положение и форму куполов диафрагмы.

Бронхоскопические исследования выполнялись у 23 больных с осложненными эхинококковыми кистами легких с целью санации бронхиального дерева и в диагностически сложных ситуациях для уточнения паразитарного характера поражения.

Ультразвуковые исследования выполнены всем больным для диагностики эхинококкоза органов брюшной полости, забрюшинного пространства и легких. Следует подчеркнуть, что, в отличие от взрослых, возможности сонографической визуализации объемных образований легких, особенно эхинококкоза, для которого характерна преимущественно периферическая локализация, у детей заметно выше (рис. 2.3).

УЗИ проводилось на ультразвуковых аппаратах Aloka-500-SSD (Япония), Logiq 100 Pro (Индия), SonoScapeSSI-5000 (Китай), Siemens Sonoline SI-450 (Германия) с использованием линейных датчиков 3,5; 5,5; и 7,5 МГц, в режиме реального времени с дозированной компрессией датчиком. Ультрасонограф SonoScape SSI-5000 был оснащен программой цветного доплеровского картирования для визуализации и оценки ангиоархитектоники печени в зоне планируемого оперативного вмешательства. Во всех случаях описывалось состояние печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, селезенки, легких и почек, определялись локализация, размеры кисты, оценивалось состояние окружающих тканей. Описание протоколировалось по общепринятой схеме с использованием классификации Куино.

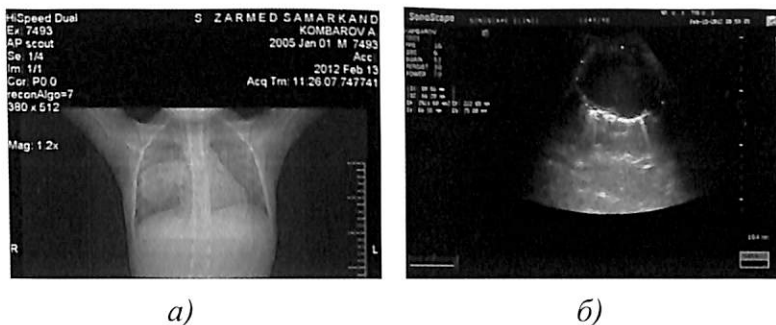


Рис. 2.3. Рентгенограмма (а) и УЗИ-картина (б) эхинококковой кисты легкого больного К., 6 лет

Для выявления, а также дифференциальной диагностики остаточных полостей с резидуальными или рецидивными кистами УЗИ выполнялось также после эхинококкэктомии.

Компьютерную томографию производили на аппаратах Siemens Somatome Motion 6 (Германия), срез 0,5-10 мм у 30 с осложненным, множественным и сочетанным эхинококкозом. Для анализа полученной информации использовались качественные и количественные характеристики. Оценивались характер контуров органов брюшной полости и грудной клетки, однородность структуры легких, печени, крупных сосудов и других органов (рис. 2.4).

При наличии очага (очагов) определяли их количество, локализацию, контуры, наличие или отсутствие капсулы, форму, размеры, гомогенность структуры и плотность.

Интраоперационные ультразвуковые исследования (ИО УЗИ) проводили у 26 больных с множественным эхинококкозом печени с целью поиска и определения локализации внутрипеченочного расположенных кист, а также при диагностических затруднениях.



Рис. 2.4. КТ-картина гигантского эхинококкоза правого легкого

Другим инструментальным методом интраоперационной диагностики является **видеоэндоскопическая ревизия остаточных полостей** при труднодоступных (участках, больших и гигантских кистах) и гигантских кистах. Видеоассистирование с использованием гибких эндоскопов позволяет тщательно осмотреть каждую складку и угол остаточной полости под хорошим

освещением источника света эндохирургического комплекса и в условиях многократного оптического увеличения получаемого изображения. 20-кратное увеличение изображения на мониторе позволяет обнаружить и удалить мелкие дочерние пузыри диаметром несколько миллиметров (рис. 2.5) для предупреждения рецидива заболевания.

Иммунологические исследования выполнены у 387 больных: лимфоциты определяли путем выделения по методу (Меньшиков В.В., 1987), Т-лимфоциты в реакции спонтанного розеткообразования по (Меньшиков В.В., 1987). Определяли субпопуляции Т-лимфоцитов, Т-супрессоров и Т-хелперов нагрузочными тестами с теofilлином (Меньшиков В.В., 1987).

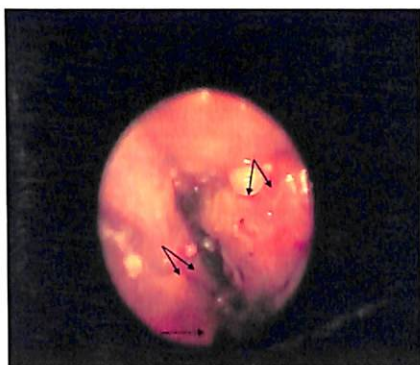


Рис. 2.5. Видеозендоскопия остаточной полости: в щелях между складками фиброзной капсулы обнаружены дочерние пузыри диаметром до 1-2 мм (указаны стрелками)

Содержание В-лимфоцитов (В-РОК) определяли по S.Gupta и соавт. (Меньшиков В.В., 1987), сывороточных иммуноглобулинов А, М, G – по V. Manchini и соавт. (Меньшиков В.В., 1987). Циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) в крови выявляли методом преципитации с 3,5% раствором полиэтиленгликоля (молекулярная масса 6000) в ПЭГ тесте, результаты выражали в условных оптических единицах. Фагоцитарную активность нейтрофилов исследовали по методу В.Н. Бермана, К.М. Славской (Меньшиков В.В., 1987). Определяли процент фагоцитов (ПФ), абсолютное число фагоцитов (ЧФ) с культурами *Escherichia coli*.

Исследование антигенсвязывающих лимфоцитов (АСЛ) проведено у 381 больного по методу Ф.Ю. Гариба и соавт. (1988).

Регистрацию антител в реакции непрямой гемагглютинации (РНГА) проводили у 365 больных с диагностикумом, приготовленным на формализированных эритроцитах барана.

Кислотообразующую функцию желудка изучали интрагастральной рН-метрией аппаратом «Ацидогастрометр АГМ-03» (Россия) и с помощью устройства Model Vechtop BFRL pH Meter (Китай). Перед проведением внутрижелудочной рН-метрии зонды калибровали по буферным растворам при температуре 37 °С. Значения стандартных буферных растворов находились в диапазоне от 1,0 до 9,0 рН. Для калибровки рН-зондов применялись стандартные буферные растворы с рН, равным 1,69; 4,01 и 9,18. рН-метрия проводилась натощак.

На первом этапе рН-метрии исследовали состояние базальной секреции с использованием критериев, разработанных Л.Г. Хачиевым и соавт. (Maazoun K. Et all, 2007) применительно к климату нашей республики:

- 1) гиперацидность – рН ниже 1,5;
- 2) нормоацидность – рН 1,5–2,0;
- 3) гипоацидность – рН 2,0–3,5;
- 4) субацидность – рН 3,5–6,0.

На втором этапе проводили стимуляцию кислотности дигидрохлоридом гистамина из расчета 0,0245 мг/кг, перед введением гистамина вводили димедрол 1% 1,0–2,0 внутримышечно. После введения гистамина различали следующие виды секреторного ответа:

- 1) гиперацидная реакция (рН снижается до 1,2 и ниже);
- 2) нормоацидная (рН снижается до 1,2 – 2,0);
- 3) гипоацидная (рН снижается до 2,0 – 3,5);
- 4) субацидная (рН снижается до 3,5 – 6,0);
- 5) гистаминорефрактерная анацидность (рН не снижается меньше 6,0, то есть остается в нейтральной или слабощелочной зоне).

Для выявления нормативных показателей кислотообразующей функции желудка обследованы 60 практически здоровых детей в возрасте от 3 до 15 лет.

Характеристика экспериментального материала

Для экспериментального исследования влияния уровня кислотности желудка на жизнеспособность возбудителя эхинококкоза нами использованы готовые яйца от зараженных собак, полученные в лаборатории Узбекского научно-исследовательского ветеринарного института. Кроме того, была организована специальная экспедиция в Нурабатский район Самаркандской области, где в отарах сторожевым собакам проводили дегельминтизацию, собирали членики, содержащие яйца эхинококка для проведения запланированных экспериментов. Жизнеспособность яиц эхинококка, проверялась методом Н.П. Лукашенко (Меньшиков В.В., 1987). Количество живых и предназначенных для введения овцам яиц эхинококка подсчитывали под микроскопом по методике С.Н. Боева и соавт. (1964).

Исследование проводилось в два этапа: желудочный и кишечный. Для первого, желудочного этапа экспериментального исследования у здоровых детей брали нормальный желудочный сок, который затем разводили и получали необходимые для исследования диапазоны кислотности с рН от 6,0 до 1,0. Проведено 4 серии экспериментов. В каждой серии готовили по 6 пробирок: 5 опытных и 1 контрольная.

В первой серии эксперимента после добавления в каждую пробирку по 3 мл свежего желудочного сока производили титрование для получения кислотности с рН в диапазоне от 1 до 1,5 ед. (гиперацидность), во второй серии – с рН в диапазоне 1,6-2,0 ед. (нормацидность), в третьей серии – с рН в диапазоне 2,1-3,5 ед. (гипоацидность), в четвертой серии – с рН – 3,6-6,0 ед. (субацидность) (табл. 2.6).

Титр желудочного сока в пробирках, подготовленных для проведения «желудочного» этапа экспериментов

Серия эксперимента	Диапазон рН, ед.	рН пробирки				
		№ 1	№ 2	№ 3	№ 4	№ 5
1-я	1-1,5	1,1	1,2	1,3	1,4	1,5
2-я	1,6-2,0	1,6	1,7	1,8	1,9	2,0
3-я	2,1-3,5	2,1	2,5	2,8	3,1	3,5
4-я	3,6-6,0	3,6	4,3	4,8	5,3	6,0

В каждой серии исследований на 6 предметных стеклах с лункой помещалась одна капля физиологического раствора, содержащая в среднем 50 штук яиц эхинококка, после чего в каждую лунку добавляли по три капли желудочного сока из опытных и контрольных пробирок. Проводили видео-, фото-микроскопирование под увеличением 10x10, 10x40, 10x100 на микроскопе Leica-ECA-3 (Германия). Наблюдение и результаты фиксировались в минутах, каждую серию опыта повторяли по 2-3 раза.

На втором, кишечном этапе экспериментального исследования брали дуоденальный сок у здоровых детей, разводили его, как и на желудочном этапе, в диапазоне рН 7,4–7,8 ед. (щелочная среда). В первой пробирке рН – 7,4, во второй – 7,5, в третьей – 7,6, в четвертой – 7,7, в пятой – 7,8. После этого на 6 предметных стеклах с лункой помещалась одна капля физиологического раствора, содержащая по 50 штук яиц эхинококка с последующим добавлением в каждую лунку трех капель дуоденального содержимого из опытных и контрольных пробирок. Проводили видео-, фотомикроскопирование под увеличением 10x10, 10x40, 10x100 на микроскопе Leica-ECA-3 (Германия). Наблюдение и результаты фиксировались в минутах, каждый вариант опыта повторяли по 2-3 раза.

Для экспериментального исследования влияния различных гермицидов на зародышевые элементы эхинококка (протосколексы и ацефалоцисты) использовали 2, 5 и 10% растворы формалина, бетадин, 30% хлористый натрий, 0,5 и 1% спиртовой

раствор фенбендазола, глицерин комнатной температуры, глицерин, подогретый до 70 °С.

Протосколексы и ацефалоцисты были получены из эхинококковой жидкости и соскоба с герминативной оболочки эхинококковых кист у оперированных по поводу эхинококкоза печени или легких больных. На предметное стекло с лункой помещали одну каплю содержимого эхинококковой кисты, затем добавляли испытуемый гермицид. Проводили видео-фотомикроскопирование под увеличением 10x10, 10x40, 10x100 на микроскопе Leica-ECA-3 (Германия). Наблюдение и результаты фиксировались в минутах, каждый вариант опыта повторяли по 5-6 раз.

Все исследования проводились в одинаковых условиях, вывели средние данные в минутах и высчитывали средние колебания $M \pm m$.

Морфологические методы исследования

По данным литературы (Баймурадов Н.С., 1996; Матчанов Н.М. с соавт., 1977), при введении здоровым овцам внутрь 5000-10000 яиц эхинококка заражаемость эхинококкозом составляет от 50 до 80%, использование меньшего количества яиц, по данным этих авторов, значительно уменьшает процент заражаемости. Сегодня это наиболее распространенный способ экспериментального моделирования эхинококкоза печени и легких. Однако речь идет о здоровых животных с очевидно нормальной кислотностью сычужного сока. Нас же интересовали особенности заражения эхинококкозом на фоне гипоацидного состояния желудочного сока. Поэтому нами были созданы модели сниженной кислотности сычужного сока, а также эхинококкоза печени и легких. Эксперименты выполнены на 30 овцах в два этапа.

Перед моделированием экспериментального эхинококкоза проводилось тщательное обследование овец с применением УЗИ, рентгенологического и серологического исследований. В исследование были включены только те животные, у которых не обнаружено признаков паразитарной инвазии. Отобранных для эксперимента овец выстригали, изолировали от внешней среды,

им обеспечивали надлежащее питание, исключаящее спонтанное заражение эхинококкозом.

На первом этапе эксперимента 15 овцам массой 15-20 кг за месяц до заражения эхинококковыми яйцами были наложены фистулы на сычуг под общим наркозом, которые выполнялись на кафедре хирургии Самаркандского сельскохозяйственного института совместно с доцентом Б.Д. Нарзиевым. Для анестезии применялся препарат ромпун в дозе 0,15 мг/кг, вводимый интрагулярно. После лапаротомии в полость сычуга вставлялась специальная мягкая фистульная трубочка, которая фиксировалась двумя кيسетными швами и выводилась на переднюю брюшную стенку в правом подреберье через контрапертуру. Исходная величина рН сычужного сока у экспериментальных овец составила $1,83 \pm 0,03$. Чтобы вызвать гипоацидное состояние, через фистулу в сычуг вводили кватател 40 мг/кг 2 раза в день и одновременно внутримышечно раствор гастропепина 40% 2,0 мл через каждые 8 часов. После достижения субацидного состояния сычужного сока ($4,1 \pm 0,5$) овцы заражались яйцами эхинококка.

Первый этап эксперимента состоял из 5 серий по 3 животных в каждой. Заражение проводилось пероральным введением взвеси яиц на 10 мл 0,9% физиологического раствора. В первой серии овцам давали внутрь 1000 яиц, во второй – 500, в третьей – 250, в четвертой – 100, в пятой – 50. Гипоацидное состояние у экспериментальных животных поддерживалось еще в течение 24 часов после заражения.

Через 9 месяцев животных забивали и определяли количество и величину видимых на глаз (макроскопических) эхинококковых кист. Кроме того, для морфологического исследования с целью выявления микроскопических очагов заражения из каждого сегмента печени и доли легкого с разных поверхностей и глубины брали кусочки размером 1,5x2,0 см.

На втором этапе эксперимента гипоацидное состояние создавалось аналогично первому этапу с помощью лекарственных средств, но без наложения фистулы на сычуг. Он выполнялся на ягнятах 2-3-месячного возраста массой от 9 до 12 кг. Второй

этап также состоял из 5 серий, в каждой из которых использовалось по 3 ягненка (всего 15 ягнят). В первой серии давали 40, во второй – 30, в третьей – 20, в четвертой – 10, в пятой – 5 яиц. Через 15 месяцев подопытных животных забивали и определяли количество, величину видимых на глаз макроскопических эхинококковых кист.

Для морфологического исследования экспериментального материала из каждого сегмента печени и доли легкого на ближайших и отдаленных от макроскопически выявленных (так называемых «доминирующих») кист участках с разных поверхностей и глубины органов брали кусочки размером 1,5x2,0 см, делали блоки, готовили срезы и окрашивали их. Подготовку препаратов к гистологическим исследованиям и их интерпретацию осуществляли под руководством профессора И.М. Байбекова в лаборатории патоморфологии Республиканского специализированного центра хирургии имени акад. В. Вахидова и в сотрудничестве с доцентом Ф.С. Ориповым на кафедре гистологии и эмбриологии СамГосМИ.

Учитывая, что 7-8 сегменты печени являются излюбленным местом локализации эхинококка, с них взято по 2 кусочка материала, всего 10. Из каждой доли легкого с различной глубины паренхимы взято по 2 кусочка (всего 10). Кусочки органов фиксировали в 12% нейтральном формалине, готовили парафиновые блоки. Из парафиновых блоков было приготовлено по 100 гистологических микропрепаратов в каждой серии эксперимента (в общей сложности 1000 препаратов), гистологические срезы окрашивали гематоксилином и эозином. Гистопрепараты изучались под микроскопом Leica-ECA-3 (Германия) (увеличение 40*10, 100*10), с встроенной цифровой видеофотокамерой РК-770 Gfuti-glare (16 мегапиксель), с выполнением видео- и фотоснимков.

Морфологическое исследование обнаруженных эхинококковых кист проводилось на 100 гистологических препаратах, при этом использовали окулярную сетку и линейку. Из результатов морфометрических исследований был составлен вариационный ряд для определения средних показателей в условных единицах.

Для морфологического исследования ткань фиксировали в 10% растворе формалина на фосфатном буфере по Лилли. Парафиновые срезы окрашивали гематоксилином и эозином. В работе применялся электронный микроскоп Hitachi H-600 (Япония).

Для морфологического исследования влияния антипаразитарной обработки (гермицидов) на эхинококковую кисту, фиброзную капсулу и перикистозные ткани печени и легкого у детей во время операции с фиброзной капсулы и перикистозных областей брались кусочки тканей до и после применения гермицидов.

Для получения полутонких срезов (ПТС) материал, фиксированный в 2,5% растворе глутарового альдегида на 0,1M фосфатном буфере (pH 7,2) и в 1% растворе четырехоксида осмия, после дегидратации и пропитки заливали в смесь эпона и аралдита. ПТС получали на ультрамикротоме «Reichert-Jung» (Reichert, Австрия) и окрашивали соответственно метиленовым синим и основным фуксином (Меньшиков В.В., 1987).

Для сканирующей электронной микроскопии (СЭМ) образцы после дегидратации высушивали методом критической точки в аппарате «НСР-2» (Hitachi, Япония) и напыляли ионным способом золото в напылителе «IB-3» (Eiko, Япония). Исследовали препараты в электронном микроскопе «S-405» (Hitachi, Япония).

Статистическая обработка материала проводилась на компьютере Pentium IV, ОЗУ 512 Мб, HDD 120 Gb с использованием прикладных программ MS Office Excel for Windows XP. Вычислялась средняя арифметическая (M), её ошибка (m), среднее квадратичное отклонение (σ). Достоверность отличий устанавливалась с помощью критериев Стьюдента-Фишера (t) и χ^2 -теста.

ГЛАВА III

РОЛЬ КИСЛОТООБРАЗУЮЩЕЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА В ЗАБОЛЕВАНИИ ЭХИНОКОККОЗОМ

Основной гипотезой данного раздела исследования служит предположение о том, что гипоацидное состояние желудочного сока является одним из важных факторов риска поражения эхинококкозом. Для изучения обоснованности подобного утверждения нами составлен следующий дизайн эпидемиологических, экспериментальных и морфологических исследований:

1. Сопоставлена частота гипоацидных состояний у больных эхинококкозом и в популяции здоровых детей. Изучена частота встречаемости эхинококкоза среди членов семей больных детей с разным уровнем кислотности желудка.

2. В условиях *in vitro* прослежена жизнедеятельность яиц эхинококка в желудочном соке с различным уровнем кислотности и в содержимом двенадцатиперстной кишки.

3. В эксперименте изучена степень поражения печени и легких животных эхинококкозом при введении в желудок разного количества зародышей паразита на фоне искусственно сниженного уровня кислотности желудочного сока.

КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Гипоацидное состояние желудочного сока у детей как значимый фактор риска заражения эхинококком

Алиментарный путь – естественный и в сущности главный путь поступления зародышей эхинококка в организм животных и человека. Паразит инвазируется при заглатывании яиц с пи-

щей, водой и т.д. (Петровский Б.В., 1985; Нартайлаков М.А., 2006). Во введении мы цитировали высказывание академика Б.В. Петровского (1985) о неоднозначной роли желудочного сока в подготовке зародыша к инвазии. Кроме вышеперечисленных обстоятельств, к изучению данного вопроса нас побудили собственные наблюдения, что не все члены одной семьи заражаются эхинококкозом при одинаковых условиях жизни и характере питания.

Нами проведено целенаправленное исследование кислотности желудочного сока у 389 детей с эхинококкозом, а также у 133 членов их семей из 42 домохозяйств, отобранных слепым методом. Все дети с эхинококкозом были прооперированы в нашей клинике и в силу этого имели абсолютно подтвержденный диагноз. Характер кислотообразующей функции желудка в общей популяции детей нашего региона изучен на основе обследования 60 здоровых детей.

Исследование кислотности желудочного сока у больных эхинококкозом

Наши исследования кислотообразующей функции желудка показывают, что эхинококкоз у детей с достаточно высокой вероятностью, достигающей 81,7%, ассоциируется с гипоацидным состоянием желудочного сока (табл. 3.1). В то же время частота встречаемости пониженной кислотности содержимого желудка у членов их семей и в общей популяции здоровых детей соответственно в 6 и 12 раз ниже ($p < 0,001$). Это обстоятельство определенно доказывает, что гипоацидное состояние является значимым фактором риска развития эхинококкоза.

Средний показатель кислотности у больных детей составляет $2,63 \pm 0,03$ ед., а у здоровых детей – $1,8 \pm 0,02$ ед. ($p < 0,001$) (табл. 3.2). Примечательно, что желудок у больных эхинококкозом детей практически не реагирует на стимуляцию гистамином – рН желудочного сока в среднем снижается только на десятые доли ед. ($2,36 \pm 0,03$). Толерантность кислотообразующих структур желудка у больных эхинококкозом на воздействие

одного из сильных стимуляторов выработки соляной кислоты – гистамина не позволяет нам надеяться на медикаментозную коррекцию этого фактора риска заражения паразитом. Поэтому при разработке мер профилактики эхинококкоза основной упор следует делать на формировании групп риска с учетом кислотности желудка, которые подлежат регулярным скрининговым обследованиям и проведению образовательных и санитарно-просветительских программ.

Таблица 3.1

Уровень кислотности желудка у различных категорий людей

Группа обследованных	Кислотность желудка					
	гипоацидность		нормацидность		гиперацидность	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Больные дети, n=389	318	81.7%	71	18.3%	–	–
Члены их семей, n=133	9	6,8%	119	89,5%	5	3,8%
Здоровые дети, n=60	8	13.3%	52	86.7%	–	–

Таблица 3.2

Кислотность желудочного сока у больных эхинококкозом

Обследованные	Кислотность желудочного сока, ед.								
	нормацидность (рН 1,5-2,0)			гипоацидность (рН 2,1-3,5)			всего		
	рН	абс.	%	рН	абс.	%	рН	абс.	%
Больные эхинококкозом	1,91±0,06	71	18,3	2,79±0,02 p<0,001	318	81,7	2,63±0,03 p<0,001	389	100
Здоровые дети	1,8±0,02								

Примечание. p<0,001 – по сравнению со здоровыми детьми.

При исследовании состояния желудочной секреции в зависимости от локализации эхинококка мы еще раз убедились, что более чем у 80% пациентов детского возраста с эхинококкозом имеет место гипоацидное состояние желудочного сока, независимо от характера и распространенности патологического процесса (табл. 3.3). Здесь следует отметить несколько более

выраженное угнетение кислотности желудка у больных с сочетанным эхинококкозом. Интересен и тот факт, что гипоацидное состояние чаще встречалось у лиц с множественным эхинококкозом – 88,2% (табл. 3.4).

Таблица 3.3

Кислотность желудочного сока у больных эхинококкозом в зависимости от локализации и формы поражения

Локализация и форма поражения	Кислотность желудочного сока, ед.								
	нормацидность (рН 1,5-2,0)			гипоацидность (рН 2,1-3,5)			всего		
	рН	абс.	%	рН	абс.	%	рН	абс.	%
Эхинококкоз печени	1,92±0,06	37	18,6	2,78±0,03 p<0,001	162	81,4	2,62±0,03 p<0,001	199	100
Эхинококкоз легкого	1,89±0,02	26	18,0	2,75±0,03 p<0,001	118	82,0	2,6±0,04 p<0,001	144	100
Сочетанный эхинококкоз	1,92±0,04	8	17,4	2,94±0,13 p<0,001	38	82,6	2,78±0,12 p<0,001	46	100
Здоровые дети							1,8±0,02	60	100

Примечание: p<0,001 – по сравнению со здоровыми детьми.

Таблица 3.4

Кислотность желудочного сока в зависимости от количества эхинококковых кист

Количество кист	Кислотность желудочного сока, ед.								
	нормацидность (рН 1,5-2,0)			гипоацидность (рН 2,1-3,5)			всего		
	рН	абс.	%	рН	абс.	%	рН	абс.	%
Солитарный эхинококкоз	1,91±0,06	52	20,8	2,78±0,03 p<0,001	198	79,2	2,6±0,03 p<0,001	250	100

Множественный эхинококкоз	1,91±0,02	11	11,8	2,74±0,04 p<0,001	82	88,2	2,64±0,04 p<0,001	93	100	
Здоровые дети								1,8±0,02	60	100

Примечание: p<0,001 – по сравнению со здоровыми детьми.

Исследование кислотности желудка в отдаленные сроки после эхинококкэктомии

В соответствии с задачами исследования динамика показателей кислотности желудочного сока в отдаленные сроки после эхинококкэктомии (от 1 года до 14 лет) прослежена нами у 139 (35,6%) из 389 детей (табл. 3.5). При этом максимально старались обследовать детей с различной локализацией первичной (удаленной) эхинококковой кисты. В надежде на обнаружение нормализации кислотообразующей функции желудка по мере заметного взросления большую часть наших пациентов (87; 62,6%) мы обследовали в сроки позже 5 лет.

Таблица 3.5

Сроки повторного исследования кислотности желудка в отдаленные сроки после эхинококкэктомии

Эхинококк-эктомия	Сроки катанеза и число обследованных						Всего	
	1-4 года		5-6 лет		7-14 лет			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Печень	26	18,7	29	20,9	6	4,3	61	43,9
Легкие	18	12,9	26	18,7	10	7,2	54	38,8
Сочетанный	8	5,8	10	7,2	6	4,3	24	17,3
Всего	52	37,4	65	46,8	22	15,8	139	100

К сожалению, наши опасения относительно устойчивой природы гипоацидности желудка у больных детей с эхинококкозом, возникшие после изучения результатов стимуляции кислотности гистамином (см. подглаву 2.2), подтвердились и в отдаленном периоде. Частота выявления гипоацидного состояния желудочного сока оставалась примерно на том же уров-

не – 74,1% (табл. 3.6). При сопоставлении средних показателей кислотности желудка у этих детей до операции ($2,63 \pm 0,03$) и в отдаленные сроки после эхинококкэктомии ($2,38 \pm 0,04$) достоверных различий не выявлено. Некоторые надежды, связанные с восстановлением нормальных значений желудочной секреции после устранения эхинококкоза, также не оправдались. Другими словами, данных о том, что эхинококковая болезнь у детей может угнетать кислотность желудка, мы не обнаружили.

Таблица 3.6

Кислотность желудка в отдаленные сроки после эхинококкэктомии

Больные эхинококкозом	Кислотность желудочного сока, ед.								
	нормаацидность (рН 1,5-2,0)			гипоацидность (рН 2,1-3,5)			всего на группу		
	рН	абс.	%	рН	абс.	%	рН	абс.	%
До операции	$1,91 \pm 0,06$	71	18,2	$2,79 \pm 0,02$ $p < 0,001$	319	81,8	$2,63 \pm 0,03$ $p < 0,001$	389	100
В отдаленные сроки после операции	$1,85 \pm 0,02$	36	25,9	$2,57 \pm 0,03$ $p < 0,001$	103	74,1	$2,38 \pm 0,04$ $p < 0,001$	139	100
Здоровые дети							$1,8 \pm 0,02$	60	100

Примечание. Показателен клинический пример, когда мальчик 9 лет (и/б 4656) был оперирован 21.06.2000 г. по поводу множественного эхинококкоза правой доли печени с исходным показателем рН-метрии желудочного сока 2,5. Течение послеоперационного периода без осложнений. Повторно обследован в 2012 г. – через 12 лет. На контрольном осмотре рентгенологических и УЗИ-признаков рецидива паразитарного заболевания не выявлено. Кислотность желудочного сока составляет 2,4 рН.

Исследование кислотности желудка в семьях детей, которым проведена эхинококкэктомия

Нами обследованы члены семей детей, перенесших эхинококкэктомию. Всего под наблюдением были 133 человека из 42 семей в возрасте от 3 до 47 лет.

При первичном осмотре ни один человек из диспансерной группы каких-либо жалоб не предъявлял. Скрининг- обследо-

вание членов семей ранее оперированных пациентов включал УЗИ органов брюшной и грудной клетки, а также забрюшинного пространства, рентгенографию органов грудной клетки в двух проекциях и определение уровня кислотности желудка.

При рентгенологическом обследовании органов грудной клетки ни у одного из обследованных членов семей эхинококкоз легких не обнаружен.

По данным УЗИ, у 6 (4,5%) из 133 обследованных членов семей обнаружен эхинококкоз, из них трое детей, т.е. брат или сестра, остальные трое были отец или мать ранее оперированного ребенка с эхинококкозом. Эхинококковые кисты печени диагностированы у 5 (3,8%) обследованных, в том числе у одной десятилетней девочки – множественный эхинококкоз правой доли печени. У одного (0,8%) мальчика семи лет имелось сочетанное поражение печени и селезенки.

В частности, нами в 2006 и 2007 гг. поочередно оперированы сестры Э., 8 и 15 лет (и/б906 и 6298). У младшей сестры был диагностирован солитарный эхинококкоз больших размеров правой доли печени, у старшей – множественный эхинококкоз печени. Кислотность желудочного сока у обеих сестер была снижена: у старшей – 2,4 рН, у младшей – 3,0 рН. В последующем при скрининговом обследовании остальных членов семьи эхинококкоз печени выявлен у матери, у которой рН желудочного сока составлял 2,3 ед. Женщина была успешно прооперирована в нашей клинике (и/б1333). Был обследован также отец семейства – данных за эхинококкоз не выявлено, кислотность желудка 1,7 рН.

В связи с выявленной достаточно низкой, как нам кажется, частотой поражения (4,5%) эхинококкозом членов семьи оперированных больных возникает вопрос: почему при проживании в одних и тех же условиях, употреблении примерно одних и тех же продуктов, примерно одинаковом характере общения с домашними животными не все из них заражаются этим паразитом? Становится очевидным существование в человеческом организме эффективных механизмов противодействия инвазии яиц эхинококка. В свете выявленного нами разительного кон-

траста между частотой встречаемости гипоацидного состояния и средними показателями кислотности желудочного сока у больных эхинококкозом детей и членов их семей (соответственно 81,8 и 6,8%; $2,63 \pm 0,03$ и $1,84 \pm 0,02$, $p < 0,001$) (табл. 3.7) мы можем уверенно утверждать, что таким защитным механизмом является надлежащий уровень кислотности желудка.

Таблица 3.7

Кислотность желудочного сока у больных детей и членов их семей

Кислотность желудочного сока, ед.		Группа обследованных		
		больные дети, $n=389$	члены семьи больных, $n=133$	здоровые дети, $n=60$
Гиперацидность (рН > 1,5)	рН	-	$1,3 \pm 0,04$	
	абс.	-	5	
	%	-	3,7	
Нормацидность (рН 1,5-2,0)	рН	$1,91 \pm 0,06$	$1,82 \pm 0,01$	
	абс.	71	119	
	%	18,2	89,5	
Гипоацидность	рН	$2,79 \pm 0,02$	$2,37 \pm 0,08$	
	абс.	319	9	
	%	81,8	6,8	
Всего	рН	$2,63 \pm 0,03$	$1,84 \pm 0,02$	$1,8 \pm 0,02$
		$p < 0,001$		

Еще одним косвенным подтверждением принадлежности лиц с гипоацидным состоянием к группе риска заражения эхинококком является другой интересный факт: из 9 (6,8%) лиц из числа членов семей со сниженной кислотностью (табл. 3.7) эхинококкоз обнаружен у 5 (55,6%). Если внести некоторые коррективы в этот показатель с учетом уже прооперированных в нашей клинике больных детей – членов семей, у которых выявлено гипоацидное состояние, то частота подверженности эхинококкозу лиц с гипоацидным состоянием составляет 76,5% (выявлено у 13 из 17 лиц с гипоацидным состоянием желудочного сока). В то же время при нормацидном показателе желудочной секреции риск заражения паразитом составляет всего 0,8%: из 119 членов семей с нормальной секрецией выявлен лишь один больной. И,

наконец, следует еще раз отметить одно примечательное обстоятельство: из числа 389 больных эхинококкозом детей ни у одного заболевание не возникло на фоне гиперацидного состояния желудочного сока.

Таким образом, при одинаковых условиях проживания, питания и характера контакта с домашними животными наибольшему риску заболевания эхинококкозом подвергаются члены семьи с гипоацидным состоянием желудочной секреции.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение *in vitro* влияния уровня кислотности желудочного сока на жизнеспособность яиц эхинококка

Для определения влияния уровня кислотности желудочного сока и щелочной среды на жизнеспособность яиц эхинококка мы провели серию экспериментов *in vitro*, методика которых подробно описана во 2-й главе.

На первом этапе *in vitro* исследований мы изучали нормальную ультраструктуру и физиологию яиц эхинококка в физиологическом растворе NaCl. Следует отметить, что, согласно нашим измерениям, естественная рН жидкости, аспирированной из эхинококковой кисты печени и легкого, совпадает с рН физиологического раствора – 7,0-7,5 ед. Как известно, кислотность сока тонкой кишки также составляет 7,2-7,5 ед. Вероятно, это самая благоприятная среда для жизнедеятельности онкосфер и сколексов.

При нахождении яиц эхинококка в 0,9% растворе NaCl, не подвергавшихся воздействию желудочного сока или щелочной среды тонкой кишки, под микроскопом было видно, что внутри яйца находилась онкосфера с 6 эмбриональными крючьями. Оболочка паразита имеет толстую радиально исчерченную структуру темно-коричневого цвета (рис. 3.1). На видеомикроскопии четко прослеживаются ритмичные сгибательно-разгибательные движения онкосфер без их попытки к прорыву своей оболочки, т.е. без расправления и активного использования эм-

бриональных крючьев, которые остаются прижатыми к корпусу зародыша (рис. 3.2).



Рис. 3.1. Нормальная структура яиц эхинококка при действии физиологического раствора. Ув. x400.

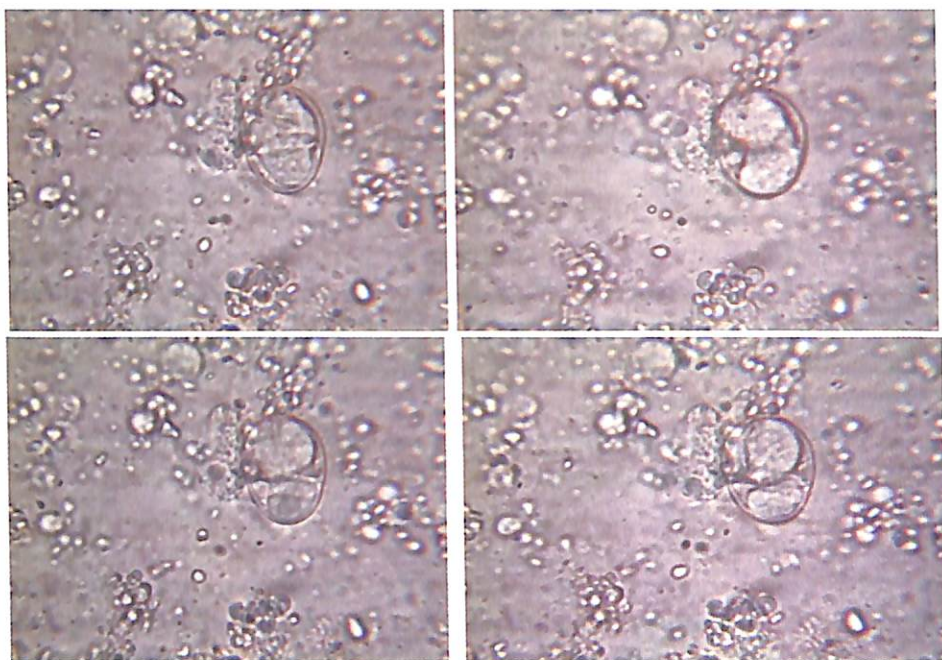


Рис. 3.2. Фрагменты видеомикроскопии: показаны разные фазы сгибательного движения онкосферы. Ув. x1000

Следует подчеркнуть еще одну отличительную черту живых онкосфер – при активных ритмических сокращениях зародыш из сферической формы принимает грушевидную форму, при этом каждый цикл сокращения занимает 1-2 секунды. Инактивированные зародыши не меняют сферическую форму, отсутствуют какие-либо сокращения.

На первом желудочном этапе экспериментальных исследований изучалось действие нормацидного, гиперацидного, гипоацидного и субацидного желудочного сока на яйца эхинококка (in vitro моделирование попадания яиц эхинококка в желудок).

Как мы и предполагали, желудочный сок с повышенной кислотностью ($pH < 1,5$) оказывает крайне губительное воздействие на яйца паразита. Так, при добавлении яиц эхинококка в желудочный сок с pH от 1 до 1,5 ед. (гиперацидное состояние) под микроскопом отчетливо видно практически моментальное (в течение $54 \pm 31,7$ сек. с диапазоном от 10 до 180 сек.) и стопроцентное прекращение двигательной активности онкосфер (табл. 3.8, рис. 3.3) с последующей необратимой деструкцией (рис. 3.4) всех визуализируемых зародышей в течение 3-6 мин ($4,4 \pm 0,51$ мин).

Таблица 3.8

Среднее время (числитель) и диапазон (знаменатель) прекращения двигательной активности и гибели онкосфер (% измененных онкосфер)

pH желудочного сока	Число опытов	Изучаемый показатель	
		прекращение двигательной активности	деструктивные изменения
pH < 1,5 (гиперацидность)	5	$54'' \pm 31,7$ (100%) 10÷180''	$4,4' \pm 0,51$ (100%) 3÷6'
pH 1,6-2,0 (нормацидность)	5	$96'' \pm 24,0$ (100%) 60÷180''	$18,6' \pm 2,01$ (100%) 15÷26'
pH 2,1-3,5 (гипоацидность)	5	$60' \pm 7,07$ (10%) 40÷80'	$124' \pm 11,22$ (10%) 100÷150'
pH 3,6-6,0 (субацидность)	5	$77' \pm 6,63$ (10%) 60÷100'	$139' \pm 17,2$ (3%) 100÷200'

Как видно из рис. 3.3, под действием гиперацидной кислотности (рН 1-1,5) наблюдалось набухание оболочек и разрушение яиц, хорошо просматривались пробойны в оболочках яиц, разрушение крючьев, которые выглядели размытыми.

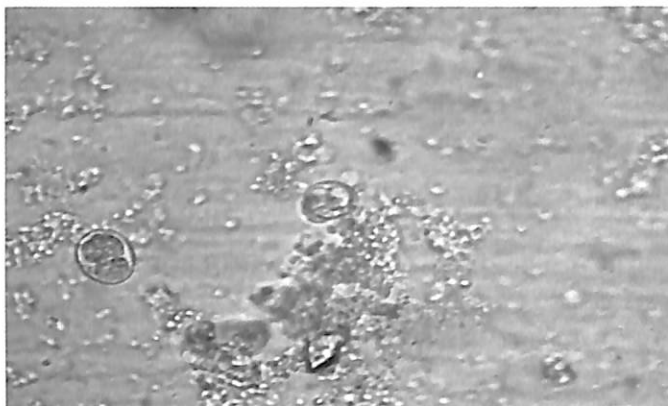


Рис. 3.3. Прекращение активных движений и начальные элементы разрушения онкосферы в гиперацидной среде. Ув. $\times 400$.

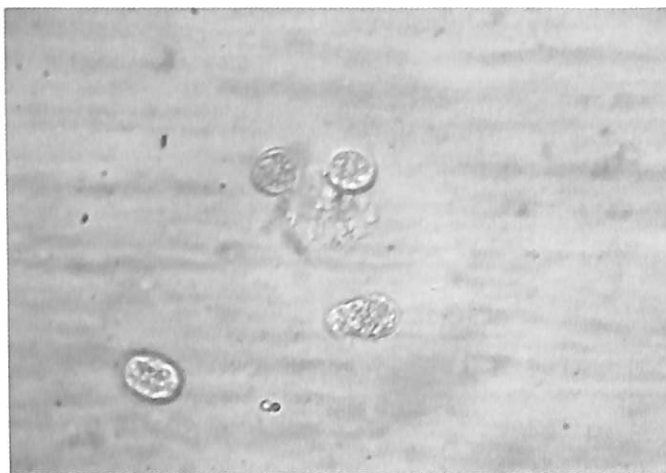


Рис. 3.4. Разная степень разрушения онкосфер в гиперацидной среде: полость яиц заполнена неоднородной зернистой массой, имеются зародыши с разрушенной оболочкой. Ув. $\times 400$.

Просматриваются явные деформации внутренней структуры яиц эхинококка с последующим превращением их в разнородную зернистую массу внутри оболочки. Далее происходят истончение, фрагментация и растворение оболочки онкосфер. На фоне плавающих фрагментов оболочки зародыша в поле зрения визуализируются только отпавшие эмбриональные крючки (рис. 3.5).

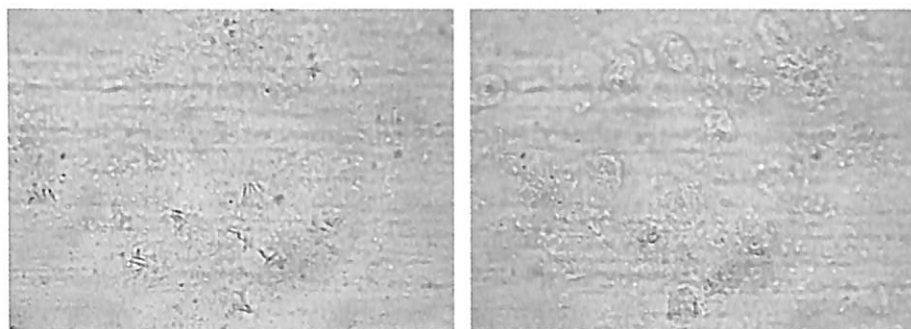


Рис. 3.5. Истончение, фрагментация и растворение оболочки онкосфер.
Ув. x1000.

Показатели выживаемости онкосфер ненамного улучшаются в нормацидной среде желудочного сока (рН 1,6-2,0): через $96 \pm 24,0$ сек. (с диапазоном 10-180 сек.) у всех выявленных зародышей прекращается двигательная активность, а через $18,6 \pm 2,01$ мин (от 15 до 26 мин) наблюдается поголовная деструкция яиц.

Ситуация коренным образом меняется в гипоацидном желудочном соке – 90% онкосфер сохраняют сносную двигательную активность в течение двух часов наблюдения и только 10% зародышей в среднем через $60 \pm 7,07$ мин прекращают двигаться, а через $124 \pm 11,22$ мин подвергаются деструкции. Аналогичную толерантность к воздействию желудочного сока проявляют онкосферы и в субацидной среде (табл. 3.8). Онкосферы эхинококка сохраняли двигательную активность, было видно небольшое набухание оболочек яиц, но в общем их строение практически не изменялось. Даже через 60-120 минут от начала эксперимента онкосферы в яйцах эхинококка продолжали двигательную

активность, хотя последняя была значительно замедлена, отмечалось частичное растворение оболочки яйца.

На втором кишечном этапе экспериментальных исследований изучалось действие дуоденального содержимого со щелочной средой на яйца эхинококка. Таким образом, мы попытались смоделировать условия попадания яиц эхинококка в кишечник. При добавлении яиц эхинококка в дуоденальный сок (рН 7,5-8,0) двигательная активность зародышей в яйцах резко повышалась, они расправляли свои эмбриональные крючки вперед и начинали активно выполнять ритмичные поступательные движения, пытаясь проколоть и разорвать своими крючками оболочку яйца. При наблюдении в течение 120 минут 80-90% яиц эхинококка сохраняли свою активность, примерно 10% из них удалось освободиться от оболочки.

Низкий, на наш взгляд, процент удачной декапсуляции онкосфер при прямом размещении яиц эхинококка в щелочную среду еще раз напомнил нам цитату из монографии Б.В. Петровского с соавт. (1985): *«...Под воздействием желудочного сока покрытие онкосферы разрушается и последняя активными движениями прикрепляется к слизистой оболочке органа, прободает ее и проникает в кровеносные и лимфатические сосуды»*. В предыдущих сериях экспериментов с желудочным соком мы доказали, что гиперацидное и нормацидное состояния губительно влияют не только на оболочку онкосфер, но и полностью истребляют все имеющиеся зародыши. Тем не менее, для дополнительной проверки справедливости взглядов академика Б.В. Петровского (1985) мы в пробирки с желудочным соком с рН 2,1-3,5 (гипоацидное состояние) вносили яйца эхинококка, выдерживали экспозицию 2 ч, а затем добавляли в пробирки дуоденальный сок, создавая щелочную среду (рН 7,5-8,0), как бы моделируя процесс поэтапного перехода зародышей паразита из желудка в кишечник.

При попадании яиц эхинококка из желудочного сока с гипоацидным состоянием в щелочную среду движение зародышей в яйцах резко повышалось, наблюдалось растворение оболочек.

Зародыши эхинококка своими крючьями освобождались из яйца и были готовы внедриться в кишечник (рис. 3.6).

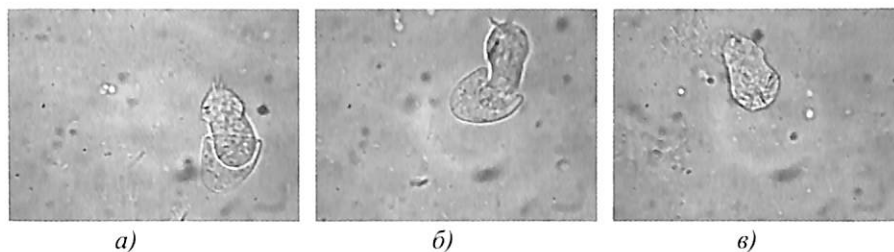


Рис. 3.6. Процесс выхода зародыша эхинококка из оболочки после прохождения из гипоацидной среды в щелочную: онкосфера вылупилась на $\frac{1}{2}$ (а), онкосфера вылупилась на $\frac{3}{4}$ (б), онкосфера полностью освободилась от оболочки (в). Ув. $\times 1000$.

Следовательно, результаты эксперимента *in vitro* доказали прямую корреляционную связь между кислотностью желудочного сока и скоростью его разрушающего действия на яйца эхинококка – желудочный сок с гиперацидным и нормацидным состоянием в пределах 20 мин полностью уничтожает все зародыши паразита, при гипоацидном и субацидном состояниях в течение 2 часов сохраняется жизнеспособность 90-97% яиц. Сок двенадцатиперстной кишки со щелочной средой оказывал благоприятное воздействие на активность яиц эхинококка, однако для полноценного высвобождения возбудителя заболевания из защитной оболочки и приобретения им полной готовности к внедрению в кишечник необходимо поэтапное воздействие на яйца гипоацидного желудочного сока и дуоденального содержимого.

Изучение массивности инвазии эхинококка в печень и легкие экспериментальных животных на фоне гипоацидного состояния желудочного сока

Как было отмечено во 2-й главе, нами разработан новый подход к получению экспериментальной модели эхинококкоза, главной отличительной чертой которой является гаранти-

рованное заражение экспериментальных животных даже при введении внутрь значительно меньшего количества яиц паразита. Если при традиционном методе моделирования эхинококкоза у овец требуется введение как минимум 5-10 тыс. яиц эхинококка, при этом показатель заражаемости животного не превышает 70-80% (Матчанов Н.М. и соавт., 1977; Баймурадов Н.С., 1996; Резяпкин И.Н., 2001), то при предлагаемом методе всегда удастся достичь нужной степени инвазии яиц эхинококка. Научной основой для разработки нового способа заражения животных явились осознание и последующее клинико-экспериментальное обоснование главенствующей роли кислотности желудка в инвазии паразита. Другой, не менее важной мотивацией к разработке данного способа моделирования эхинококкоза, явился потенциально высокий риск заражения персонала при работе с концентрированной взвесью яиц паразита.

Моделирование эхинококкоза печени и легких путем снижения кислотообразующей функции желудка осуществлялось на овцах и ягнятах в два этапа. Первый этап эксперимента включал 5 серий: в первой серии овцам с искусственно сниженной кислотностью желудка давали внутрь 1000 яиц, во второй – 500, в третьей – 250, в четвертой – 100, в пятой – 50. Гипоацидное состояние на данном этапе исследования достигалось путем наложения фистулы на сычуг с последующим введением внутрь и внутримышечно H_2 -блокатора (квamatела) и блокатора M_1 -холинорецепторов (гастроцепина). Гипоацидное состояние поддерживали и после заражения. Овец умерщвляли через 9 месяцев и получали биопсийный материал из внутренних органов.

Второй этап выполнялся на ягнятах также в 5 сериях: в первой серии ягнятам давали 40, во второй – 30, в третьей – 20, в четвертой – 10, в пятой – 5 яиц эхинококка. Ягнят забивали через 15 месяцев и определяли количество и величину видимых на глаз и микроскопически выявляемых эхинококковых кист (табл. 3.9).

Таблица 3.9

Степень поражения печени и легких экспериментальных животных в зависимости от количества введенного возбудителя эхинококкоза

Этап эксперимента	Среднее количество выявленных эхинококковых кист		
	печень	легкие	всего
Макроскопия			
1-й (50-1000 яиц)	5,1±0,3	4,2±0,4	9,3±0,4
2-й (5-40 яиц)	1,2±0,2	1,1±0,2	2,3±0,3
Микроскопия			
1-й (50-1000 яиц)	0,93±0,26	0,60±0,21	1,53±0,47
2-й (5-40 яиц)	0,69±0,26	0,46±0,27	1,15±0,49
Всего			
1-й (50-1000 яиц)	6,33±0,33	5,2±0,5	11,5±0,71
2-й (5-40 яиц)	2,0±0,23	1,86±0,31	3,86±0,4

Главным, на наш взгляд, результатом данного этапа экспериментальных исследований является 100% эффективность заражения экспериментальных животных зародышами эхинококка на фоне искусственно созданного гипоацидного состояния желудка даже при введении 50-1000 яиц овцам и 5-40 яиц паразита – ягнятам. Примечательно, что введение 50-1000 яиц, как правило, вызывает множественное и сочетанное поражение печени и легких – макроскопически нам удавалось обнаружить в среднем $9,3 \pm 0,4$ эхинококковых кист в организме животного с более частым и тяжелым поражением печени ($5,1 \pm 0,3$ кист против $4,2 \pm 0,4$ в легком) (рис. 3.7, 3.8). Кроме того, на отдаленных от макроскопически выявленных паразитарных кист участках также удавалось обнаружить хотя бы один микроскопический очаг поражения (в среднем $1,53 \pm 0,47$ кист), и это при том, что изучались произвольно отобранные единичные (1-2) небольшие кусочки ткани легкого и печени. Диаметр макроскопических эхинококковых кист печени и легких к моменту заболевания животных варьировал от 0,5 см до 3,0 см.

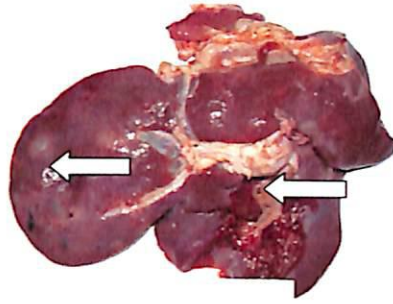


Рис. 3.7. Множественный эхинококкоз печени (макропрепарат).

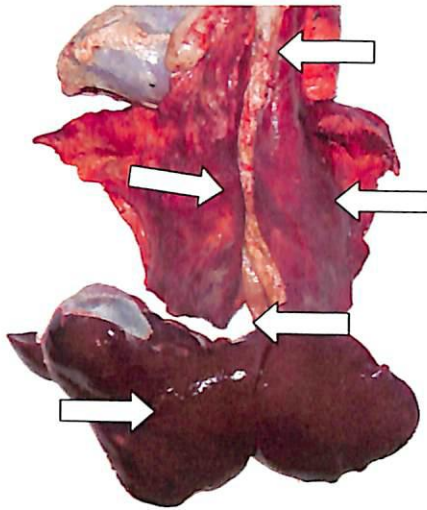


Рис. 3.8. Сочетанный эхинококкоз печени и легкого (макропрепарат).

В связи с этим будет справедливым предположение о том, что если подвергнуть тщательному микроскопическому обследованию все участки паренхимы указанных органов, то доказанная степень поражения возрастет многократно.

При введении единичных штук яиц эхинококка (5-40) ягн-там также всегда удавалось создать экспериментальную модель эхинококкоза печени и легкого, однако здесь чаще мы обнаруживали солитарные кисты печени и легкого – в среднем $2,3 \pm 0,3$

сформированных достаточно крупных кист на поголовье. Избирательная микроскопическая ревизия отдельных участков органов выявляла в среднем $1,15 \pm 0,49$ кист.

Таким образом, обобщая результаты моделирования эхинококкоза в предлагаемом варианте исполнения, мы можем с уверенностью констатировать следующее:

1. При гипоацидном состоянии желудочного сока удается многократно снизить минимальный порог количества яиц эхинококка, необходимых для заражения организма хозяина.

2. Для экспериментального эхинококкоза с низкой кислотностью желудочного сока характерны множественность и сочетанность поражения печени и легкого, чаще в виде наличия доминирующей кисты и множества отдаленных микроскопических кист.

3. Число формируемых эхинококковых кист в печени и легком у экспериментальных животных с пониженной кислотностью желудочного сока прямо коррелирует с количеством введенных яиц паразита.

4. При разработке мер интра- и послеоперационной профилактики рецидива эхинококкоза следует учитывать вновь выявленный феномен множественного поражения внутренних органов в виде наличия доминирующей кисты макроскопических размеров и множественных очагов микроскопического поражения.

Открытым для нас остается вопрос о механизмах диссонансного роста доминирующей и микроскопических кист, биологии их возможного взаимодействия, дифференцированном воздействии макроорганизма на паразитарные кисты различных размеров.

Особенности морфологического строения ларвоцист печени и легкого экспериментальных животных

Надо признать, что, зная минимально необходимую дозу зародышей для получения экспериментальной модели эхинококкоза, мы не ожидали развития эхинококкоза у животных при

вскармливании их менее 50 яиц паразита. При очевидной зависимости общего числа развивающихся относительно крупных и микроскопических цист от количества, введенного в желудок зародышей (рис. 3.9), все же приходится констатировать, что 200-кратное уменьшение концентрации возбудителя заболевания (с 1000 особей у овец до 5 у ягнят) приводит лишь к шестикратному уменьшению макроскопически выявляемых кист.

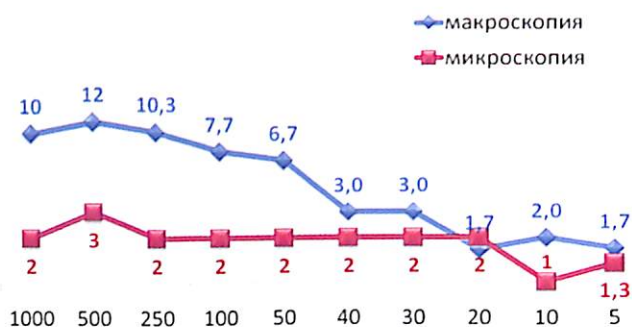


Рис. 3.9. Число выявленных эхинококковых кист в зависимости от количества введенных зародышей.

Подобный феномен был замечен и в экспериментах П.П. Вибе (1987), где приживаемость зародышей паразита у животных, получивших 500 онкосфер, была в 3,3 раза, а получивших 1000 онкосфер – в 4,4 раза меньше, чем у овец, получавших 100 онкосфер. Р.С. Шульц, Г.И. Диков (1987) по этому поводу писали: «Действуют, несомненно, и клеточные, и гуморальные факторы, и от их совместного действия, надо полагать, погибает большое количество онкосфер, так что в экспериментах лишь незначительная часть их смогла преодолеть все барьеры и начать свое развитие».

В наших наблюдениях прослеживается определенная закономерность: у животных с гипоацидной кислотностью желудочного сока независимо от концентрации вводимых зародышей, плотность распределения микроскопических очагов поражения в исследованных тканях имеет определенную константу, не пре-

вышающих в наших наблюдениях 2-3 микроцист в идентичных по объему и количеству образцах тканей. В связи с этим можно предположить о существовании некоего механизма, достаточно строго регулирующего распространенность микроскопических кист эхинококкоза. Это предположение относится к развитию онкосфер. Применительно же к протосколексам подобные механизмы, видимо, не срабатывают, так как известна их склонность к массовому формированию дочерних кист в полости первичной кисты или к злокачественной контактной диссеминации при прорыве кисты в дыхательные пути и серозные оболочки. Следует помнить также, что онкосферы, попав в желудок, должны пройти несколько сложных барьеров, прежде чем попасть в органы-мишени.

Другой важной особенностью микроскопически выявляемых кист (ларвоцист) является их относительно равномерное распределение в ткани печени и легких без увязки с локализацией доминирующих крупных кист. При этом ларвоцисты в начальном цикле своего развития имеют склонность к попарному расположению и развитию, иногда образуя общую перегородку из слияния двух фиброзных капсул (рис. 3.10).

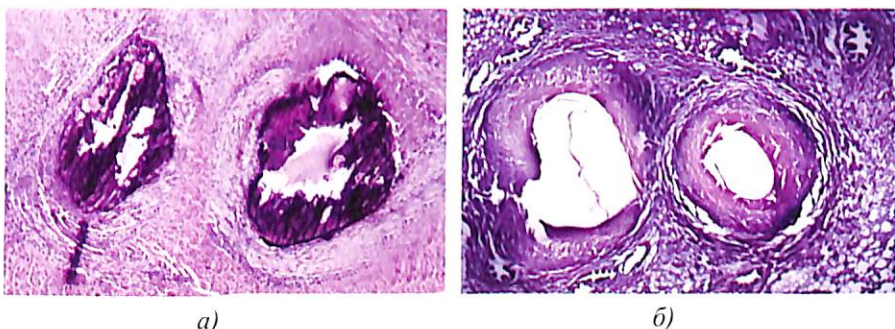


Рис. 3.10. Близко расположенные друг к другу эхинококковые кисты микроскопических размеров в печени (а) и легком (б). Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 10х25.

Поэтому у нас возникли некоторые сомнения в справедливости утверждения о существовании феномена экзогенной пролиферации эхинококковой кисты (Харнас П.С., 2008), согласно которому в определенных случаях через надрывы фиброзной

капсулы происходит экзогенное почкование хитиновой оболочки эхинококковой кисты в толщу или за пределы соединительнотканной капсулы, что требует обязательной перицистэктомии. По нашему мнению, мелкие «экзогенные кисты» эхинококка изначально существуют как в непосредственной близости от оперируемой крупной кисты, так и с высокой долей вероятностью в отдаленных участках печени и легкого. Поэтому расширение объема операции до перицистэктомии полностью не решает вопросы хирургической профилактики рецидива заболевания.

Выявленные нами в близлежащих и отдаленных от доминантных кист зонах микроскопические ларвоцисты имели размеры от 0,3 до 2,0 мм (300-2000 мкм). Светооптические исследования показали, что в начальной фазе формирования ларвоциста в печени и легких встречались образования, имеющие вытянутую овальную форму, окруженные оболочкой, состоящей из воспалительно-измененной ткани, где различались клетки лимфоидного ряда и другие виды лейкоцитов. Среди них доминировали лимфоциты, встречались фибробласты (рис. 3.11).

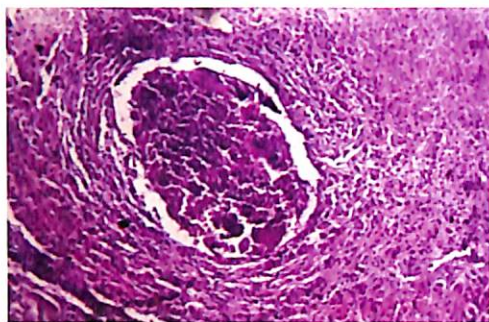


Рис. 3.11. Свежая эхинококковая киста в печени овцы. Виден начальный этап формирования фиброзной капсулы. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.10х35.

В процессе последующего развития некрупные ларвоцисты постепенно приобретают характерное для эхинококковых пузырей строение: чётко определялась фиброзная капсула, её толщина достигала 1500 мкм. Основным структурным компонентом капсулы являлись коллагеновые волокна и большое число клеток типа фибробластов. В наружных слоях фиброзной капсулы

определялась вакуольная дистрофия паренхимы. Встречались единичные микрососуды. В просвете кисты четко визуализируются зародышевые элементы и фрагменты хитиновой оболочки (рис. 3.12, 3.13). В просвете подобных кист удается разглядеть живые протосколексы (рис. 3.14).

В просвете ларвоцист удавалось различить и элементы зародышевой оболочки (рис. 3.15). В ткани печени, расположенной в непосредственной близости от фиброзной капсулы, отмечалось разрастание соединительной ткани в паренхиму печени. В участках разрастания сохранялись единичные мелкие гепатоциты.

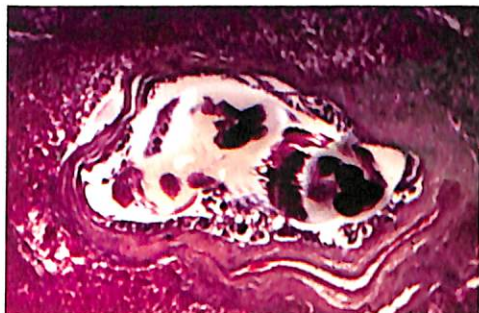


Рис. 3.12. Окончательно сформированная эхинококковая киста печени со всеми основными структурными элементами. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.10х30.

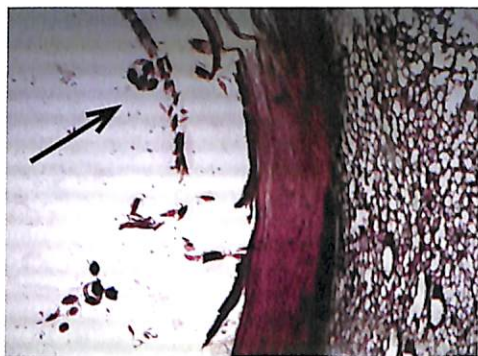


Рис. 3.13. Окончательно сформированная эхинококковая киста легкого со всеми основными структурными элементами. Стрелкой указано скопление протосколексов. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.10х10.

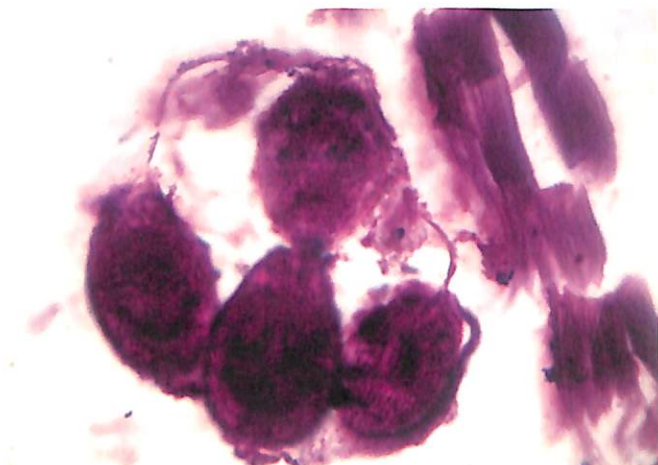


Рис. 3.14. Протосколексы в просвете ларвоцист, указанные стрелкой на предыдущем рисунке, при десятикратном увеличении. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.10x100.

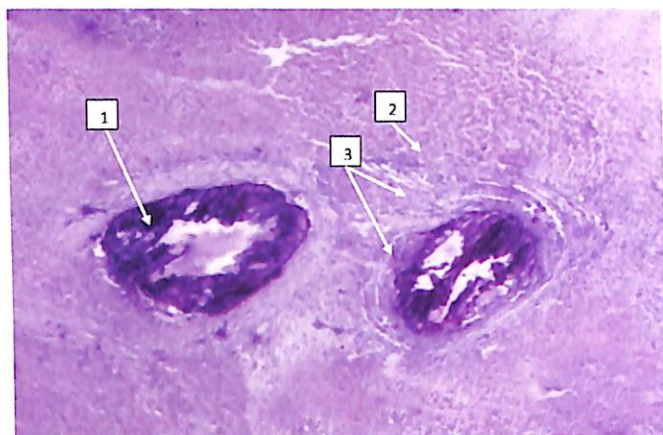


Рис. 3.15. Сформированные ларвоцисты печени: элементы хитиновой оболочки (1); разрастания соединительной ткани (2); скопления гепатоцитов (3). Окраска гематоксилином и эозином. Ув.10x25.

Нередко в прилегающей ткани печени можно разглядеть расширение синусоидов и желчных капилляров, явления застоя желчи (рис. 3.16). Картина холестаза часто сопровождается разрушением прилегающего участка фиброзной капсулы.

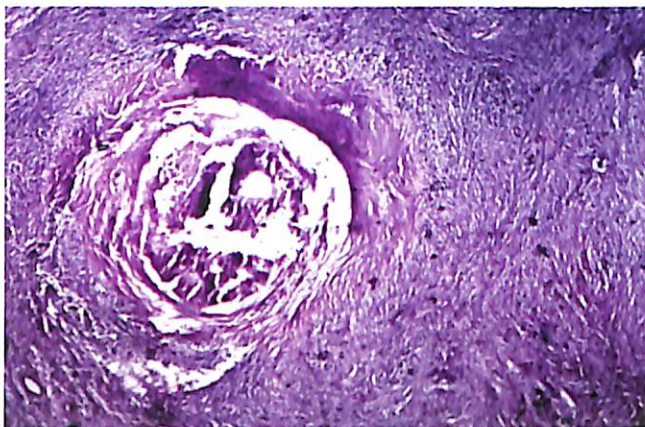


Рис. 3.16. Эхинококковая киста с разрушающейся фиброзной оболочкой в печени овцы (п. 08702). Окраска гематоксилином и эозином. Ув.10х10.

В сформированных ларвоцистах легкого фиброзная капсула была более рыхлой, она сдавливает и суживает прилегающие альвеолы и бронхиолы. Уже в ранней стадии формирования эхинококковых кист легкого просвет некоторых бронхиол соединяется со стенкой фиброзной капсулы, что является морфологической предпосылкой к большей склонности легочных кист к прорыву в дыхательные пути (рис. 3.17). Другой характерной чертой фиброзной капсулы кист легкого было наличие большого числа микрососудов по сравнению с капсулами ларвоцист печени. Как правило, ларвоцисты легкого несколько крупнее, чем печени.

У самого края фиброзной капсулы лёгочные альвеолы ателектазированы. В стенках близлежащих бронхов имела место выраженная круглоклеточная инфильтрация. В просвете бронхов определялись десквамированные клетки и слизь. Несколько отступя от фиброзной капсулы, в просвете расширенных лёгочных альвеол определялось наличие экссудата с отдельными лимфоцитами. Межалвеолярные перегородки были утолщены и инфильтрированы круглоклеточными элементами.

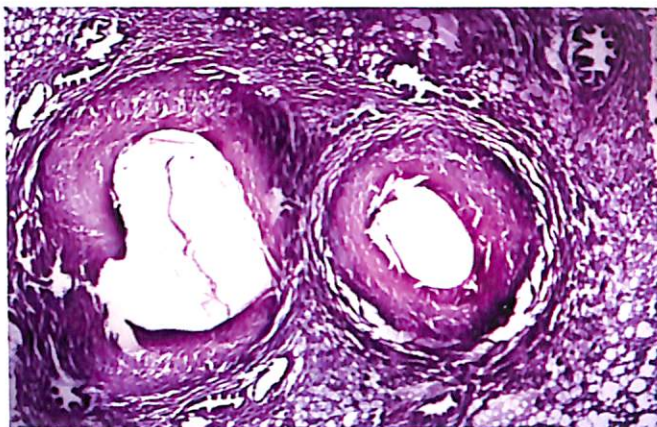


Рис. 3.17. Близко друг к другу расположенные две отдельные эхинококковые кисты легкого овцы (п.07809), видны хорошо выраженная фиброзная капсула и бронхиола, расположенная в толще стенки кисты. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.10x10.

У экспериментально зараженных животных, имеющих сформированные солитарные или множественные кисты печени и легкого крупных размеров, при микроскопическом изучении образцов тканей указанных органов, полученных из макроскопически неизмененных зон, определяются микроскопические кисты размерами от 300 до 2000 мкм со всеми морфологическими структурами, характерными для эхинококковых кист.

Таким образом, эхинококковая болезнь у 81,7% детей ассоциируется с гипоацидным состоянием желудочного сока, тогда как частота встречаемости пониженной кислотности желудка у членов их семей и в общей популяции здоровых детей соответственно в 6 и 12 раз ниже ($p < 0,001$). Подобный диссонанс определенно доказывает, что гипоацидные состояния являются значимым фактором риска развития эхинококкоза. При разработке мер профилактики эхинококкоза и его рецидива следует учитывать, что гипоацидное состояние, выявленное в детском возрасте, как правило, сохраняется на всю оставшуюся жизнь и является толерантным к медикаментозной стимуляции кислотопродуцирующей функции желудка. Средние показатели кис-

лотности более выражено снижены у лиц с сочетанным эхинококкозом. Интересно, что больных с гипоацидным состоянием больше среди лиц с множественным эхинококкозом – 88,2%.

При одинаковых условиях проживания, питания и характера контакта с домашними животными наибольшему риску заболевания эхинококкозом подвергаются члены семьи с гипоацидным состоянием желудочной секреции.

Результаты эксперимента *in vitro* показали, что желудочный сок с гиперацидным и нормаацидным состоянием в пределах соответственно $4,4 \pm 0,51$ и $18,6 \pm 2,01$ мин полностью уничтожает все зародыши паразита, а при гипоацидном и субацидном состояниях в течение 2 часов сохраняется жизнеспособность 90-97% яиц. Сок двенадцатиперстной кишки с щелочной средой оказывал благоприятное воздействие на активность яиц эхинококка, однако для полноценного высвобождения возбудителя заболевания из защитной оболочки и приобретения им полной готовности к внедрению в кишечник необходимо поэтапное воздействие на яйца гипоацидного желудочного сока и дуоденального содержимого.

При создании экспериментальной модели эхинококкоза мы обнаружили, что искусственно достигнув гипоацидного состояния желудочного сока, можно многократно снизить минимальный порог количества яиц эхинококка, необходимых для заражения организма хозяина. Для экспериментального эхинококкоза с низкой кислотностью желудочного сока характерны множественность и сочетанность поражения печени и легкого. При этом число формируемых эхинококковых кист прямо коррелирует с количеством введенных яиц паразита. При разработке мер интра- и послеоперационной профилактики рецидива эхинококкоза следует учитывать вновь выявленный феномен множественного поражения внутренних органов в виде наличия доминирующей кисты макроскопических размеров и множественных очагов микроскопического поражения.

ГЛАВА IV

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ НОВОГО МЕТОДА ОБЕЗЗАРАЖИВАНИЯ ЭХИНОКОККОВОЙ КИСТЫ

Как известно, среди методов хирургического лечения эхинококкоза печени и легких, особенно в детской хирургии, наиболее часто применяются органосохраняющие вмешательства. При этом на первый план выступают вопросы надежной антипаразитарной обработки эхинококковой кисты и образующейся остаточной полости. Методы лазерной и плазменной вапоризации фиброзной капсулы пока еще не нашли широкого применения в силу известных причин. Механическая перицистэктомия увеличивает травматичность операции, увеличивает риск интра- и послеоперационных осложнений, полностью не исключает контактный перенос зародышей в пределах операционного поля. До настоящего времени наиболее доступным и повсеместно применяемым способом сколексоцидной обработки полости фиброзной капсулы остается химическое воздействие, по поводу безопасности и эффективности которого пока еще не достигнут консенсус.

Результаты исследования *in vitro* влияния некоторых гермицидов и физических факторов на зародышевые элементы эхинококка

Нами в условиях *in vitro* проведена сравнительная оценка сколексоцидной эффективности различных химических соединений – гермицидов (2, 5 и 10% растворы формалина, 30% раствор хлорида натрия, беталин, 0,5-1,0% спиртовой раствор фенбендазола, раствор глицерина комнатной температуры, раствор

глицерина, подогретый до 70 °С, а также раствор глицерина, подогретый до 70 °С в сочетании с ультразвуком низкой частоты). Основным источником, откуда мы получали зародышевые элементы (протосколексы и ацефалоцисты), служила жидкость эхинококковых кист печени и легкого, аспирированных у больных детей во время операции.

Критериями жизнеспособности протосколексов служили общепризнанные и общеприменяемые признаки: двигательная активность, количество известковых телец, состояние морфологической структуры паренхимы, короны крючьев и тегумента. О гибели протосколексов судили по отсутствию подвижности, уменьшению количества или полному исчезновению известковых телец, способности нежизнеспособных протосколексов окрашиваться сафранином и появлению деструктивных изменений разной степени выраженности: сглаженность структуры паренхимы, деформация короны крючьев или ее отпадение у вывернутых форм, набухание, отслоение и нарушение целостности тегумента, выход жидкого содержимого из паренхимы протосколексов наружу через дефекты тегумента.

Критериями жизнеспособности ацефалоцист были их тургор, целостность кутикулярной оболочки и состояние содержащихся в них протосколексов. При микроскопически различимых спадениях ацефалоцистов, нарушении целостности кутикулярной оболочки и деструктивных изменениях содержащихся в них протосколексов ацефалоцисты считались погибшими.

Влияние формалина на зародышевые элементы эхинококка испытывали в концентрациях 2, 5 и 10%. По результатам опытов выявлено, что при воздействии 2% раствора формалина гибель протосколексов и ацефалоцист наступает в среднем через $8 \pm 1,8$ и $12 \pm 1,6$ мин. Повышение концентрации до 5 и 10% достоверно не отразилось на гермицидной эффективности формалина – время фатальной для зародышей экспозиции сокращалось всего на несколько минут (табл. 4.1), что не совсем отвечает современным требованиям хирургии эхинококкоза. Еще одним лимитирующим моментом в использовании растворов формалина является их общеизвестная токсичность.

Еще более слабым оказалось действие 30% раствора NaCl, бетадина и 0,5-1% спиртового раствора фенбендазола – необходимый уровень сколексоцидности достигался только через 15-34 мин экспозиции.

Среди изученных средств гермицидной обработка полости эхинококковой кисты наиболее яркое и быстрое сколексоцидное воздействие оказали растворы глицерина. Так, при экспозиции 100% раствором глицерина комнатной температуры уже с первых минут протосколексы утрачивали характерную округлую или овальную форму, просветлялась паренхима, возникала сглаженность структуры. По истечении $3 \pm 0,7$ мин наблюдались выраженные деструктивные изменения, свидетельствующие о гибели протосколексов: набухание, расслоение и нарушение целостности тегумента, сглаженность паренхимы, выход жидкого содержимого паренхимы наружу через дефекты тегумента, деформация и отпадение короны крючьев, протосколексы окрашивались сафранином, что указывало на 100% нежизнеспособность зародышей.

Таблица 4.1

Губительное воздействие наиболее известных гермицидов и физических факторов на зародышевые элементы эхинококка

Антипаразитарный агент	Число опытов	Экспозиция, губительная для зародышевых элементов, мин	
		протосколексы	ацефалоцисты
формалин 2%	5	$8 \pm 1,8$	$12 \pm 1,6$
формалин 5%	5	$7 \pm 1,5$	$9 \pm 1,5$
формалин 10%	5	$6 \pm 1,4$	$8 \pm 1,3$
30% NaCl	6	$15 \pm 1,5$	$22 \pm 3,4$
бетадин	6	$21 \pm 1,5$	$34 \pm 4,4$
0,5-1% спиртовой раствор фенбендазола	5	$20 \pm 1,6$	$32 \pm 2,9$
Глицерин 100%	5	$3 \pm 0,7$	$6,5 \pm 1,0$
Глицерин 100%, подогретый до 70°C	5	$1 \pm 0,2$	$3 \pm 0,5$
Глицерин 100%, подогретый до 70°C + УЗНЧ	5	$1 \pm 0,1$	$3,5 \pm 0,5$

Несколько позже – в среднем через $6,5 \pm 1,0$ мин – проявлялось губительное действие 100% раствора глицерина на ацефалоцисты. Оно выражалось в спадении ацефалоцист, нарушении целостности их оболочки и гибели всех протосколексов, содержащихся в них, что подтверждалось при окрашивании сафранином. К концу указанного срока экспозиции наступала полная фрагментация ацефалоцист и 100% гибель находившихся в ней протосколексов.

Выявленные нами достаточно высокие гермицидные свойства 100% раствора глицерина еще более усиливались при использовании его в подогретом до $70\text{ }^{\circ}\text{C}$ виде. Горячий раствор глицерина вызывал гибель 100% протосколексов в течение $1 \pm 0,2$ минуты. Сразу же после начала воздействия подогретого до $70\text{ }^{\circ}\text{C}$ глицерина протосколексы утрачивали характерную овальную или округлую форму, наступали выраженные деструктивные изменения, свидетельствующие о гибели паразитов: набухание, расслоение и нарушение целостности тегумента, выход жидкого содержимого паренхимы через дефекты тегумента, исчезала способность выворачиваться, протосколексы приобретали причудливые фестончатые очертания, похожие на кристаллы.

Полная гибель ацефалоцист эхинококка в подогретом до $70\text{ }^{\circ}\text{C}$ растворе глицерина наступала в среднем через $3 \pm 0,5$ мин экспозиции и выражалась в сморщивании этих зародышей и 100% гибели протосколексов.

При изучении результатов применения горячего глицерина может возникнуть вполне справедливый вопрос: не связана ли высокая антипаразитарная эффективность данного способа обработки полостей хитиновой и фиброзной оболочек с воздействием преимущественно термического фактора и можно ли было с таким же успехом использовать кипяченую воду? В этой связи особый интерес представляет диссертационная работа Д.Ш. Бетировой «Профилактика рецидивов эхинококкоза печени» (2007), выполненная в ННЦХ им. А.Н. Сызганова (Алматы). Для достижения надлежащего сколексоцидного эффекта (что удалось не у всех пациентов, а только у 91,8% больных) автору пришлось

четырекратно по 5 мин (всего 20 мин) обрабатывать полость паразитарной кисты дистиллированной водой, подогретой до 80 °С. Вторым этапом она дополнительно трехкратно по 5 мин (всего 15 мин) обрабатывала полость концентрированным 10% водным раствором бетадина. То есть предложенная Д.Ш. Бетировой (2007) методика обработки остаточных полостей горячей водой требует, как минимум, 35-минутной экспозиции, не гарантируя при этом 100% результата.

Наша попытка еще более усилить гермицидные свойства 100% раствора глицерина, подогретого до 70 °С, путем подкрепления его воздействия другим физическим фактором – ультразвуком низкой частоты, не увенчалась успехом. Среднее время достижения полной гибели протосколексов и ацефалоцист ($1\pm 0,1$ и $3,5\pm 0,5$ мин) было сопоставимо с таковым при изолированном воздействии горячего глицерина (табл. 4.1).

Таким образом, сравнительная оценка антипаразитарного действия широко используемых гермицидов на зародышевые элементы эхинококка показала, что наиболее выраженной сколексоцидной активностью обладает подогретый до 70 °С раствор глицерина, который вызывал гибель протосколексов при экспозиции в течение 1 минуты. При этом деструктивные изменения были наиболее выражены и носили необратимый характер. Ацефалоцисты эхинококка оказались более устойчивыми к воздействию антипаразитарных средств. Наиболее быстрое и выраженное антипаразитарное воздействие оказал также подогретый до 70 °С раствор глицерина, который при экспозиции до 3 минут вызывал полную фрагментацию ацефалоцист и гибель протосколексов.

Способ интраоперационной экспресс-диагностики эффективности антипаразитарной обработки при эхинококкэктомии

На начальных этапах настоящего исследования адекватность гермицидной обработки остаточной полости при эхинококкэктомии оценивалась путем тестирования протосколек-

сов *in vitro* под микроскопом (Патент на изобретение № IDP 20010647 от 27.07.2001, выданный А.М. Шамсиеву и соавт.). Метод был несколько модифицирован нами в 2010 г. (Патент на изобретение № IAP 2010 0419 от 29.08.2010). При этом смыв из обработанной полости фиброзной капсулы помещают в питательную среду рН 7,5 и инкубируют в термостате при температуре 37 °С в течение 10 мин. Затем под микроскопом исследуют подвижность и морфологию протосколексов. При отсутствии двигательной активности, просветлении паренхимы и уменьшении размеров протосколексов констатируют утрату ими жизнеспособности. Этот способ экспресс-оценки качества сколексоцидной обработки остаточных полостей учитывает ограниченные критерии жизнеспособности протосколексов, используемое при этом 80-100-кратное оптическое увеличение не позволяет четко визуализировать ацефалоцисты. Выявляемые с помощью этой методики изменения протосколексов неспецифичны, трудно различимы и расцениваются субъективно, в зависимости от подготовки хирурга. Оценить необратимость обнаруженных морфологических изменений практически невозможно. К тому же для получения смыва, проведения инкубации, настройки микроскопа и выполнения микроскопии требуется как минимум 8-10 минут, что с учетом времени на собственно обработку хитиновой оболочки и полости фиброзной капсулы заметно удлиняет основной этап оперативного вмешательства.

Для повышения достоверности, упрощения оценки жизнеспособности протосколексов, существенного сокращения продолжительности тестирования нами разработан и при проведении настоящего исследования использован простой и достоверный **«Способ определения эффективности антипаразитарной обработки эхинококковых кист»** (заявка на изобретение № IAP 20120244 от 20.06.2012), позволяющий в процессе операции и за короткое время определить жизнеспособность протосколексов. Сущность изобретения заключается в том, что после антипаразитарной обработки эхинококковой кисты 2 капли промывных вод вливают в лунку предметного стек-

ла с последующей микроскопией при 1000-кратном увеличении. При микроскопическом исследовании оценивают двигательную активность и морфоструктуру паренхимы протосколексов и ацефалоцист. Отсутствие двигательной активности в сочетании с разрушением и сглаживанием структуры паренхимы, разрушение короны крючьев протосколекса свидетельствуют о необратимых деструктивных изменениях и гибели паразита, в этих случаях антипаразитарная обработка признается эффективной. Выявление даже незначительной двигательной активности, а также сохранение формы, морфоструктуры паренхимы демонстрируют жизнеспособность протосколекса и свидетельствуют о неэффективности антипаразитарной обработки.

С целью сравнения информативности традиционного метода экспресс-диагностики с 80-кратным увеличением и разработанного нами способа оценки жизнеспособности зародышей эхинококка в промывных водах из остаточной полости один и тот же препарат мы рассмотрели в двух ракурсах (рис. 4.1-4.4). В проведенных нами микроскопических исследованиях проб с зародышами, признанными при аналогичном исследовании нежизнеспособными, при 1000-кратном увеличении отмечалось сохранение четкой структуры паренхимы, незначительные и малоамплитудные движения даже и у невывернутых протосколексов, что свидетельствовало о сохранении ими жизнеспособности (рис. 4.1, 4.2). В то же время отмечались неправильной формы, невывернутые протосколексы с нарушением целостности и сглаженностью структур паренхимы, что достоверно свидетельствует о необратимых деструктивных изменениях и гибели паразита.

В других препаратах, где зародыши с помощью традиционной методики были признаны жизнеспособными, при 1000-кратном увеличении обнаружено разрушение структуры паренхимы и короны крючьев у вывернутых протосколексов, свидетельствующее об их гибели. Таким образом, невывернутые протосколексы могут оказаться как погибшими, так и живыми. В то же время вывернутость протосколексов не всегда свидетель-

ствует о сохранении ими жизнеспособности. Вышесказанное однозначно свидетельствует о крайней ненадежности традиционного способа микроскопической оценки полноценности сколексоцидной обработки остаточных полостей эхинококка.

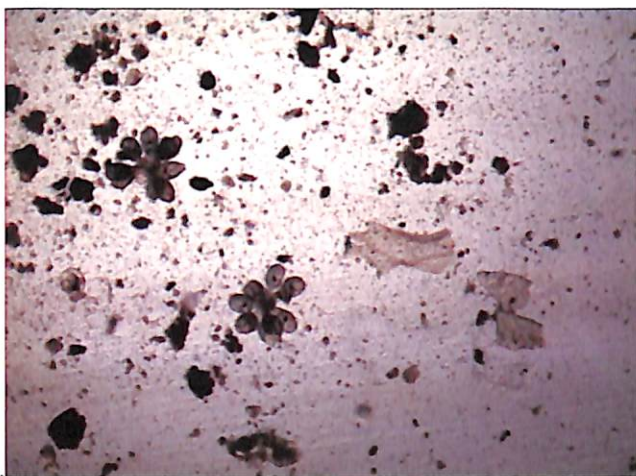


Рис. 4.1. Протосколексы невывернутые – по данным аналога, погибшие, после антипаразитарной обработки. Ув. 10x8.



Рис. 4.2. Тот же препарат при увеличении 10x100. Структура паренхимы протоколекса сохранена, что свидетельствует о его жизнеспособности.

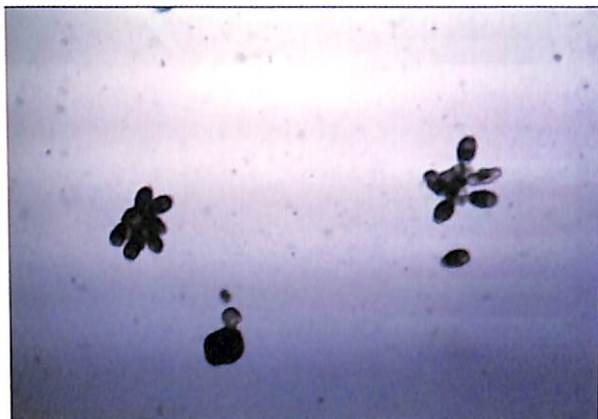


Рис. 4.3. Вывернутый протосколекс (указан стрелкой) – по данным аналога, непогибший после антипаразитарной обработки. Ув. 10x8.

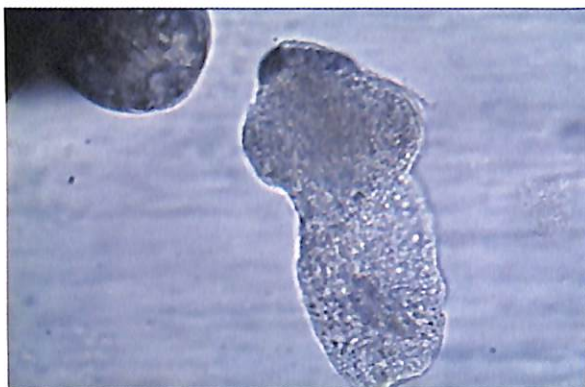


Рис. 4.4. Вывернутый протосколекс при увеличении 10x100. Структура паренхимы нарушена и сглажена, приобрела неоднородный зернистый вид.

Известно, что оценка жизнеспособности протосколексов по их подвижности традиционными методами микроскопии является довольно субъективной и не поддаётся достоверному документированию. Использование же видеомикроскопии нативного препарата с увеличением до 1000 раз служит не только одним из наиболее объективных методов оценки их жизнеспособности, но и позволяет представить убедительное документальное подтверждение в виде видеомикрофотоснимков (рис. 4.5).

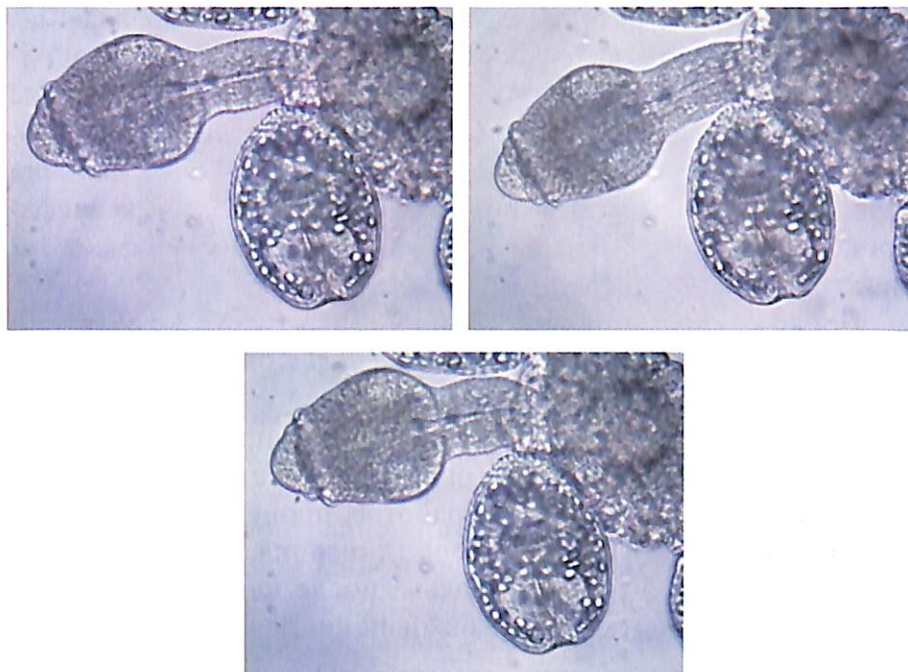


Рис. 4.5. Фрагменты видеомикроскопии: живые вывернутый и невывернутый протосколексы с сократительными и колебательными движениями. Ув. x1000.

Разработка нового способа обеззараживания эхинококковой кисты

С целью повышения апаразитарности эхинококкэктомии, снижения риска контактного распространения зародышей в пределах операционного поля нами разработан **«Способ антипаразитарной обработки полости эхинококковой кисты при неосложненном варианте течения заболевания»** (Патент на изобретение № IAP 2010 0420 от 29.08.2010), отличающийся тем, что производят пункцию кисты и аспирацию ее содержимого с последующим введением в полость хитиновой оболочки примерно такого же количества 100% глицерина, подогретого до 70 °С, с экспозицией 3-4 минуты. Затем жидкость полностью аспирируют, фиброзную капсулу рассекают, очень осторож-

но целиком извлекают эхинококковую кисту, не повреждая её. Далее внутреннюю поверхность фиброзной капсулы дополнительно обрабатывают горячим раствором глицерина в течение 3-4 мин, затем проводят микроскопическое исследование промывной жидкости фиброзной капсулы для выявления наличия зародышевых элементов эхинококка (протосколексов и ацефаллоцист). Забор промывных вод и их микроскопия занимает 1-2 мин.

После микроскопического удостоверения в отсутствии живых зародышевых элементов паразита в промывных водах фиброзной капсулы (рис. 4.6) остаточную полость ушивают закрытым или полужакрытым способом, а при обнаружении непогибших протосколексов (рис. 4.7), свидетельствующих о погрешности в химической обработке, процедуру повторяют с использованием 100% раствора глицерина, подогретого до 70 °С в течение 5 минут, и только после надежной антипаразитарной обработки эхинококковой кисты операцию завершают.



Рис. 4.6. Протосколексы в промывных водах после воздействия горячего глицерина. Ув. x1000.



Рис. 4.7. Живые протосколексы. Ув. x1000.

Способ интраоперационного обеззараживания эхинококковой кисты при осложненном течении (Патент на изобретение № IAP 04984. Приоритет 20.12.2011) нами несколько модифицирован с учетом бактериальной инфицированности ложа паразита. Способ отличается тем, что производят пункцию эхинококковой кисты толстой иглой, соединенной с электроотсосом, аспирируют паразитарную жидкость, в полость вводят такое же количество 100% глицерина, подогретого до 70 °С, и выдерживают в течение 5 минут, рассекают фиброзную капсулу, удаляют содержимое эхинококковой кисты (хитиновую оболочку, множественные дочерние пузыри, протосколексы, погибшие пузыри, гнойные детриты и др. зародышевые элементы), внутреннюю сторону фиброзной капсулы тщательно очищают марлевыми тампонами, затем в остаточную полость фиброзной капсулы заливают 100% глицерин, подогретый до 70 °С, и проводят кавитацию низкочастотным ультразвуком с частотой колебания 26,4-26,6 кГц, с амплитудой колебания волновода 75-85 мкм в течение 5 минут. После этого удаляют жидкость из фиброзной капсулы, проверяют эффективность антипаразитарной обработки содержимого фиброзной капсулы микроскопическим исследованием и при полной гибели зародышевых

элементов паразита остаточную полость фиброзной капсулы еще раз обрабатывают антисептическими растворами (*димексид*, 2% раствор формалина, этанол) и ушивают закрытым или полужакрытым способом. При обнаружении в промывных жидкостях непогибших зародышевых элементов (протосколексов, ацефалоцист) антипаразитарную обработку проводят повторно вышеуказанным методом. При осложненном эхинококкозе показанием к применению ультразвуковой кавитации фиброзной капсулы служат скорее доказанные бактерицидные свойства ультразвука низкой частоты (Назыров Ф.Г. и соавт., 1999; Тепляков Е.Ю., 2005), чем его сколексоцидные качества, так как выше мы указывали, что УЗНЧ при обработке горячим глицерином особо не усиливает гермицидность манипуляции. Кроме того, технические сложности в применении ультразвуковой кавитации могут возникнуть при невозможности заполнения полости жидкостью, в случаях трудного доступа к кисте. В подобных ситуациях хорошим подспорьем в надежной обработке фиброзной капсулы являются доказанные бактерицидные и сколексоцидные свойства 100% глицерина, действие которого усилено его подогревом до 70 °С.

Морфологическое исследование эхинококковой кисты после антипаразитарной обработки разработанным способом

После разрешения вопроса о гермицидной эффективности 100% глицерина, подогретого до 70 °С, возникает следующий вопрос: о безопасности применения данного средства у детей. Известными преимуществами медицинского глицерина являются его доступность и низкая цена. Вместе с тем известны и побочные свойства препарата: нанесение значительного количества препарата вызывает повышенную резорбцию, возможно развитие гемолиза, гемоглобинурии, метгемоглобинового инфаркта почки. При воздействии на слизистые оболочки глицерин может вызывать десквамацию эпителия. Все эти известные

и не совсем известные отрицательные эффекты глицерина могут быть усилены при использовании препарата в горячем виде. Определенные наши опасения вызывала также вероятность неконтролируемого термического повреждения прилегающей к кисте ткани печени и легкого.

Поэтому мы сочли необходимым провести серию морфологических исследований степени и характера воздействия горячего глицерина на фиброзную капсулу и прилежащие ткани. Для обеспечения надлежащего методологического уровня исследований было решено воспользоваться также возможностями сканирующей электронной микроскопии, которая сегодня является наиболее объективной методикой оценки трёхмерной структуры биологических объектов. Неменьший интерес вызывали особенности морфофункциональной трансформации зародышевых элементов хитиновой оболочки, происходящей под воздействием горячего глицерина. Следует отметить, что одним из пионеров в исследовании влияния физических факторов на зародышевые элементы эхинококка с использованием СЭМ по праву считается наш соотечественник Ф.В. Леонов (1990), работавший под руководством профессора И.М. Байбекова. Его исследования, в частности, обобщены в монографии Ф.Г. Назырова и соавт. (1999).

Светооптическому и электронно-микроскопическому исследованию были подвергнуты ларвоцисты и прилежащие к фиброзной капсуле ткани после воздействия на них холодным глицерином. Одним из последствий подобной обработки полости ларвоцисты печени является разрушение хитиновой оболочки с лизисом герминативного слоя (рис 4.8). В ткани легкого также отмечается расслоение хитиновой оболочки и частичное расслоение фиброзной оболочки, при этом герминативный слой хитиновой оболочки подвергается деструкции и в ряде случаев не определяется (рис. 4.9), что говорит о его частичном лизисе.



Рис. 4.8. Нарушение целостности хитиновой оболочки вблизи герминативного слоя. Ларвоциста печени. Обработка холодным глицерином. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 10x10.

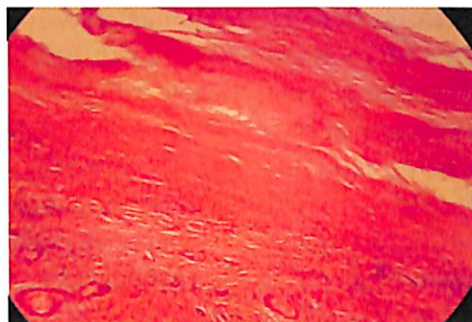


Рис 4.9. Нарушение целостности хитиновой оболочки вблизи герминативного слоя. Ларвоциста легкого. Обработка холодным глицерином. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 10x10.

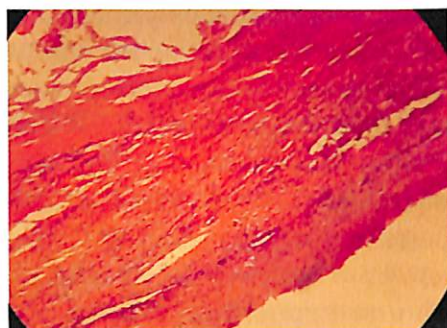


Рис. 4.10. Разрушение хитиновой оболочки с полным лизисом герминативного слоя и расслоением фиброзной капсулы. Ларвоциста печени. Обработку горячим глицерином. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 10x10.

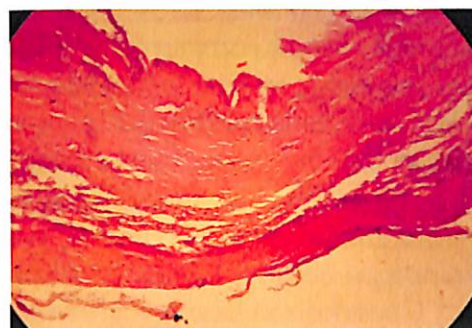


Рис. 4.11. Разрушение хитиновой оболочки с полным лизисом герминативного слоя и расслоением фиброзной капсулы. Ларвоциста легкого. Обработка горячим глицерином. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 10x10.

После обработки полости ларвоцисты при эхинококкозе печени горячим глицерином прослеживается полное разрушение герминативного слоя, более существенные повреждения хитиновой и фиброзной оболочек (рис. 4.10). Обработка полости ларвоцисты горячим глицерином при эхинококкозе лёгкого вы-

зывает аналогичные изменения в хитиновой оболочке и фиброзной капсуле (рис. 4.11).

К наиболее выраженным изменениям хитиновой оболочки и фиброзной капсулы при эхинококкозе как печени, так и лёгкого приводит комплексное воздействие горячим глицерином с одномоментной ультразвуковой кавитацией полости. Отмечается полное расслоение хитиновой оболочки и фиброзной капсулы (рис. 4.12, 4.13).

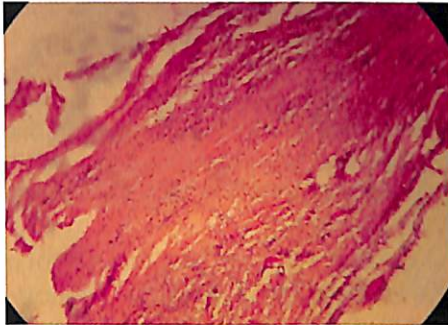


Рис. 4.12. Полный лизис герминативного слоя с деструкцией хитиновой оболочки и расслоением фиброзной капсулы. Ларвоциста печени, комплексное воздействие горячим глицерином и ультразвуком. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 10x10.

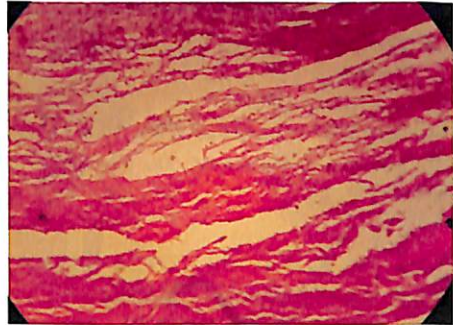


Рис. 4.13. Полный лизис герминативного слоя с деструкцией хитиновой оболочки и расслоением фиброзной капсулы. Ларвоциста лёгкого, комплексное воздействие горячим глицерином и ультразвуком. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 10x10.

Примечательным и, надо признать, положительным для нас обстоятельством было отсутствие существенных деструктивных изменений прилежащей к фиброзной капсуле ткани печени как при раздельном воздействии горячим глицерином (температура 70 °С), так и при сочетанной обработке (горячий глицерин + УЗНЧ) полости ларвоцисты (рис. 4.14).

Сочетанное воздействие подогретого до 70 °С глицерина с УЗНЧ не вызывает также видимых деструктивных изменений в прилежащей к фиброзной капсуле ткани лёгкого. Просветы большинства альвеол сохраняют свою воздушность. Однако в просвете некоторых альвеол появляются свободные эритроциты (рис. 4.15).

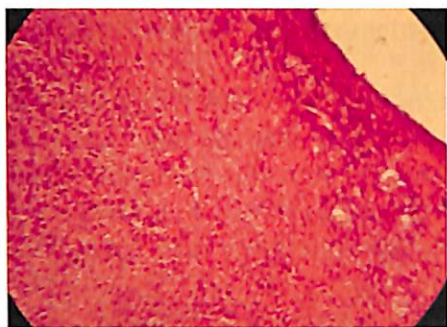


Рис. 4.14. Отсутствие выраженной деструкции ткани печени. Комплексное воздействие горячим глицерином и ультразвуком. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 10x10

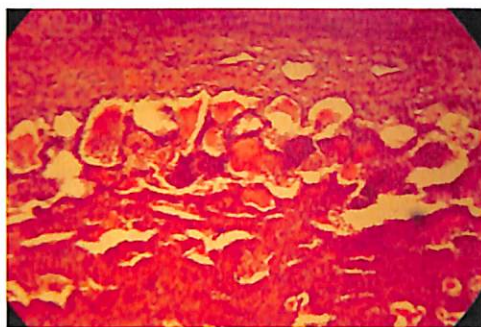


Рис. 4.15. Отсутствие выраженной деструкции ткани легкого. Комплексное воздействие горячим глицерином и ультразвуком. Скопление эритроцитов в просвете альвеол. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 10x20.

При СЭМ на сохранившихся фрагментах герминативного слоя хитиновой оболочки определяются зародышевые элементы и эритроциты, причём многие из них представляют собой патологические формы (рис. 4.16). На поверхности зародышевого слоя хитиновой оболочки иногда встречаются малоизменённые зародышевые элементы (рис. 4.17).

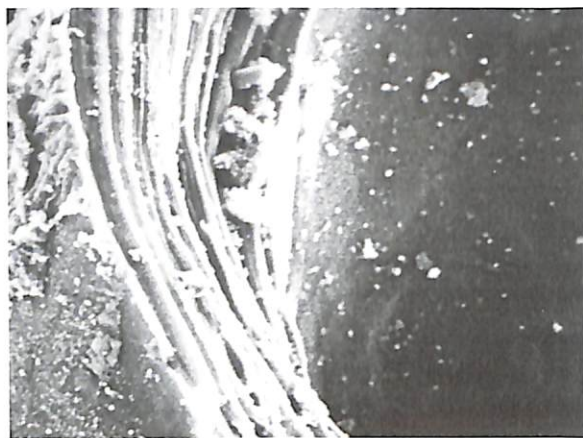


Рис. 4.16. Хитиновая оболочка с патологическими формами эритроцитов при обработке полости ларвоцисты холодным глицерином. СЭМ x 400.

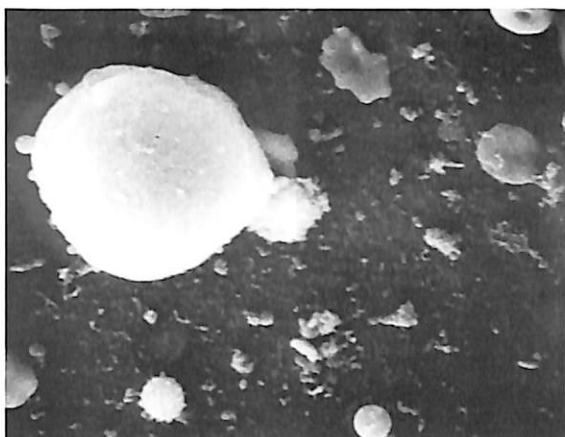


Рис. 4.17. Хитиновая оболочка с сохранившейся зародышевой капсулой и патологическими формами эритроцитов при обработке полости ларвоцисты холодным глицерином. СЭМ x 1000.

Однако более характерной для воздействия холодным глицерином электронно-микроскопической картиной являются довольно выраженные изменения формы большинства зародышевых элементов, появление на их поверхности углублений, эрозий, вплоть до полного разрушения фрагментов выводковых капсул (рис. 4.18).

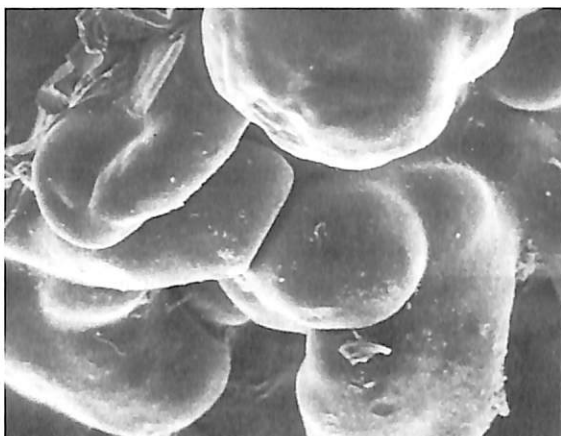


Рис. 4.18. Изменения зародышевых элементов (выводковых капсул) ларвоцисты печени при обработке её полости холодным глицерином. СЭМ x 2000.

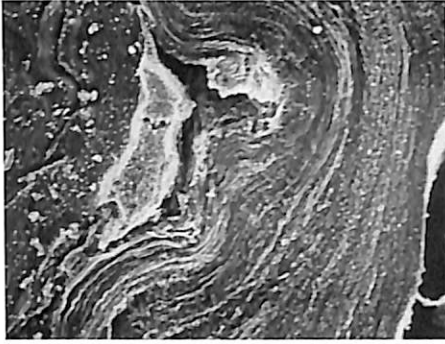


Рис. 4.19. Расслоение фиброзной капсулы печени при обработке полости ларвоцисты холодным глицерином. СЭМ x 200.

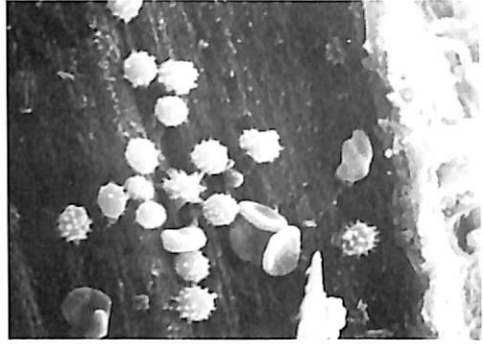


Рис. 4.20. Лизис хитиновой оболочки зародышевой капсулы и патологические формы эритроцитов при обработке полости ларвоцисты печени горячим глицерином. СЭМ x 1000.

Фиброзная капсула подвергается незначительно выраженному расслоению, но при этом деструктивные повреждения не определяются (рис. 4.19).

При обработке горячим глицерином отмечаются более выраженные деструктивные изменения хитиновой оболочки и особенно её зародышевого слоя. Часто зародышевый слой не определяется, а на поверхности хитиновой оболочки располагаются многочисленные эритроциты, большинство из которых представляет собой патологические формы (рис. 4.20).

Обработка горячим глицерином вызывает более выраженные структурные изменения зародышевых элементов ларвоцисты как печени, так и лёгких. На поверхности выводковых капсул, изредка встречающихся на фрагментах хитиновой оболочки, определяются многочисленные углубления, эрозии и другие изменения, вызывающие нарушения её целостности и характерной формы (рис. 4.21-4.23).

Сама хитиновая оболочка подвергается расслоению, а на её поверхности, как правило, определяются лишь следы зародышевого слоя (рис. 4.24).

Фиброзная капсула при эхинококкозе как печени, так и лёгких после обработки полости ларвоцисты горячим глицерином



Рис. 4.21. Деструкция зародышевых элементов (выводковых капсул) ларвоцисты печени при обработке её полости горячим глицерином. СЭМ x 2000.



Рис. 4.22. Деструкция выводковых капсул в гидатидной жидкости при обработке полости ларвоцисты горячим глицерином. СЭМ x 2000.



Рис. 4.23. Деструкция зародышевых элементов (выводковых капсул) ларвоцисты легкого при обработке её полости горячим глицерином. СЭМ x 2000.



Рис. 4.24. Расслоение хитиновой оболочки, отсутствие герминативного слоя ларвоцисты печени при обработке её полости горячим глицерином. СЭМ x 200.

подвергается расслоению, но без выраженных изменений деструктивного характера. Между расслоившимися структурами располагаются эритроциты и клетки соединительной ткани (рис. 4.25, 4.26).

Морфофункциональные образования ларвоцисты и фиброзной капсулы подвергаются наибольшему деструктивным изменениям после сочетанного воздействия горячим глицерином и

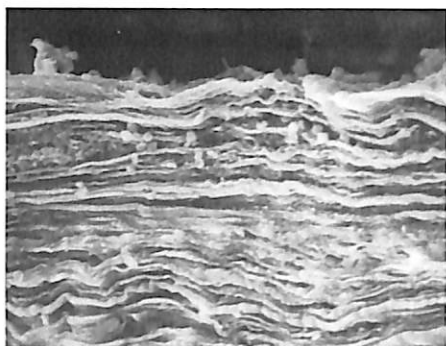


Рис. 4.25. Расслоение фиброзной капсулы печени при обработке её полости горячим глицерином.
СЭМ x 1000

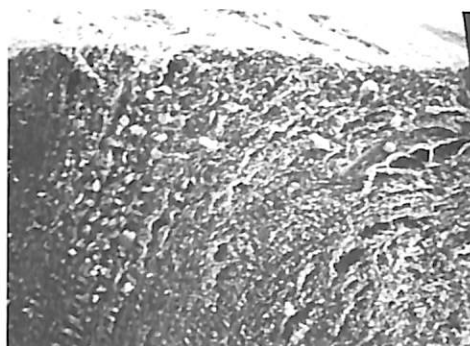


Рис. 4.26. Расслоение фиброзной капсулы легкого при обработке её полости горячим глицерином.
СЭМ x 200.



Рис. 4.27. Остатки хитиновой оболочки ларвоцисты печени при сочетанной обработке её полости.
СЭМ x 1000.



Рис. 4.28. Остатки хитиновой оболочки ларвоцисты печени при сочетанной обработке её полости.
СЭМ x 1000.

ультразвуковой кавитации. На внутренней поверхности полости ларвоцисты определяются остатки хитиновой оболочки и разрушенные фрагменты зародышевых элементов. Эти изменения одинаковы при эхинококкозе как печени (рис. 4.27, 4.28), так и легких (рис. 4.29, 4.30).

Существенные изменения под воздействием сочетанной обработки полости ларвоцисты отмечаются и в фиброзной капсуле. В печени наблюдается ее расслоение с образованием крупных

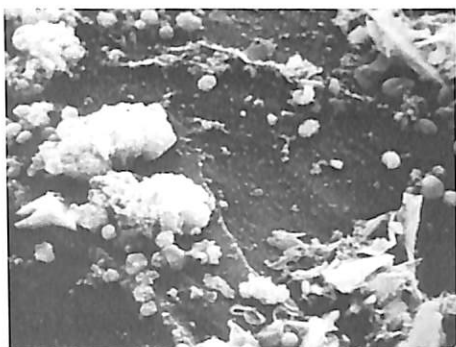


Рис. 4.29. Остатки хитиновой оболочки ларвоцисты лёгкого при сочетанной обработке её полости.
СЭМ x1000.



Рис. 4.30. Остатки хитиновой оболочки ларвоцисты лёгкого при сочетанной обработке её полости.
СЭМ x1000.

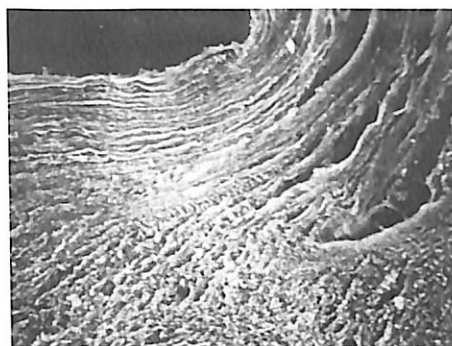


Рис. 4.31. Расслоение фиброзной капсулы печени при сочетанной обработке полости ларвоцисты.
СЭМ x 200.



Рис. 4.32. Расслоение фиброзной капсулы печени при комплексной обработке полости ларвоцисты с эритроцитами.
СЭМ x1000.

щелей (рис. 4.31). Среди волоконных структур располагаются клетки соединительной ткани и эритроциты (рис. 4.32).

В лёгких на границе расслоившейся фиброзной капсулы помещаются расширенные альвеолы со значительным числом эритроцитов в их просвете (рис. 4.33).

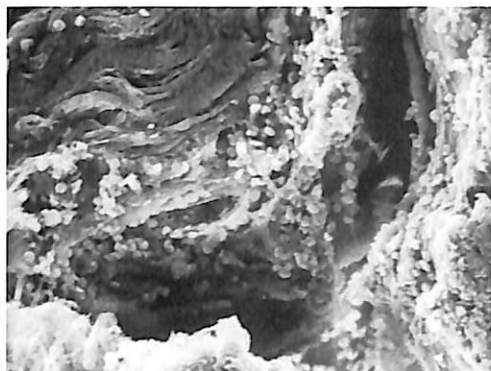


Рис. 4.33. Расслоение фиброзной капсулы лёгкого при комплексной обработке полости ларвоцисты. Эритроциты в просвете альвеол у края капсулы. СЭМ x 800.

Таким образом, сравнительная оценка в условиях *in vitro* антипаразитарной эффективности наиболее известных и распространенных гермицидов (2, 5 и 10% растворы формалина, 30% раствор хлорида натрия, бетадин, 0,5-1,0% спиртовой раствор фенбендазола и 100% раствор глицерина) показала, что наиболее яркое и быстрое сколексоцидное воздействие проявил глицерин. Так, при экспозиции 100% раствором глицерина комнатной температуры уже с первых минут протосколексы утрачивали характерную округлую или овальную форму, просветлялась паренхима, возникала сглаженность структуры, а по истечении $3 \pm 0,7$ мин наблюдались явные признаки гибели протосколексов. Несколько позже – в среднем через $6,5 \pm 1,0$ мин – проявлялось губительное действие 100% раствора глицерина на ацефалоцисты.

В рамках данного исследования нам удалось обосновать и предложить принципиально новый подход к существенному усилению сколексоцидных свойств химических агентов путем использования их в горячем виде. Нами было выявлено, что горячий раствор глицерина вызывает гибель 100% протосколексов в течение $1 \pm 0,2$ минуты, а полное истребление ацефалоцист наступает в среднем через $3 \pm 0,5$ мин экспозиции.

Подобный методологический подход, центральной идеей которого является усиление действия химического агента путем одновременного воздействия физических факторов, не имел особого успеха при сочетанном использовании горячего глицерина и УЗНЧ – среднее время достижения полной гибели протосколексов и ацефалоцист ($1\pm 0,1$ и $3,5\pm 0,5$ мин) было сопоставимо со временем изолированного воздействия горячего глицерина.

В наших наблюдениях адекватность антипаразитарной обработки остаточных полостей в разные годы оценивалась с использованием двух методов интраоперационной экспресс-диагностики. С накоплением клинического опыта применения первого способа мы убедились, что он учитывает ограниченные критерии жизнеспособности протосколексов, не позволяет четко визуализировать ацефалоцисты, выявляемые морфологические изменения неспецифичны, трудно различимы и расцениваются субъективно. Технически для проведения всех этапов экспресс-диагностики требуется как минимум 8-10 минут, что с учетом времени на собственно обработку хитиновой оболочки и полости фиброзной капсулы заметно удлиняет продолжительность основного этапа вмешательства.

С целью повышения достоверности, упрощения оценки жизнеспособности протосколексов, существенного сокращения продолжительности тестирования нами разработан и использован простой и достоверный **«Способ определения эффективности антипаразитарной обработки эхинококковых кист»** (заявка на изобретение № IAP 20120244 от 20.06.2012), позволяющий в процессе операции и за короткое время определить жизнеспособность протосколексов. Мы убедились, что применение видеомикроскопии нативного препарата с увеличением до 1000 раз является не только одним из наиболее объективных методов оценки их жизнеспособности, но и позволяет представить убедительное документальное подтверждение в виде видеомикроснимков.

С учетом высоких антипаразитарных свойств горячего глицерина, оперативности и надежности предложенного метода

экспресс-диагностики эффективности сколексоцидной обработки остаточных полостей нами разработаны новые способы обеззараживания неосложненной и осложненной эхинококковой кисты, отличительной особенностью которых является поэтапная раздельная обработка полости хитиновой и фиброзной оболочек горячим глицерином, а при осложненных формах – воздействие горячим глицерином в сочетании с УЗНЧ.

Эффективность и безопасность предложенных методов обеззараживания остаточных полостей эхинококковых кист изучены морфологически с помощью светооптической и сканирующей электронной микроскопии. Было выявлено, что под воздействием холодного глицерина происходят выраженные и необратимые изменения большинства, но не всех (!), протосколексов, как расположенных на остатках герминативной оболочки, так и свободно плавающих в гидатидной жидкости. Характер изменений при данном способе обработки полости ларвоцисты стереотипен при эхинококкозе как печени, так и лёгкого.

Наибольшие структурные изменения отмечались при сочетанном воздействии горячим глицерином и УЗНЧ. При этом все зародышевые элементы и сама герминативная оболочка подвергаются деструкции, нарушается целостность хитиновой оболочки. Она подвергается фрагментации и отслойке от фиброзной капсулы.

Несмотря на существенные структурные изменения фиброзной капсулы в виде её расслоения и наличия среди волоконных компонентов эритроцитов, в целом капсула сохраняет свою архитектуру. Наличие на её внутренней поверхности патологических, зачастую необратимых форм эритроцитов указывает на повреждающее воздействие глицерина и ультразвука в пределах полости ларвоцисты и толщи фиброзной капсулы, что приводит к надежному подавлению фертильности зародышевых элементов.

Все изученные виды обработки полости ларвоцисты – холодным и горячим глицерином, горячим глицерином в сочетании с УЗНЧ – не вызывают деструктивных изменений прилежащих к фиброзной капсуле тканей печени и легких, что определенно указывает на безопасность их клинического применения.

ГЛАВА V

КОМПЛЕКСНОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ У ДЕТЕЙ

Как было отмечено во 2-й главе, 380 (60,6%) наших больных имели различные формы эхинококкоза печени. В хирургии эхинококкоза печени, в том числе у детей, существуют незыблемые принципы выбора способа и объема хирургического вмешательства с учетом размера, количества и локализации кист, степени и характера осложнений, состояния пораженного органа и пр. Основные разногласия по тактике хирургического лечения эхинококкоза любой локализации касаются преимущественно способов антипаразитарной обработки остаточных полостей.

Наши взгляды на этот счет также претерпели определенную эволюцию. В 1998-2001 гг. мы оперировали 137 (36,1%) больных, у которых обработка остаточной полости проводилась 2-5% раствором формалина. Эти пациенты составили контрольную группу. Во 2-ю группу сравнения включены 119 (31,3%) больных, оперированных в 2002-2005 гг., у которых для обработки остаточной полости использовали 100% глицерин комнатной температуры. В 3-ю, основную группу вошли 124 (32,6%) ребенка, оперированных в 2006-2010 гг., у которых остаточная полость при неосложненном эхинококкозе обрабатывалась горячим глицерином, а при осложненном – горячим глицерином в сочетании с УЗНЧ (табл. 5.1). Кроме того, тактика лечения больных основной группы отличалась от таковой в контрольной и группе сравнения тем, что выбор оптимального хирургического доступа к кисте был более дифференцированным, а сам доступ – малотравматичным.

Как видно из таблицы 5.1, наиболее часто – у 163 (42,9%) детей – эхинококкоз печени диагностировался в возрастной группе 7-12 лет. При сравнении групп между собой существенных различий по возрасту не выявлено.

Таблица 5.1

Распределение больных эхинококком печени по возрасту

Группа больных	Возраст больных, лет						Всего	
	3-7		7-12		12-15			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Контрольная	33	24,1	68	49,6	36	26,3	137	100
Сравнения	26	21,8	47	39,5	46	38,7	119	100
Основная	32	25,8	48	38,7	44	35,5	124	100
Всего	91	23,9	163	42,9	126	33,2	380	100

Примечательно, что эхинококкозу печени в равной степени были подвержены и мальчики, и девочки. Так, из числа оперированных детей мальчиков было 194 (51,1%), девочек – 186 (48,9%). По половому составу сравниваемые группы также были сопоставимы (табл. 5.2).

Таблица 5.2

Распределение детей с эхинококкозом печени по полу

Пол	Группа больных						Всего	
	контрольная		сравнения		основная			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Мальчики	67	48,9	63	52,9	64	51,6	194	51,1
Девочки	70	51,1	56	47,1	60	48,4	186	48,9
Всего	137	100	119	100	124	100	380	100

Традиционно сложилось так, что все дети, проживающие в населенных пунктах Зарафшанской долины, с наиболее сложными в плане дифференциальной диагностики и хирургического лечения вариантами эхинококкоза концентрируются в нашем Центре. Это обстоятельство отрицательно отразилось на частоте сочетанного, множественного и осложненного эхинококкоза печени.

Так, у каждого пятого больного (83; 21,8%) выявлялся сочетанный эхинококкоз (табл. 5.3). По частоте сочетанного поражения внутренних органов группы сравнения достоверных отличий не имели.

Таблица 5.3.

Распределение больных с эхинококкозом печени по характеру поражения

Характер поражения	Группа больных						Всего	
	контрольная		сравнения		основная		абс.	%
	абс.	%	абс.	%	абс.	%		
Изолированное поражение печени	103	75,2	90	75,6	104	83,9	297	78,2
Сочетанный эхинококкоз	34	24,8	29	24,4	20	16,1	83	21,8
Всего	137	100	119	100	124	100	380	100

Из общего числа наблюдаемых нами больных дети с множественными кистами составляли 36,3%, с осложненными – 32,1% (табл. 5.4), поэтому требования к методам ускоренной и надежной сколексоцидной и бактерицидной обработки остаточных полостей заметно возрастают. Интересно, что по мере поэтапного улучшения ситуации с оснащением ЛПУ региона диагностической аппаратурой число больных с осложненными формами за десятилетний период снизилось с 36,5 до 25,8%, т.е. практически на 1/3. Имеется также четкая тенденция к уменьшению частоты множественных поражений печени с 40,9 до 33,3%.

Таблица 5.4

Клиническая характеристика поражения

Поражение	Группа больных						Всего, n=380	
	контрольная, n=137		сравнения, n=119		основная, n=124		абс.	%
	абс.	%	абс.	%	абс.	%		
Солитарные кисты	81	59,1	78	65,5	83	66,7	242	63,7
Множественные кисты	56	40,9	41	34,5	41	33,3	138	36,3
Неосложнённый эхинококкоз	87	63,5	84	67,2	92	74,2	258	67,9
Осложнённый эхинококкоз	50	36,5	39	32,8	32	25,8	122	32,1

За весь период наблюдений в структуре осложнений паразитарных кист печени значительно преобладали желчные свищи и нагноения, которые в сумме составляли 87,7% (табл. 5.5). По не понятной нам причине у больных группы сравнения, оперированных в 2002-2005 гг., отмечается заметное возрастание частоты такого грозного осложнения, как прорыв эхинококковых кист в брюшную полость – в структуре всех осложнений за тот период они составили 23,1%. Здесь уместно вспомнить общеизвестный факт о том, что, в отличие от взрослых, у детей эхинококкоз печени имеет тенденцию к более быстрому росту, для них характерна более тонкая и нежная структура хитиновой и фиброзной капсул, в связи с чем они больше подвержены надрыву еще до наступления нагноения (рис. 5.1). Не последнюю роль в склонности детского эхинококкоза печени к перфорации и прорыву играет присущая детям чрезмерная подвижность и физическая активность.

Таблица 5.5

Структура осложнений эхинококкоза печени

Осложнения	Контрольная группа, n=137		Группа сравнения, n=119		Основная группа, n=124		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Цистобилиарные свищи	33	66,0	15	38,5	18	54,5	66	54,1
Нагноение	7	14,0	11	28,2	7	21,2	25	20,5
Нагноение + цистобилиарные свищи	6	12,0	4	10,3	6	18,2	16	13,1
Прорыв в брюшную полость	4	8,0	9	23,1	1	3,0	14	11,5
Механическая желтуха					1	3,0	1	0,8
Итого	50	100,0	39	100,0	33	100,0	122	100,0

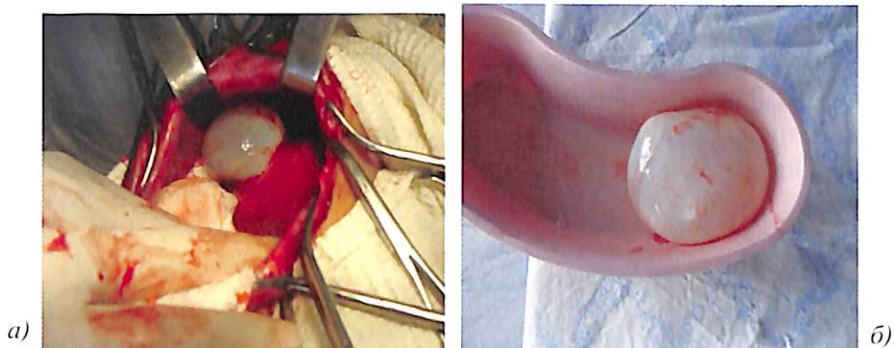


Рис. 5.1. Надрыв фиброзной капсулы с выходом в свободную брюшную полость целой заполненной хитиновой оболочки у мальчика 6 лет (а), макропрепарат (б).

Для эхинококкоза детского возраста не характерна механическая желтуха, что, видимо, обусловлено достаточно мелким диаметром внутривнутрипеченочных желчных путей и, соответственно, цистобилиарных свищей, не позволяющим фрагментам хитиновой оболочки мигрировать в магистральные протоки, вызывая метаболически значимый холестаза. Тем не менее, мы наблюдали один клинический случай механической желтухи, обусловленной сдавлением извне желчевыводящих путей сочетанным гигантским эхинококкозом печени и головки поджелудочной железы.

Успешная радикальная эхинококкэктомия во многом зависит от правильно выбранного хирургического доступа, который существенно влияет на ход операции, имеет определенное значение в исходе хирургического лечения, отражается на течении реабилитационного периода. При выборе доступа мы ориентировались на результаты дооперационной топической диагностики кист, учитывали их количество и размеры, а также характер и тяжесть осложнений.

Из печени 380 оперированных детей всего удалено 823 кисты (табл. 5.6), т.е. на одного ребенка в среднем приходится 2,2 макроскопически выявленной кисты. Это соотношение оставалось примерно на одном уровне – в пределах 2,1-2,3 кисты печени

на ребенка – за все три периода наших наблюдений. При этом случаев оставления обнаруженных кист по техническим, медицинским и иным причинам не было. При диссеминированных поражениях органа мы старались каждую выявленную мелкую кисту опорожнить путем надсечения или пункции.

Таблица 5.6

Локализация эхинококковых кист печени

Локализация кист печени	Группа больных						Всего	
	контроль- ная, n=136		сравнения, n=118		основная, n=126			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Диафрагмальная поверхность	203	64,9	148	59,2	167	64,2	518	62,9
Висцеральная поверхность	90	28,7	66	26,4	60	23,1	216	26,2
Внутрипаренхиматозные	16	5,1	27	10,8	25	9,6	68	8,3
Занимающие всю долю печени	4	1,3	9	3,6	8	3,1	21	2,6
Всего кист	313	100	250	100	260	100	823	100
Среднее число кист печени на одного больного	2,3		2,1		2,1		2,2	

Наиболее «излюбленной» локализацией эхинококковых кист печени является диафрагмальная поверхность органа – в наших наблюдениях таких кист было 518 (62,9%). На наш взгляд, причиной повышенной склонности кист к росту в сторону диафрагмальной поверхности органа может быть отрицательное давление в этой области, возникающее при дыхательных движениях диафрагмы, а также повышенное внутрибрюшное давление в нижней поверхности печени. Эти два фактора облегчают рост развивающейся ларвоцисты в сторону диафрагмальной поверхности.

Как отмечают и другие исследователи, эхинококковые кисты печени чаще локализуются в 7 и 8 сегментах, нередко поражаются и другие поддиафрагмальные сегменты левой доли (Пулатов А.Т., 2004; Мамашев Н.Д., 2004; Ахмедов И.Г., 2008). Клинической особенностью поддиафрагмально расположенных кист печени является их длительное бессимптомное развитие.

Признаки заболевания проявляются лишь при достижении ими больших размеров (рис. 5.2) либо при возникновении осложнений.



Рис. 5.2. Множественный эхинококкоз больших размеров на диафрагмальной поверхности печени у девочки 11 лет.

Каждая четвертая (26,2%) эхинококковая киста располагалась на висцеральной поверхности печени, и этот показатель оставался примерно на одном уровне (в пределах 23,1-28,7%) во всех группах пациентов.

Наиболее сложными в плане диагностики и хирургического лечения являются внутривисцеральные кисты, которые в структуре всех локализаций занимают 8,3%. Следует отметить, что по сравнению с предыдущей декадой (1998-2001 гг.) подобная локализация кист за последнее десятилетие стала диагностироваться в два раза чаще.

Несмотря на заметные успехи в обеспечении первичного звена здравоохранения страны современным диагностическим оборудованием, все еще встречаются запущенные случаи заболевания с поражением целой доли органа. По сравнению с 1998-2001 гг. удельный вес гигантских и множественных кист с поражением всей доли в последующие годы возрос более чем в два раза.

Хирургическая тактика и техника выполнения основных этапов эхинококкэктомии при множественных и осложненных паразитарных кистах печени не отличалась от общепризнанной. Первой вскрывали и опорожняли кисту, которая располагалась

ближе к поверхности печени. При осложненных кистах в первую очередь удаляли осложненные, а затем остальные эхинококковые кисты. Подобная очередность обусловлена повышенной склонностью осложненных, как правило нагноившихся кист к разрыву во время манипуляций с риском заражения и инфицирования операционного поля.

Как видно из таблицы 5.4, в каждой группе 25,8-36,5% пациентов имели осложненные кисты. Всего же с осложненным эхинококкозом прооперированы 122 (32,1%) больных. Таким образом, у трети детей эхинококкоз печени имел осложненное течение. Осложнения чаще наблюдались у детей с большими и множественными кистами в печени.

В нашей клинике при выполнении эхинококкэктомии из печени до 2006 г. пользовались исключительно традиционными широкими разрезами передней брюшной стенки (табл. 5.7), которые, значительно облегчая хирургу выполнение основного этапа операции, все же имеют ряд серьезных и общеизвестных недостатков – высокая травматичность вмешательства, повышенный риск послеоперационных раневых осложнений, неудовлетворительные косметические результаты, длительный период ранней реабилитации и др. Указанные обстоятельства побудили нас к поиску более щадящих, менее травматичных и в то же время удобных для оператора хирургических доступов к пораженным секторам печени.

В результате с 2006 г. при эхинококкозе печени (табл. 5.7) и легкого мы начали широко применять так называемый «топический минидоступ». В частности, при поражении печени в зависимости от локализации кист мы используем топические минидоступы в правом подреберье, в левом подреберье и срединный минидоступ (табл. 5.8, рис. 5.3). Так, показанием к правостороннему минидоступу является поражение сегментов правой доли и IV сегмента левой доли печени. Этот разрез использован у 79 (86,8%) больных основной группы. У 10 (11,0%) пациентов группы с поражением левой доли, IV-V сегментов правой доли органа эхинококкэктомию выполнили через срединный минидоступ. В одном (1,1%) случае нам пришлось прибегнуть к лево-

стороннему подреберному миниразрезу при локализации кисты во II сегменте печени. В другом случае, когда мы имели дело с сочетанным эхинококкозом VII сегмента печени и селезенки, поэтапно выполнили минилапаротомию в обоих подреберьях.

Таблица 5.7

Распределение больных эхинококкозом печени в зависимости от доступа

Хирургический доступ	Группа больных						Всего, n=380	
	контрольная, n=136		сравнения, n=118		основная, n=126			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Косой подреберный справа	116	85,3	87	73,7	23	18,3	226	59,5
Срединная лапаротомия	19	14,0	30	25,4	12	9,5	61	16,1
Косой подреберный слева	-	-	1	0,9	-	-	1	0,3
Косой подреберный справа и слева	1	0,7	-	-	-	-	1	0,3
Топический минидоступ					91	72,2	91	23,9

Таблица 5.8

Разновидности топического минидоступа

Минидоступ	Показание к применению (локализация кист)	Число больных, абс. (%)
Подреберный справа	Правая доля и IV сегмент левой доли	79 (86,8)
Подреберный слева	II сегмент левой доли	1 (1,1)
Подреберный справа и слева	Множественный эхинококкоз печени, сочетанный эхинококкоз печени и селезенки	1 (1,1)
Срединный	Левая доля, IV и V сегменты правой доли	10 (11,0)
Всего больных		91

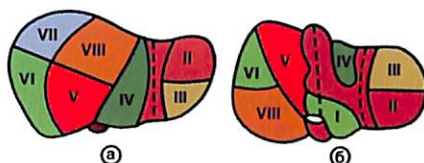


Рис. 5.3 (приложение к табл. 5.8). Схема сегментарного строения печени: а — диафрагмальная поверхность печени; б — висцеральная поверхность печени; римскими цифрами обозначены номера сегментов.

При выполнении топической минилапаротомии в подреберной области травматичность вмешательства стараемся уменьшить не только путем сокращения длины разреза, но и посредством использования межмышечных доступов. При этом разрез кожи осуществляем в правом или левом подреберье параллельно реберной дуге, на расстоянии 3-4 см от ее края, длиной 6-7 см. Середина разреза должна приходиться на УЗИ-диагностированную проекцию эхинококковой кисты печени (рис. 5.4). Наружную и внутреннюю косую, поперечную мышцы расслаиваем продольно волокнам. При необходимости, для увеличения угла операционного действия частично рассекаем наружный край влагалища прямой мышцы живота и отводим ее медиально. Преимуществом данного метода является сохранение целостности мышечных волокон, межреберных нервов и сосудов, в отличие от доступа Кохера и Федорова, при которых пересекаются от 1 до 6 межреберных нервов и сосудов.

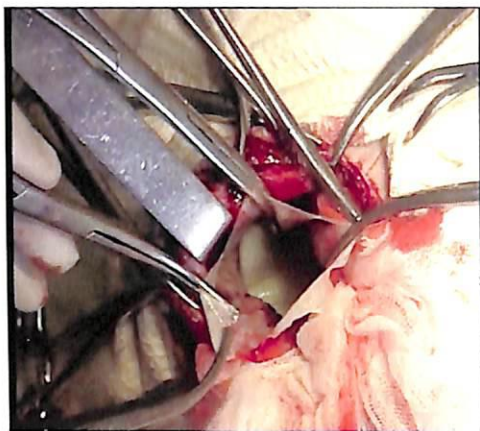


Рис. 5.4. Топический минидоступ в правом подреберье: в рану выведена фиброзная капсула эхинококка, в просвете которой видна хитиновая оболочка паразита.

В этой связи следует отметить, что при традиционном подходе к выбору хирургического доступа у больных контрольной группы и группы сравнения мы чаще использовали косой под-

реберный доступ справа и значительно реже – верхнесрединную лапаротомию. Только у одного ребенка с гигантским эхинококкозом левой доли печени хирург выбрал левосторонний косой подреберный доступ (табл. 5.7).

Срединный топический минидоступ также не превышает 6-7 см, выполняется по срединной линии живота на середине расстояния между пупком и мечевидным отростком.

И подреберные, и срединные минидоступы при необходимости можно расширить в любую из сторон в зависимости от интраоперационной находки. Необходимость в подобной конверсии доступа возникла у 21 (23,1%) больного основной группы: у 18 из них пришлось расширить правосторонний подреберный разрез, у 3 – срединный доступ вверх и вниз. Как правило, потребность в расширении минилапаротомного доступа возникала при труднодоступных для антипаразитарной обработки и ликвидации остаточных полостей кистах с узким углом операционного действия.

С целью существенного увеличения угла операционного действия при использовании топических минидоступов мы широко прибегаем к мобилизации печени путем рассечения соответствующих связок органа. Так, для мобилизации левой доли печени пересекаем левую треугольную и часть венечной связки. Эти связки обычно не имеют сосудов и могут быть пересечены без предварительного наложения зажимов. Таким же образом пересекаем правую треугольную связку для мобилизации правой доли печени. На практике же часто ограничиваемся пересечением круглой и серповидной связок, что, как правило, бывает достаточно для выведения глублежащих отделов печени в операционное поле минидоступа.

Важным подспорьем в расширении радикальности операции при использовании топического минидоступа является применение интраоперационного ультразвукового исследования (ИОУЗИ) с целью поиска резидуальных кист в недоступных пальпаторной и визуальной ревизии участках печени. ИОУЗИ выполнено у 36 (39,6%) больных, у 7 (19,4%) пациен-

тов оно помогло дополнительно обнаружить небольшие глубоко расположенные кисты размерами от 10 до 15 мм, которые были ликвидированы пункционным методом, что способствовало сохранению миниинвазивности выполняемой операции.

Другим немаловажным инновационным решением, направленным на повышение угла операционного действия при топическом минидоступе, является использование возможностей фиброэндоскопической техники для тщательной ревизии остаточной полости, которая позволяет осмотреть под оптическим и цифровым увеличением (x20) труднодоступные для непосредственной визуализации карманы, камеры и складки фиброзной капсулы, выявить и удалить резидуальные зародышевые элементы и фрагменты кутикулярной оболочки (см. рис. 2.5). Интраоперационная эндовидеофиброскопия остаточной полости печени через топический минидоступ выполнена у 23 (25,3%) из 91 больного, преимущественно с дочерними кистами. К слову, среди 380 детей с эхинококкозом печени дочерние кисты наблюдались у 63 (16,6%), в том числе в контрольной группе – у 23 (16,9%), в группе сравнения – у 17 (14,2%).

Абсолютное большинство выполненных нами эхинококкэктомий (99,5%) носило органосохраняющий характер, и только у 4 (0,5%) пациентов пришлось прибегнуть к резекции левой доли печени (табл. 5.9). В подходящих ситуациях мы не упускали возможность выполнения идеальной эхинококкэктомии – 7 (0,9%) паразитарных кист было удалено вылушиванием целой хитиновой оболочки.

Мы не являемся сторонниками перицистэктомии, выполняемой с целью профилактики рецидива заболевания после вскрытия и опорожнения кисты и антипаразитарной ее обработки гермицидом. Такая перицистэктомия заметно увеличивает травматичность вмешательства, способствует открытию новых желчных свищей, сопровождается кровопотерей. А с учетом результатов наших экспериментальных и морфологических исследований, доказывающих высокую вероятность наличия от-

даленных микроскопических ларвоцист в ткани печени и легкого и требующих обязательного назначения послеоперационной химиотерапии, всякая перцистэктомия с целью достижения апаразитарности становится бессмысленной. К тому же акад. Б.В. Петровский (1985) еще в 1985 г. в своей монографии «Хирургия эхинококкоза» писал, что «... фиброзная капсула не только не является носителем зародышевых элементов, но и представляет собой препятствие для проникновения сколексов в пораженный орган».

Таблица 5.9

Способы эхинококкэктомии из печени

Способ эхинококкэктомии	Группа больных						Всего удаленных кист	
	контрольная		сравнения		основная			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Идеальная эхинококкэктомия	3	1,0	2	0,7	2	0,8	7	0,9
Резекция печени	1	0,3	2	0,7	1	0,4	4	0,5
Закрытая эхинококкэктомия (глухое ушивание остаточной полости)								
Ликвидация остаточной полости по методу клиники	84	27,9	131	47,3	114	46,5	329	40,0
Ушивание остаточной полости	102	33,9	101	36,5	96	39,2	299	36,3
Полузакрытая эхинококкэктомия (ушивание остаточной полости до дренажной трубки)								
Ликвидация остаточной полости по методу клиники	95	31,6	26	9,4	6	2,4	127	15,4
Ушивание остаточной полости	16	5,3	15	5,4	26	10,6	57	6,9
Итого	301	100,0	277	100,0	245	100,0	823	100,0

Кроме вышеуказанных 11 случаев «закрытой» эхинококкэктомии (4 резекции и 7 вылущиваний хитиновой оболочки), во всех остальных при выполнении эхинококкэктомии мы поочередно осуществляли общепринятые этапы вмешательства: пунктировали кисту, аспирировали содержимое, выполняли цистотомию и хитинэктомию. Однако в трех группах боль-

ных перечисленные этапы эхинококкэктомии имели некоторые технические различия. Так, в контрольной группе после пункционной аспирации, цистотомии и хитинэктомии полость фиброзной капсулы обрабатывали 2-5% раствором формалина, в группе сравнения – глицерином комнатной температуры. В основной группе после аспирации содержимого хитиновой оболочки в ее полость вводили горячий раствор глицерина, выдерживали нужную экспозицию, аспирировали гермицид обратно, вскрывали кисту, удаляли хитиновую оболочку, полость фиброзной капсулы обрабатывали горячим раствором глицерина в течение 5 мин. После интраоперационного видеомикроскопического удостоверения в адекватности антипаразитарной обработки фиброзной капсулы приступали к ликвидации остаточной полости. Кроме того, остаточную полость осложненных кист у больных основной группы обрабатывали УЗНЧ. Еще одним техническим отличием в выполнении эхинококкэктомии в этой группе пациентов является, как было отмечено выше, более широкое использование топического минидоступа с сонографическим и фиброэндоскопическим ассистированием.

При ликвидации крупных кист диаметром более 4-5 см мы старались применять погружные швы в модификации клиники (Патент № 3322 по заявке ИНДР 9500498/1 от 22.05.1995). По данным исследования соавтора методики Н.С. Баймурадова (1996), погружение в остаточную полость свободных краев фиброзной капсулы с прослойкой печеночной ткани (рис. 5.5) способствует прорастанию гепатоцитами щелевых пространств между швами с последующим полным восстановлением нормальной структуры паренхимы печени в ложе паразита.

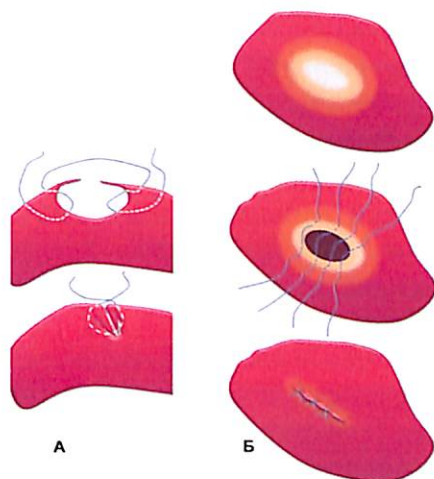


Рис. 5.5. Схема наложения погружных швов при ликвидации остаточной полости эхинококка печени по методу клиники:
А – вид на срезе; Б – вид сверху.

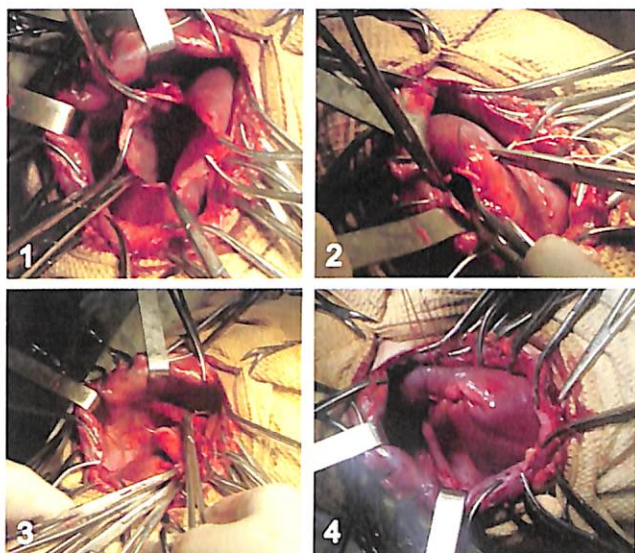


Рис. 5.6. Этапы наложения погружных швов в модификации клиники: остаточная полость эхинококка на правой доле печени (1); наложение погружного шва на правую от хирурга стенку фиброзной капсулы (2); наложение шва на левую стенку капсулы (3); завершающий этап ушивания остаточной полости (4).

В наших наблюдениях 628 (76,3%) остаточных полостей обработаны по типу закрытой эхинококкэктомии и только 184 (22,0%) полости фиброзных капсул ушиты полузакрытым методом на дренаже (табл. 5.9). Более чем в половине случаев (55,4%) ликвидация лож паразита осуществлена по модифицированному в нашей клинике методу. Учитывая то обстоятельство, что эта методика применялась преимущественно для обработки крупных кист, в период освоения метода нередко манипуляцию дополняли дренированием дна остаточной полости. Так, если у пациентов контрольной группы, оперированных в 1998-2001 гг., к полузакрытой ликвидации остаточных полостей по методу клиники прибегли в 31,6% случаев, то в настоящее время, по мере накопления опыта наложения погружных швов и укрепления уверенности хирургов в надежности этого способа удельный вес подобных вмешательств не превышает 2,4%. В этой связи примечательна и другая тенденция: если в начале 2000 г. удельный вес операций с глухим ушиванием остаточных полостей составлял 61,8%, то в последние годы 85,7% кист ликвидируется без оставления дренажных трубок, при этом более чем в половине случаев, а это почти все крупные кисты, используется метод клиники.

Возможность успешной ликвидации гигантских эхинококковых кист печени погружными швами по методу клиники демонстрирует следующее клиническое наблюдение:

Большая У., 9 лет, и/б № 6527, поступила в клинику 02.11.2010 г. с жалобами на боли в правом подреберье, повышение температуры тела до 38 °С, выраженную общую слабость, понижение аппетита, общее недомогание. Болеет в течение 2-х недель.

Общее состояние ребенка при поступлении средней тяжести, кожные покровы чистые, бледно-розовые. Аускультативно в легких с обеих сторон выслушивается везикулярное дыхание, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные. Язык влажный. Живот обычной формы, участвует в акте дыхания, мягкий, при пальпации умеренно болезненный в правом подреберье. Печень выступает на 4 см из-под правого подреберья, селезенка не пальпируется. Стул и мочеиспускание свободные.

Общий анализ крови: Нв-86г/л, эр.- $2,4 \times 10^{12}$ /мкл, F-0,8, тромб-200, л.- $8,7 \times 10^9$ /мкл, ВСК-3'50»-4'00», п.-3%, с.-65%, эоз.-5%, лимф.-20%, мон.-7, СОЭ-15 мм/ч, Ht-24.

Биохимическое исследование крови: бил.-25,65 ммоль/л, прям.-4,27 ммоль/л, АЛТ-0,46 ммоль/л, АСТ-0,16 ммоль/л, тим. пр.-2, мочеви.-4,66 ммоль/л, ост. азот-17 г/л, креат.-82,9 мкмоль/л, общ. белок-50,5 г/л.

Рентгенография грудной клетки: данные за эхинококкоз легких не выявлены.

УЗИ: в проекции 7-8 сегмента правой доли печени определяется жидкостное образование с хитином размерами 12х11см (рис. 5.7).

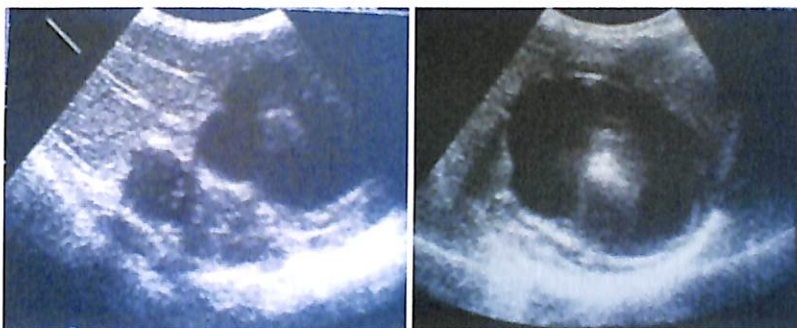


Рис. 5.7. УЗИ печени больной У., 9 лет.

С клиническим диагнозом «Солитарная нагноившаяся эхинококковая киста правой доли печени (VII сегмент)» больная 04.11.2010 г. оперирована. Выполнена лапаротомия, эхинококкэктомия из правой доли печени по методу клиники под эндотрахеальным наркозом. При интраоперационной пальпации живота печень доходит до пупка. Произведен разрез кожи длиной до 18 см в правом подреберье по Федорову. При вскрытии брюшной полости к ране прилежит эхинококковая киста размерами 20х20 см (рис. 5.8 а). Эхинококковая киста печени дренирована, выделилось около 800 гр прозрачной эхинококковой жидкости (рис. 5.8 б). Вскрыта фиброзная капсула, удалена хитиновая оболочка

(рис. 5.8 в, г). Остаточная полость эхинококковой кисты осушена, обработана 80% раствором глицерина, подогретого до 70 °С (рис. 5.8 д). Проведена экспресс-видеомикроскопия промывных вод из остаточной полости – живые зародышевые элементы не выявлены (рис. 5.9). Остаточная полость ушита наглухо узловыми вворачивающими швами по методу клиники (рис. 5.8 е). Брюшная полость осушена и послойно ушита наглухо, швы на кожу, йод, спирт, асептическая повязка.

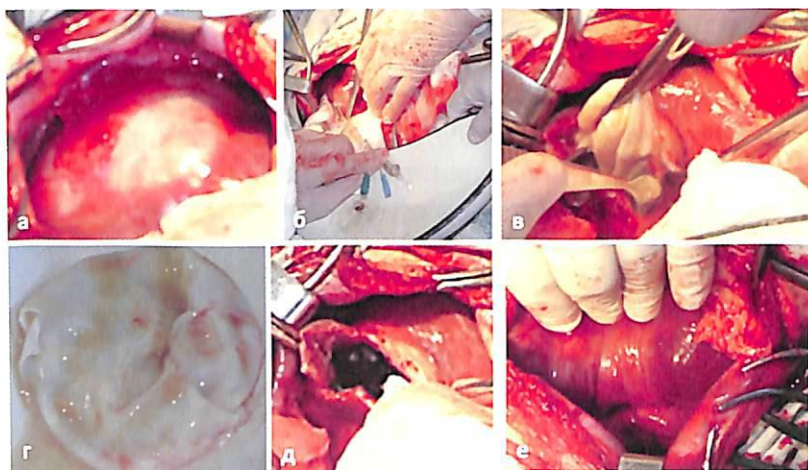


Рис. 5.8. Этапы эхинококкэктомии из правой доли печени (больная У., 9 лет).
Объяснение в тексте.

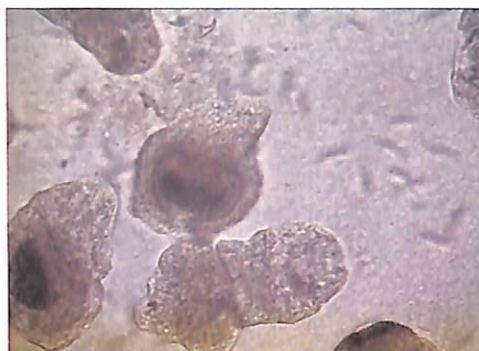


Рис. 5.9. Экспресс-видеомикроскопия промывных вод из остаточной полости больной У., 9 лет: определяются протосколексы с явными признаками деструкции.

Течение послеоперационного периода гладкое, заживление раны первичным натяжением. Пациентка выписана домой в удовлетворительном состоянии 15.11.2010 г.

В настоящее время показания к полузакрытой эхинококкэктомии строго ограничиваются случаями нагноения кисты, трудностями ликвидации ригидной или кальцинированной фиброзной капсулы (что в детском возрасте встречается крайне редко), а также вращением фиброзной капсулы на большой поверхности в диафрагму. Как нам кажется, сокращению числа случаев, требующих полузакрытой эхинококкэктомии, способствовало внедрение нового метода сколексоцидной обработки остаточных полостей глицерином, подогретым до 70 °С. Вероятно, комбинированное химическое и термическое воздействие на устья желчных свищей с последующей тампонадой полости фиброзной капсулы погружаемыми тканями ее свободных краев оказывает эффект компрессионной склеротерапии, при которой устья цистобилиарных свищей и межлигатурные щелевидные пространства подвергаются асептическому воспалению, отеку и биологической сварке с последующей надежной склеротической облитерацией.

Предложенную нами методику ушивания остаточных полостей наиболее удобно применять при локализации кист на висцеральной поверхности печени – 144 (69,2%) кисты этой локализации были ликвидированы погружными швами (табл. 5.10). Этот способ хорошо зарекомендовал себя как органосохраняющая операция при гигантских кистах, занимающих всю долю – практически половина (47,6%) подобных случаев устранена в модификации нашей клиники. Однако при локализации кист в заднедиафрагмальном скате и в глубине паренхимы печени технически наложить погружные швы довольно сложно. Тем не менее, 293 (55,7%) остаточные полости на диафрагмальной поверхности ликвидированы по методу клиники, повышению надежности которых в 18,4% случаев способствовало дренирование полости ушитой фиброзной капсулы. При внутривисцеральном расположении паразитарной кисты метод клиники

может использоваться с условием обязательного дополнительного дренирования остаточной полости – такой подход применен в 9 (13,2%) из 68 случаев с подобной локализацией.

В таблице 5.9 мы указывали, что у 380 больных с эхинококкозом печени всего удалено 823 кисты, то есть нередко мы прибегали к комбинированным и одномоментным способам эхинококкэктомии, что при нынешнем уровне развития детской анестезиологии и интенсивной терапии представляется целесообразным и безопасным.

Результаты хирургического лечения эхинококкоза печени у детей оценивались по следующим показателям: течение послеоперационного периода, наличие или отсутствие нагноения остаточной полости, сроки удаления дренажей, характер заживления лапаротомной раны, время пребывания больного в стационаре (койко-день), длительность операции (мин), продолжительность температуры (сут.), УЗИ – признаки внутрипеченочных и внутрибрюшных гнойников, рецидивов и резидуальных кист.

Таблица 5.10

Выбор способа эхинококкэктомии в зависимости от локализации паразитарных кист

Способ эхинококкэктомии	Локализация эхинококковых кист								Всего	
	диафрагмальная по-верхность		висцеральная по-верхность		внутри-паренхиматозные		занимаю-щие всю долю			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Идеальная эхинококкэктомия	2	0,4	5	2,4	–	–	–	–	7	0,9
Резекция печени	–	–	–	–	–	–	4	19,0	4	0,5
Закрытая эхинококкэктомия (глухое ушивание остаточной полости)										
Ликвидация остаточной полости по методу клиники	196	37,3	123	59,1	–	–	10	47,6	329	40,0
Ушивание остаточной полости	195	37,1	50	24,0	48	70,6	6	28,6	299	36,3

Полузакрытая эхинококкэктомия (ушивание остаточной полости до дренажной трубки)										
Ликвидация остаточной полости по методу клиники	97	18,4	21	10,1	9	13,2	–	–	127	15,4
Ушивание остаточной полости	36	6,8	9	4,3	11	16,2	1	4,8	57	6,9
Всего остаточных полостей	526	100	208	100	68	100	21	100	823	100

Совершенствование выбора тактики хирургического лечения эхинококкоза печени, техники выполнения хирургического вмешательства, способов антипаразитарной обработки фиброзной капсулы, повышение надежности ушивания остаточных полостей, снижение травматичности хирургического доступа и другие новшества, разработанные и внедренные в рамках данного исследования, не могли не отразиться на непосредственных результатах ведения этой категории пациентов. Так, по сравнению с 1998-2001 гг. частота послеоперационных осложнений снизилась с 18,4 до 4,0%, т.е. почти в 5 раз (табл. 5.11). Значительно реже стали встречаться такие осложнения, как нагноение остаточной полости (в 8 раз), нагноение лапаротомной раны (в 2 раза), образование желчных свищей (в 3 раза), не было поддиафрагмальных абсцессов.

Расширение показаний к топическому минидоступу, проведение интраоперационной экспресс-диагностики адекватности антипаразитарной обработки остаточной полости с повторной ее обработкой при необходимости, наложение погружных швов, дополнительная интраоперационная сонографическая и фиброэндоскопическая ревизия отрицательно не сказались на продолжительности хирургического вмешательства. Напротив, этот показатель уменьшился в среднем на 21 мин (табл. 5.12). В 2 раза по сравнению с контролем сократилась длительность стационарного лечения после операции – с $21,2 \pm 1,2$ до $10,9 \pm 0,3$ дня.

Комбинированное химическое и термическое воздействие на фиброзную капсулу с надежной бактерицидной и гермицидной

обработкой без значимого повреждения глублежащих тканей печени, уменьшение травматичности хирургического доступа с ранней активацией оперированных детей, возможность полной ликвидации остаточной полости погружными швами способствовали двукратному сокращению длительности послеоперационной лихорадки.

Таблица 5.11

Частота послеоперационных осложнений у больных эхинококкозом печени

Вид осложнения	Группы больных						Всего, n=380	
	контрольная, n=136		сравнения, n=118		основная, n=126			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Нагноение остаточной полости	18	13,2	8	6,8	2	1,6	28	7,4
Нагноение послеоперационной раны	7	5,1	9	7,6	3	2,4	19	5,0
Желчный свищ	14	10,3	8	6,8	4	3,2	26	6,8
Поддиафрагмальный абсцесс	1	0,7	1	0,8	–	–	2	0,5
Плеврит	1	0,7	1	0,8	2	1,6	4	1,1
Пневмоторакс	–	–	1	0,8	–	–	1	0,3
Всего осложнений	41	30,1	28	23,7	11	8,7	80	21,1
Число больных с осложнениями	25	18,4	16	13,6	5	4,0	46	12,1

В таблице 5.9 мы указывали, что по сравнению с предыдущими годами работы мы заметно сократили показания к полузакрытой эхинококкэктомии. Это обстоятельство в совокупности со снижением частоты нагноений остаточных полостей и случаев образования желчных свищей положительно сказалось и на частоте случаев выписки больных из стационара с дренажной трубкой – этот показатель снизился в 5 раз (табл. 5.12). Дренажные трубки из остаточных полостей стали удалять в среднем на одну неделю раньше.

Течение послеоперационного периода у детей с эхинококкозом печени

Группа больных	Количество койко-дней				длительность операции, мин	длительность лихорадки, сут.	сроки удаления дренажа из остаточной полости, сут.	выписан с трубкой, абс. (%)
	всего	до операции	ОРИТ	после операции				
Контрольная, n=136	26,4±1,2	5,3±0,3	2,1±0,1	21,2±1,2	71,1±2,7	6,7±0,6	17,9±1,6	27 (19,9)
Сравнения, n=118	17,4±0,6	4,0±0,3	1,7±0,1	13,4±0,5	61,8±2,4	5,2±0,7	13,7±2,2	14 (11,9)
Основная, n=126	15,2±0,3	4,2±0,2	1,8±0,1	10,9±0,3	49,7±1,7	3,3±0,3	10,5±0,5	5 (4,0)
Всего, n= 380	19,9±0,7	4,5±0,2	1,9±0,1	15,4±0,5	61,2±1,4	5,1±0,3 сут.	16,8±1,3	46 (12,1)

Анализ возрастных особенностей больных детей с эхинококкозом печени свидетельствует о более частом поражении паразитом возрастной категории 7-12 лет. Мальчики и девочки подвержены этому недугу в равной степени. Характерной особенностью эхинококкоза печени последней декады является довольно высокая частота сочетанных, множественных и осложненных форм поражения – соответственно 21,8, 36,3 и 32,1%. В структуре осложнений заболевания преобладают (87,7%) желчные свищи и нагноения. Угрожающе высокой представляется частота прорыва паразитарных кист в брюшную полость, которая в 2002-2005 гг. достигла 23,1%. Замечено, что у детей на почве эхинококкоза крайне редко развивается механическая желтуха. В среднем у одного больного мы диагностировали по 2,2 паразитарной кисты. Из общего числа (823) выявленных кист печени 62,9% локализовались на диафрагмальной, 26,2% – на висцеральной поверхности органа, 8,3% – внутрипаренхиматозно. В последние годы возросло количество случаев интрапаренхиматозных поражений и числа гигантских кист.

В хирургии эхинококкоза печени и легких у детей с 2006 г. мы начали широко применять «топический минидоступ», осуществляемый максимально над проекцией выявленной кисты. Этот разрез использован у 91 (72,2%) больного основной группы. И подреберные, и срединные минидоступы при необходимости можно расширить в любую из сторон в зависимости от интраоперационной находки. С целью существенного увеличения угла операционного действия при использовании топических минидоступов мы широко прибегаем к мобилизации печени путем рассечения соответствующих связок органа. Важным подспорьем в расширении радикальности операции при использовании топического минидоступа является применение интраоперационного ультразвукового исследования, которое выполнено у 36 (39,6%) больных с положительным результатом в 19,4% случаев. Повышению угла операционного действия при топическом минидоступе способствует использование возможностей фиброэндоскопической техники для тщательной ревизии остаточной полости, которая позволяет осмотреть под оптическим и цифровым увеличением (x20) труднодоступные для непосредственной визуализации карманы, камеры и складки фиброзной капсулы, выявить и удалить резидуальные зародышевые элементы и фрагменты кутикулярной оболочки. Фиброэндоскопическое ассистирование выполнено у 23 (25,3%) из 91 больного, преимущественно у лиц с дочерними кистами.

Абсолютное большинство выполненных нами эхинококкэктомий (99,5%) носило органосохраняющий характер, только в 0,5% случаях нам пришлось прибегнуть к резекции левой доли печени. При этом 628 (76,3%) остаточных полостей обработаны по типу закрытой эхинококкэктомии и только 184 (22,0%) полости фиброзных капсул ушиты полузакрытым методом на дренаже.

Более чем в половине случаев (55,4%) ликвидация лож паразита осуществлена по модифицированному в нашей клинике методу. Предложенную методику наиболее удобно применять при локализации кист на висцеральной поверхности печени. Этот способ хорошо зарекомендовал себя как органосо-

храняющая операция при гигантских кистах, занимающих всю долю.

Совершенствование выбора тактики хирургического лечения эхинококкоза печени, техники выполнения хирургического вмешательства, способов антипаразитарной обработки фиброзной капсулы, повышение надежности ушивания остаточных полостей, снижение травматичности хирургического доступа и другие новшества, разработанные и внедренные в рамках данного исследования, не могли не отразиться на непосредственных результатах ведения этой категории пациентов. Так, по сравнению с 1998-2001 гг. частота послеоперационных осложнений уменьшилась с 18,4 до 4,0%, т.е. почти в 5 раз. Значительно реже встречаются такие осложнения, как нагноение остаточной полости (в 8 раз), нагноение лапаротомной раны (в 2 раза), образование желчных свищей (в 3 раза), не наблюдаются поддиафрагмальные абсцессы. Продолжительность хирургического вмешательства уменьшилась в среднем на 21 мин. В 2 раза по сравнению с контролем сократилась длительность стационарного лечения после операции – с $21,2 \pm 1,2$ до $10,9 \pm 0,3$ дня. В 5 раз реже больные выписываются из стационара с дренажной трубкой. В среднем на одну неделю раньше дренажные трубки удаляют из остаточных полостей.

ГЛАВА VI

КОМПЛЕКСНОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЭХИНОКОККОЗА ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ

Как было отмечено выше, из 627 детей с эхинококкозом изолированное (247) и сочетанное (68) поражение легких выявлено у 315. В нашей клинике основные подходы к выбору тактики хирургического лечения и техника выполнения самой эхинококкэктомии из печени и легкого принципиальных отличий не имели. В связи с этим мы сочли допустимым и целесообразным разделить результаты лечения больных с легочным эхинококкозом по тому же принципу, что и результаты хирургического лечения эхинококкоза печени.

В 1-ю (контрольную) группу (1998-2001 гг.) вошли 123 (39,0%) больных, у которых антипаразитарная обработка проводилась 2-5% раствором формалина. Во 2-ю (сравнения) группу (2002-2005 гг.) включены 110 (35,0%) больных, которым эхинококковая киста легкого обрабатывалась раствором глицерина комнатной температуры. 3-ю (основную) группу (2006-2010 гг.) составили 82 (26,0%) больных, у которых в качестве гермицида применялся глицерин, подогретый до 70°C. При осложненных формах заболевания при обработке остаточной полости использовали **в сочетании горячего глицерина и УЗНК**. Кроме того, у пациентов этой группы широко применяли хирургические минидоступы, которые в ряде случаев дополнялись фиброэндоскопической ревизией полости фиброзной капсулы.

Группы больных были сопоставимы по полу, возрасту, локализации эхинококковых кист, характеру и частоте осложнений заболевания, что, на наш взгляд, позволило провести объектив-

ную сравнительную оценку результатов оперативных вмешательств.

Как видно из таблицы 6.1, как и при поражении печени, большую часть (73%) больных составили дети школьного возраста.

Таблица 6.1

Распределение больных по возрасту

Группа больных	Возраст больных, лет						Всего	
	3-7		7-12		12-15			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Контрольная	26	21,1	53	43,1	44	35,8	123	100
Сравнения	35	31,8	43	39,1	32	29,1	110	100
Основная	24	29,3	36	43,9	22	26,8	82	100
Итого	85	27,0	132	41,9	98	31,1	315	100

Констатируя примерную сопоставимость изучаемых групп по числу множественного поражения и осложненного течения заболевания (табл. 6.2), все же следует отметить, что при поражении легких чаще встречались множественные (42,9%) и осложненные кисты (51,4%).

Таблица 6.2

Распределение больных эхинококкозом легких по форме

Поражение	Группа больных						Всего, n=315	
	контрольная, n=123		сравнения, n=110		основная, n=82			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Солитарный	91	74,0	87	79,1	66	80,5	180	57,1
Множественный	32	26,0	23	20,9	16	19,5	135	42,9
Неосложненный	56	45,5	50	45,5	47	57,3	153	48,6
Осложненный	67	54,5	60	54,5	35	42,7	162	51,4

Как и в случае с эхинококкозом печени, за период наших наблюдений с 1998 г. отмечается устойчивая тенденция к уменьшению частоты множественных и осложненных кист легкого, что, вероятнее всего, связано с улучшением ранней диагностики заболевания в нашем регионе. Между тем следует отметить, что 19 (6,0%) детей с эхинококкозом легких до поступления к нам безуспешно лечились в других стационарах с ошибочными диагнозами (плеврит, пиопневмоторакс, абсцесс легкого), где им производились пункции или дренирование плевральной полости.

Двустороннее поражение эхинококком отмечалось у 39 (12,4%) детей: из них двусторонний солитарный эхинококкоз имел место – у 25 (64,1%), двусторонний множественный – у 4 (10,3%), солитарный с одной стороны и множественный с другой – у 10 (25,6). У 68 (21,6%) пациентов эхинококкоз легкого сочетался с поражением печени и другими редкими локализациями.

В структуре осложнений эхинококкоза легких 90,7% составляли нагноения кист с их последующим прорывом в бронх (59,9%), в плевральную полость (10,5%) или в бронх и плевральную полость (3,7%) (табл. 6.3). Считается, что прорыв неинфицированных кист представляет большой риск в плане диссеминации процесса – таких больных было 15 (9,2%) (рис. 6.1).

При множественном эхинококкозе одного легкого удаление всех кист осуществляется одномоментно поэтапно. Несмотря на многочисленные сообщения в литературе последних лет об успешных одномоментных операциях на обоих легких (Назыров Ф.Г. с соавт., 2002), мы придерживались тактики двухмоментных оперативных вмешательств. При двустороннем поражении легких у 39 (12,4%) больных хирургическое лечение эхинококкоза выполнялось поэтапно (см. табл. 6.4), сначала на одном, а потом и на другом легком с максимальным укорочением межэтапного периода до 2-4 недель.

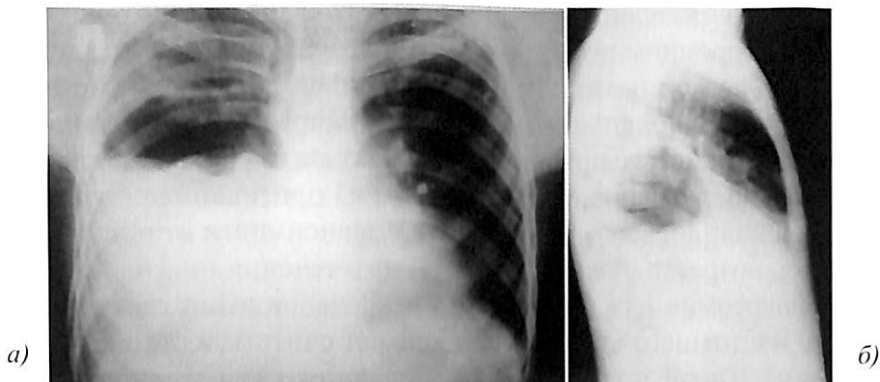


Рис. 6.1. Рентгенограмма грудной клетки ребенка в прямой (а) и боковой (б) проекциях: осложненная прорывом в бронх эхинококковая киста нижней доли правого легкого.

Таблица 6.3

Структура осложнений эхинококковых кист легких

Осложнение	Группа больных						Всего осложнений	
	контрольная		сравнения		основная		абс.	%
	абс.	%	абс.	%	абс.	%		
Нагноение с прорывом в бронх	39	58,2	36	60,0	22	62,9	97	59,9
Нагноение кисты	14	20,9	9	15,0	4	11,4	27	16,7
Нагноение и прорыв в плевральную полость	5	7,5	6	10,0	6	17,1	17	10,5
Нагноение с прорывом в бронх и плевральную полость	1	1,5	4	6,7	1	2,9	6	3,7
Прорыв в бронх	7	10,4	4	6,7	2	5,7	13	8,0
Прорыв в плевральную полость	1	1,5	1	1,7	-	-	2	1,2
Итого	67	100,0	60	100,0	35	100,0	162	100,0

Хирургическую тактику при множественном двустороннем эхинококкозе легких определяли следующим образом. При наличии осложнений в первую очередь оперативное вмешательство выполнялось на стороне осложненного процесса. При отсутствии осложнений всегда оперировали с той стороны, где были кисты больших размеров.

У самой тяжелой категории больных – детей с множественным двусторонним поражением легких – первоначально оперировали то легкое, в котором имелось большее количество кист. В приоритетном порядке оперировались напряженные (большие и гигантские) кисты с признаками ателектаза или коллабирования легкого. Оперативное вмешательство на противоположной стороне проводилось через 2-3 недели в зависимости от общего состояния, возраста, послеоперационного течения.

Торакотомия для хирургического лечения эхинококкоза легких до настоящего времени продолжает считаться стандартным выбором. Такой подход обладает недостатками принципиального характера, которые хорошо известны и могут стать определяющими в выборе тактики лечения пациентов. Во-первых, торакотомия сама по себе является весьма травматичной процедурой. Зачастую предполагаемая операция оказывается меньше по объёму и повреждающему действию, чем осуществляемый ради неё оперативный доступ. Последний, помимо удлинения времени операции за счет пересечения большого массива тканей грудной стенки, вызывает нарушение дыхательной функции в раннем послеоперационном периоде. Соответственно увеличиваются сроки ранней и окончательной реабилитации пациентов. Во-вторых, негативной оценки заслуживают отдалённые результаты торакотомии. К настоящему времени имеется значительное количество наблюдений, свидетельствующих о развитии скелетно-мышечных нарушений у 25-33% больных, перенесших торакотомию в детском возрасте. Наиболее частыми её последствиями являются высокое стояние плеча и/или лопатки, нарушение функции верхней конечности, деформация грудной стенки, сколиоз, отставание роста молочной железы у девочек, а также ухудшение функции легкого на стороне операции (Erdener A. et al., 1992; Kanat F. et al., 2004; Kurt Y. et al., 2008; Lozano F. et al., 2008, Ormeci N. et al., 2001; Puliga A. et al., 2003; Saritas U. et al., 2001; Skroubis G. et al., 2003; Ulku R. et al., 2004; Yorganci K. et al., 2002). В-третьих, даже широкая торакотомия не во всех случаях способна обеспечить требуемое качество оперативного доступа. Это затрудняет манипуляции хирурга и повышает риск

осложнений там, где требуется безупречная визуализация и прецизионная работа с анатомическими структурами. Наконец, косметические нарушения в виде грубых послеоперационных рубцов сами по себе в ряде случаев требуют дополнительной оперативной коррекции.

С учетом вышесказанного, а также принимая во внимание возможности топической диагностики современных средств эндовизуализации, нами разработана и с 2002 г. широко применяется методика топической миниторакотомии (рис. 6.2).

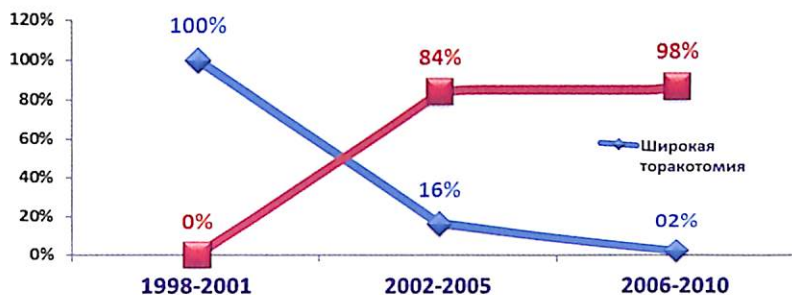


Рис. 6.2. Динамика применения миниторакотомии и широкой торакотомии при эхинококкозе легких, %.

При миниторакотомии под интубационным наркозом производили разрез кожи не более 5-6 см в IV-VII межреберьях в зависимости от топической локализации гидатидных кист между среднеключичной и задней подмышечными линиями на стороне поражения (рис. 6.3). При гигантских кистах, распространяющихся более чем на одну долю, оптимальным был доступ в VI межреберье. При кистах, расположенных в пределах одной верхней доли, оперативный доступ выполняли в IV или V межреберье. Доступ в VII межреберье осуществляли при нижнедолевой локализации эхинококковой кисты. В большинстве случаев предпочтение отдавалось оперативному доступу в V-VI межреберьях. Мышечный массив раздвигался тупо (рис. 6.4), электрокоагулятором в монополярном режиме пересекались волокна межреберных мышц. Вскрывали плевральную полость,

и выявляли эхинококковую кисту. Кисту подводили к ране. В дальнейшем эхинококкэктомия не отличалась от традиционной (рис. 6.5).

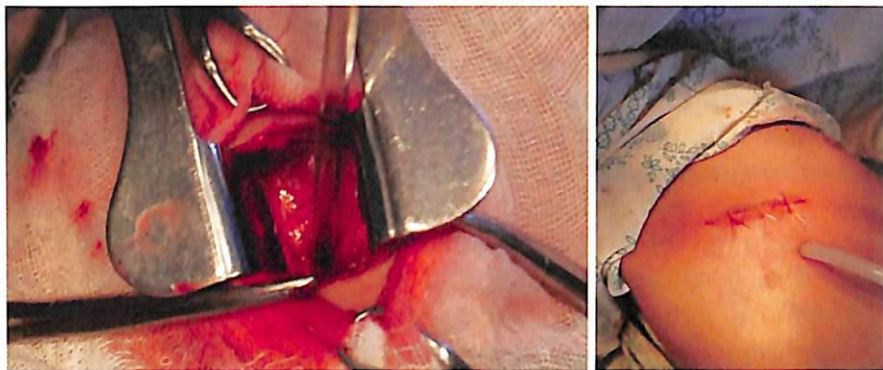


Рис. 6.3. Вид миниторакотомной раны у ребенка, оперированного по поводу эхинококкоза правого легкого (б). Ширина бранши ранорасширителя 4 см (а).

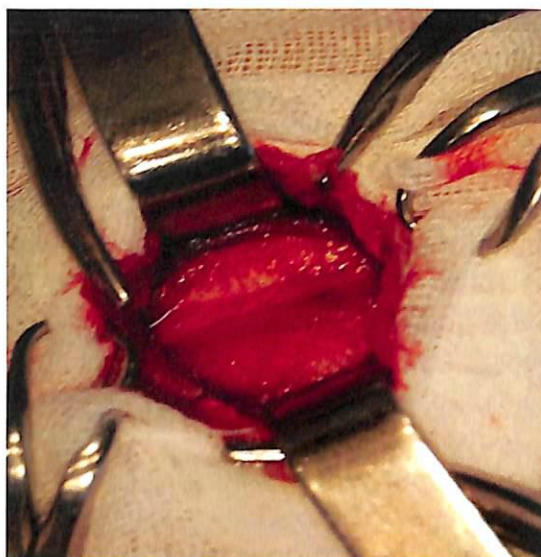


Рис. 6.4. Миниторакотомия: мышцы грудной клетки раздвинуты тупо, видна межреберная мышца, которая будет рассекаться.

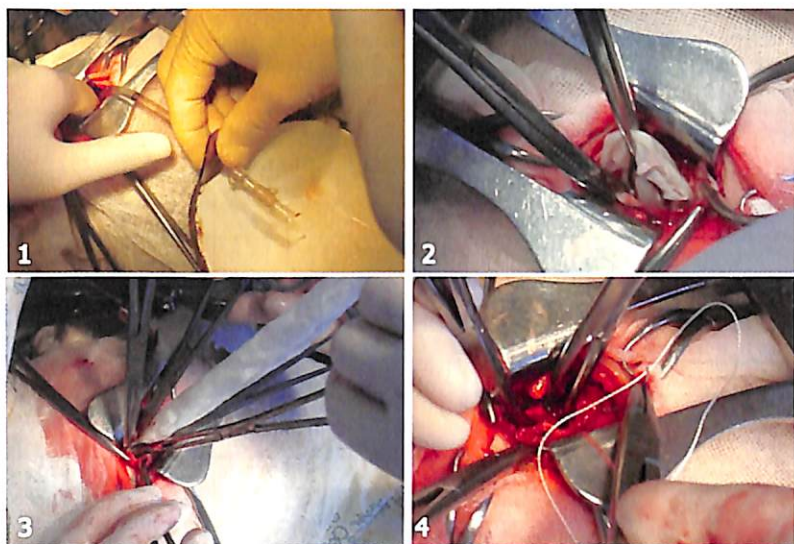


Рис. 6.5. Основные этапы миниторакотомной эхинококкэктомии: пункция цисты (1), удаление хитиновой оболочки (2), обработка полости фиброзной капсулы горячим глицерином (3), ушивание остаточной полости (4).

Уже на этапе освоения методики в 2002 г. наши хирурги сразу же отдали предпочтение новому доступу в связи с его простотой и быстротой выполнения, малой кровопотерей, удобством осуществления основных этапов вмешательства при правильной предоперационной топической диагностике, заметно более легким течением послеоперационного периода. В группе сравнения, в которой мы начали внедрять миниторакотомию, эти доступы использовались в 83,7% случаев (табл. 6.4). В последние годы практически всех детей с эхинококкозом легких оперируем через миниторакотомный доступ. Только у 2 (2,4%) пациентов основной группы нам пришлось перейти на конверсию торакотомной раны: у одного из-за множественного поражения нижней и верхней долей правого легкого, у другого в связи с наличием массивного спаечного процесса в плевральной полости и необходимостью выполнения полного пневмолиза.

Таблица 6.4

Распределение больных с эхинококкозом легких в зависимости от примененного доступа

Доступ	Группа больных						Всего	
	контроль- ная		сравне- ния		основная			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Широкая торакотомия	102	82,9	17	15,4	2	2,4	121	38,4
Двухмоментная двусторонняя широкая торакотомия	21	17,1	1	0,9	-	-	22	7,0
Итого	123	100	18	16,3	2	2,4	143	45,4
Миниторакотомия	-	-	84	76,4	71	86,6	155	49,2
Двухмоментная двусторонняя миниторакотомия	-	-	8	7,3	9	11,0	17	5,4
Итого	-	-	92	83,7	80	97,6	172	54,6
Всего операций	123	100	110	100	82	100	315	100

При нераспространенном спаечном процессе мобилизацию легкого с успехом можно осуществлять через миниторакотомный доступ путем видеоассистирования. После видеоэндохирургического рассечения спаек значительно облегчается подведение к ране эхинококковых кист, расположенных на костальной поверхности легкого в пределах до 7-8 см от торакотомного миниразреза. Видеоэндоскопическая техника использована нами на этапах эхинококкэктомии у 23 (18,3%) детей основной группы, главным образом для дополнительной эндоскопической ревизии труднодоступных углов и карманов глуболежащих кист, а также синусов плевральной полости (у больных с прорывом кисты в плевральную полость). При видеоэндоскопии были удалены незамеченные во время операции мелкие дочерние пузыри у 3 больных. Преимуществами данного метода перед обычным осмотром внутренних стенок фиброзной капсулы и плевральных синусов являются двадцатикратное увеличение изображения на экране телемонитора, расширение угла обзора за счет боковой оптики, хорошее освещение зоны осмотра.

Высокая частота осложненных форм эхинококкоза легких, достигающая в трех группах 51,4%, отразилась и на структуре

выполненных хирургических вмешательств, где доля полузакрытого ушивания остаточной полости фиброзной оболочки с оставлением дренажа на дне составила 42,5% (табл. 6.5).

Таблица 6.5

Характер оперативных вмешательств при эхинококкозе легких

Операция	Группа больных						Всего	
	контроль- ная		сравне- ния		основная			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Идеальная эхинококкэктомия	4	3,3	2	1,8	1	1,2	7	2,2
Закрытая эхинококкэктомия	71	57,7	57	51,8	46	56,1	174	55,2
Полузакрытая эхинококкэктомия	48	39,0	51	46,4	35	42,7	134	42,5
Итого	123	100	110	100	82	100	315	100

Примечание. При удалении нескольких кист у одного больного учитывали наиболее объемное вмешательство.

Показаниями к полузакрытой эхинококкэктомии у 66 (49,3%) наших пациентов были нагноившиеся кисты, у 38 (28,4%) – кисты больших и гигантских размеров, капитонаж которых мог привести к грубым деформациям ткани легкого; у 21 (15,7%) – толстая и плотная фиброзная капсулы, прошивание которых может привести к образованию слепых карманов и щелей; у 5 (3,7%) – глубоко и центрально расположенные кисты с бронхиальными свищами у дна, ушивание которых представляет риск повреждения сосудов корня легкого; у 4 (3,0%) – прорезывание швов при ушивании бронхиальных свищей и стенок кисты.

Важным техническим моментом при выполнении полузакрытой эхинококкэктомии является наложение герметичных плевризирующих швов.

Во всех остальных случаях мы стараемся полностью ликвидировать ложе паразита ушиванием по Боброву-Спасокукоцкому, что удалось выполнить у 174 (55,2%) больных. К этим типам операций можно отнести идеальную эхинококкэктомию, осуществленную у 7 (2,2%) больных, у которых после извлечения целой хитиновой оболочки свободные края фиброзной капсулы

иссекали, а оставшуюся часть оболочки ушивали однорядными узловыми швами.

У наших пациентов абсолютных показаний к выполнению лобэктомии и тем более пульмонэктомии не было.

Операцию завершали дренированием плевральной полости, как правило, одним нижним дренажом.

При неосложненном течении дренажную трубку из плевральной полости удаляли через 2-3 суток (в среднем через $3,9 \pm 0,07$ дня) после контрольной рентгенографии при условии полного расправления оперированного легкого (табл. 6.6). При этом с удалением дренажных трубок из остаточной полости легкого не спешили. Как правило, их удаляли в среднем через две недели после операции. Этот срок необходим для надежной облитерации плевральной полости вокруг внутрилегочной трубки и самой остаточной полости.

Благодаря активному применению миниторакотомных доступов у пациентов группы сравнения и основной группы уменьшились сроки нахождения детей в ОРИТ и в последующем в стационаре, раньше нормализовалась температура тела ребенка.

Таблица 6.6

Результаты комплексного хирургического лечения больных эхинококкозом легких

Показатель	Группа больных		
	контроль- ная, n=123	сравне- ния, n=110	основ- ная, n=82
Сроки пребывания в стационаре, койко-дни	21,4±1,16	20,4±0,79	14,0±0,41
Сроки нахождения в ОРИТ, сут.	4,5±0,15	2,42±0,21	1,4±0,07
Сроки стационарного лечения после операции, сут.	17,1±1,04	14,4±0,79	9,9±0,44
Продолжительность операции, мин	60,4±1,31	47,2±1,93	32,0±1,14
Длительность лихорадки, сут.	9,0±0,74	5,9±0,69	3,7±0,39
Сроки удаления дренажа из плевральной полости, сут.	4,8±0,33	3,0±0,31	2,9±0,07
Сроки удаления дренажа из остаточной полости, сут.	23,0±2,86 (48)*	15,5±1,18 (51)*	13,4±0,78 (35)*

Примечание. * – число больных.

Немаловажную роль в улучшении непосредственных результатов хирургического лечения больных детей с эхинококкозом легких играет продолжительность операции. У больных основной группы по сравнению с контролем удалось в два раза сократить длительность вмешательства и соответственно его травматичность за счет применения миниторакотомии и упрощения техники ликвидации «сложных» остаточных полостей путем ушивания их на дренаже. То есть в технически сложных ситуациях мы не стараемся любой ценой полностью ушить полость фиброзной капсулы, подвергая ребенка риску интра- и послеоперационной ятрогении (за счет повреждения сосудов, прошивания дыхательных путей, деформации ткани легкого, расширения торакотомной раны и пр.). Скорейшей облитерации остаточной полости на дренажной трубке, как нам кажется, способствует термическое и химическое воздействие горячего глицерина на соприкасающиеся стенки фиброзной капсулы с эффектом склеротерапии и создание постоянного отрицательного давления внутри полости за счет клапанного аппарата банки Боброва. Кроме того, нахождение дренажной трубки внутри фиброзной капсулы является самым эффективным средством профилактики одного из наиболее распространенных послеоперационных осложнений у детей – нагноения остаточной полости. Выше было отмечено (табл. 6.3), что у 147 (46,7%) больных были исходные признаки нагноения эхинококковой кисты, при этом частота послеоперационного нагноения остаточных полостей на фоне применения глицерина комнатной температуры (группа сравнения) и горячего глицерина (основная группа), а также достаточно широкого (у 42,5% больных) использования дренирующих полость кисты операций не превышала 1,8 и 1,2% (табл. 6.7).

Совокупность технико-тактических решений, направленных на снижение травматичности вмешательства, использование преимуществ видеоэндохирургии, отказ от ушивания прикорневых зон легкого способствовали надежной профилактике послеоперационного внутриплеврального кровотечения – в период с 2002 г. этих осложнений мы не наблюдали. Крайне редко встре-

чаются послеоперационные плевриты и раневые инфекции, общую частоту послеоперационных осложнений удалось снизить с 21,9 до 3,6%.

Таблица 6.7

Частота послеоперационных осложнений у больных эхинококкозом легких

Осложнение	Группа больных						Всего, n=315	
	контрольная, n=123		сравнения, n=110		основная, n=82			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Плеврит	6	4,9	2	1,8	1	1,2	9	2,9
Нагноение операционной раны	11	8,9	6	5,5	1	1,2	18	5,7
Нагноение остаточной полости	8	6,5	2	1,8	1	1,2	11	3,5
Кровотечение	2	1,6	-	-	-	-	2	0,6
Итого	27	21,9	10	9,1	3	3,6	40	12,7

Примечание. При наличии 2-х и более осложнений у одного больного учитывали наиболее тяжелое.

Клинический пример отражает основные моменты принятых в нашей клинике подходов к хирургическому лечению эхинококкоза легких.

Больной О., 14 лет 8 мес., и/б № 7609/2078, поступил в клинику 07.11.2010 г. с жалобами на боли в эпигастрии и правом подреберье, желтушность кожных покровов, понижение аппетита, слабость.

Из анамнеза болеет 15-20 дней. Заболевание началось с тошноты с последующим появлением болей в эпигастрии и в правом подреберье. С указанными жалобами был госпитализирован в инфекционную больницу с диагнозом: «Вирусный гепатит». 10-тидневное стационарное лечение без эффекта, в связи с чем выполнено УЗИ, где выявлена киста ворот печени, после чего больной направлен к нам.

Общее состояние больного при поступлении средней тяжести, ребенок в сознании. Кожные покровы и видимые слизистые субиктеричные. Периферические лимфатические узлы

не увеличены. Грудная клетка цилиндрической формы, равномерно участвует в акте дыхания, симметричная. ЧДД 18 в мин. Аускультативно в легких дыхание проводится с обеих сторон, на верхних этажах ослаблено. Тоны сердца приглушены. Пульс – 86 уд/мин, ритмичный, АД 100/60 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень увеличена +3 см. Селезенка не пальпируется. Почки не пальпируются. Физиологические отправления не нарушены.

В анализах крови: Нв-135 г/л, эр.- $4,0 \times 10^{12}$ /л, F-0,8, л.- $7,4 \times 10^9$ /л, п.-2%, с.-52%, эоз.-2%, лимф.-38%, СОЭ-18 мм/ч.

Анализ мочи без особенностей.

Биохимический анализ крови: бил. общ.-92,7 ммоль/л, АЛТ-3,2 ммоль/л, АСТ-1,08 ммоль/л, тим.пр.-3,0 ед, моч.-4,8 ммоль/л, остат.азот-9,5 мкмоль/л, креат.-96,5 мкмоль/л, общ.белок-88,2 г/л.

Рентгенография грудной клетки в прямой и боковой проекциях (рис. 6.6): в верхних легочных полях с обеих сторон отмечаются округлые образования с четкими ровными контурами.

УЗИ: эхинококкоз обоих легких и печени (рис. 6.7).

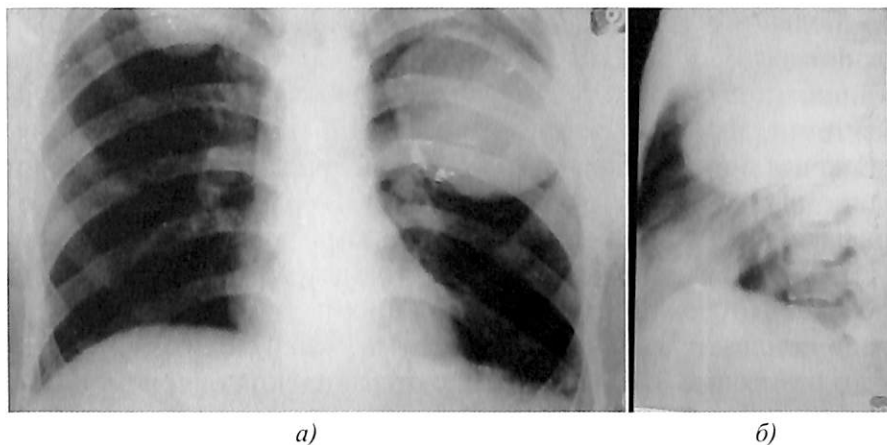


Рис. 6.6. Рентгенограмма больного О., 14 лет, до операции в прямой (а) и боковой (б) проекциях: эхинококкоз верхних долей обоих легких.

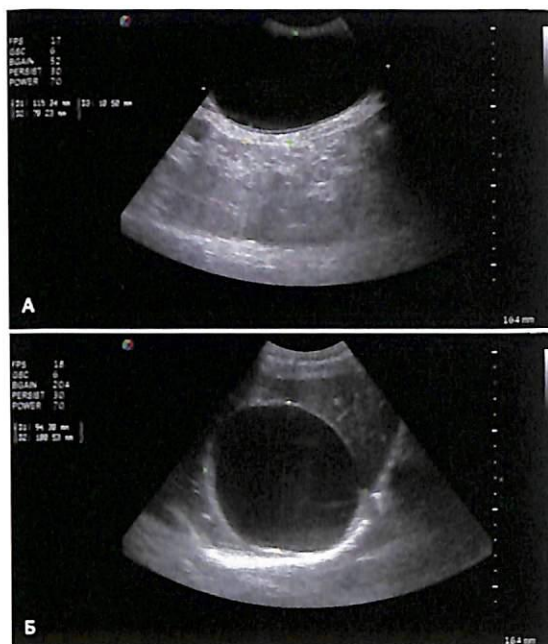


Рис. 6.7. Больной О., 14 лет: УЗИ правого легкого (А) и печени (Б).

Больному установлен клинический диагноз: «Сочетанный эхинококкоз обоих легких и печени». Согласно принятому в клинике протоколу решено первым этапом выполнить эхинококкэктомию из левого легкого. 16.11.2010 г. выполнена операция: «Боковая миниторакотомия слева, эхинококкэктомия из верхней доли правого легкого» (рис. 6.8). После торакоскопической верификации диагноза и уточнения топографии кисты (рис. 6.8 (1)) выполнена миниторакотомия в IV межреберье слева между передне- и среднеаксиллярными линиями (рис. 6.8 (3,5-6)). К ране прилежит эхинококковая киста верхней доли левого легкого размерами 8,0x6,0 см. После отграничения операционного поля марлевой салфеткой, смоченной горячим раствором глицерина, выполнена пункция кисты (рис. 6.8 (2)) – аспирировано 400 мл прозрачной эхинококковой жидкости. Полость кисты заполнена глицерином, подогретым до 70°C. После экспозиции 5 мин, гермицид аспирирован, выполнена цистотомия, хитинэкто-

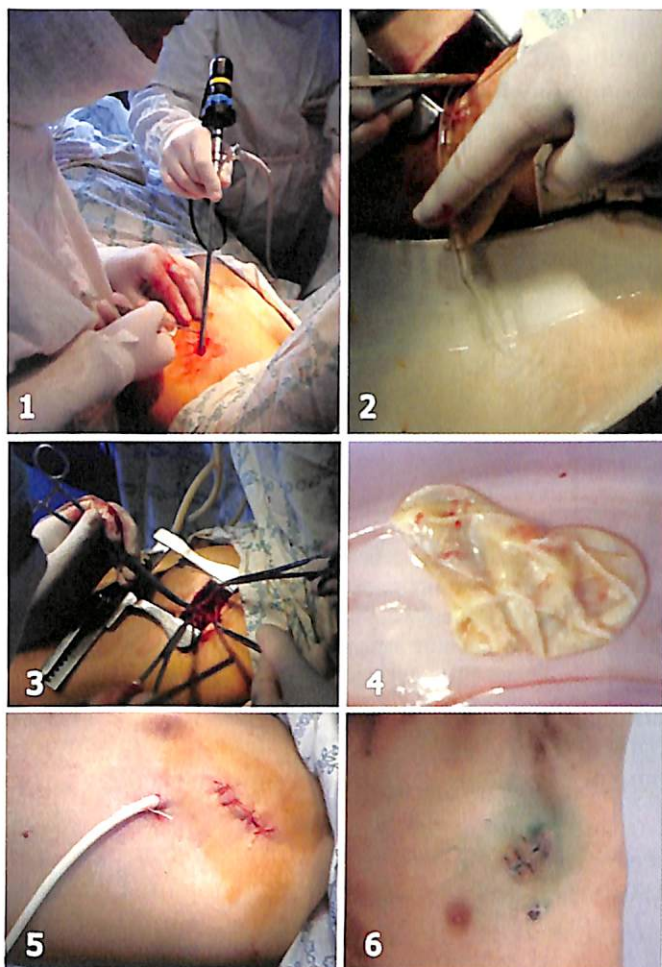


Рис. 6.8. Больной О., 14 лет: этапы эхинококкэктомии из верхней доли левого легкого (объяснение в тексте).

мия (рис. 6.8 (3-4)). Остаточная полость еще раз обработана глицерином, подогретым до 70°С, экспозиция 5 мин. Произведена экспресс-микроскопия промывных вод из остаточной полости – констатирована эффективность антипаразитарной обработки (рис. 6.9). Остаточная полость фиброзной капсулы ушита наглухо по методу клиники. При визуальной, пальпаторной и видео-

торакоскопической ревизии костальной, диафрагмальной и медиастиальной поверхностей легкого, средостения, диафрагмы других патологических образований не выявлено. В плевральную полость через торакопорт установлена дренажная трубка. Миниторакотомная рана ушита послойно наглухо (рис. 6.8 (5)).

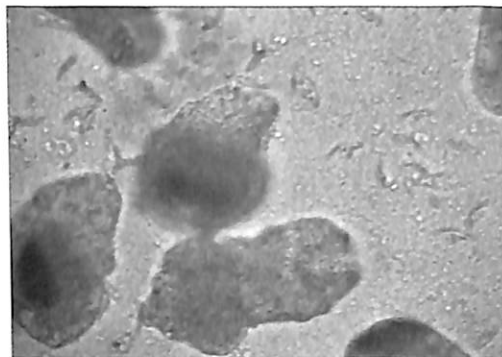


Рис. 6.9. Экспресс-микроскопия промывных вод больного О., 14 лет: в поле зрения визуализируются гибель всех протосколексов, вокруг которых плавают отпавшие эмбриональные крючки.

Течение послеоперационного периода гладкое. На контрольной рентгенографии грудной клетки легкие расправлены, синусы свободные. Заживление раны первичным натяжением (рис. 6.8 (6)).

Через две недели в рамках подготовки ко второму этапу хирургического лечения больной дообследован. Отмечается анемия (Hb–78 г/л), лейкоцитоз ($12,8 \times 10^9/\text{л}$), билирубинемия (95,4 ммоль/л). На УЗИ в левой доле печени определяется кистозное образование 11x10 см, которое сдавливает ворота селезенки.

С диагнозом «Эхинококкоз левой доли печени. Механическая желтуха. Состояние после эхинококкэктомии из верхней доли левого легкого (16.11.2010 г.)» 01.12.2010 г. выполнен второй этап операции – одномоментная поэтапная эхинококкэктомия из левой доли печени и головки поджелудочной железы.

При анализе результатов хирургического лечения эхинококкоза легких мы придерживались того же принципа разделения больных на группы, что и при изучении хирургии эхинококко-

за печени. В контрольную группу (1998-2001 гг.) включены 123 (39,0%), в группу сравнения (2002-2005 гг.) – 110 (35,0%), в основную группу (2006-2010 гг.) – 82 (26,0%) больных.

Как и при поражении печени, большую часть (73%) больных эхинококкозом легких составили дети школьного возраста. В то же время легочные кисты отличаются более высокой частотой множественных (42,9%) и осложненных кист (51,4%). Как и в случае с эхинококкозом печени, за период наших наблюдений с 1998 г. отмечается устойчивая тенденция к уменьшению частоты множественных и осложненных кист легкого, что, вероятнее всего, связано с улучшением ранней диагностики заболевания в нашем регионе.

Двустороннее поражение эхинококком отмечалось у 12,4% детей, у которых хирургическое лечение выполнялось поэтапно с максимальным укорочением межэтапного периода до 2-4 недель.

В структуре осложнений эхинококкоза легких 90,7% составляют нагноения кист с их последующим прорывом в бронх (59,9%), в плевральную полость (10,5%) или и в бронх и плевральную полость (3,7%). Прорыв неинфицированных кист в бронх или в плевральную полость имел место у 15 (9,2%) детей.

При наличии осложнений оперативное вмешательство в первую очередь выполнялось на стороне осложненного процесса. При отсутствии осложнений всегда оперировали с той стороны, где имелись кисты больших размеров. У детей с множественным двусторонним поражением легких первоначально оперировали то легкое, в котором имелось большее количество кист.

Принимая во внимание возможности топической диагностики современных средств эндовизуализации, нами разработана и с 2002 г. широко применяется методика топической миниторакотомии. Уже на этапе освоения методики в 2002-2005 гг. доля этих доступов достигала 83,7%. В последние годы практически всех детей с эхинококкозом легких оперируем через миниторакотомный доступ.

Видеоэндоскопическая техника использована нами на этапах эхинококкэктомии у 23 (18,3%) детей основной группы,

главным образом, для дополнительной эндоскопической ревизии труднодоступных углов и карманов глуболежащих кист, а также синусов плевральной полости (у больных с прорывом кисты в плевральную полость).

В связи с высокой частотой осложненных форм эхинококкоза легких, достигающей 51,4%, в 42,5% случаев пришлось прибегнуть к полузакрытому ушиванию остаточной полости на дренаже. Случаев выполнения лобэктомии и пульмонэктомии у больных с эхинококкозом легких не было.

Расширение показаний к миниторакотомному доступу в группе сравнения и в основной группе положительно сказалось на сроках нахождения детей в ОРИТ и в стационаре, нормализации температуры тела. В основной группе удалось в 2 раза сократить продолжительность операции за счет применения миниторакотомии и упрощения техники ликвидации «сложных» остаточных полостей путем ушивания их на дренаже.

Частота послеоперационного нагноения остаточных полостей на фоне применения глицерина комнатной температуры (группа сравнения) и горячего глицерина (основная группа), а также достаточно широкого (у 42,5% больных) применения полузакрытой эхинококкэктомии не превышала соответственно 1,8 и 1,2%. Уменьшение травматичности хирургического доступа, отказ от ушивания прикорневых зон легкого способствовали надежной профилактике послеоперационного внутриплеврального кровотечения, частота послеоперационных плевритов и раневых инфекций уменьшилась до единичных случаев, заметно уменьшилась общая частота осложнений – с 21,9 до 3,6%.

Таким образом, совершенствование выбора тактики хирургического лечения эхинококкоза легких, широкое применение миниторакотомных доступов, возможностей видеоассистированных вмешательств, обработка полости эхинококковой кисты горячим глицерином, индивидуальный подход к ушиванию остаточной полости способствуют сокращению числа послеоперационных осложнений в 7 раз (с 21,9 до 3,6%) и сроков стационарного лечения после операции почти в два раза.

ГЛАВА VII

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ И ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ

Приступая к описанию одного из заключительных этапов клинического исследования, мы можем утверждать, что основными инновационными решениями и разработками, направленными на улучшение ближайших и отдаленных результатов хирургического лечения такого грозного заболевания детского возраста в нашем регионе, каковым является эхинококкоз легких и печени, стали следующее:

1. Новое понимание роли желудочного барьера, его кислотности в инвазии эхинококкоза, уточнение морфофункциональных механизмов взаимодействия желудочного сока и дуоденального содержимого с яйцами эхинококка позволило объяснить фундаментальные механизмы множественного и сочетанного поражения эхинококкозом, доказало необходимость обязательного проведения послеоперационной химиотерапии по предложенной нами схеме (албендазол 10-15 мг/кг/сут. в течение 28 дней с аналогичными повторными курсами у больных с осложненными, множественными и сочетанными кистами).

2. Выявление нового факта, указывающего на высокую вероятность множественного микроскопического поражения эхинококкозом отдаленных от доминирующей кисты участков легкого и печени, позволило пересмотреть наши взгляды на целесообразность выполнения перицистэктомии как средства хирургической профилактики рецидива заболевания. Становится очевидным, что эта достаточно травматичная манипуляция с риском развития интра- и послеоперационных осложнений не обеспечивает нужной радикальности вмешательства, так как всегда

сохраняется вероятность отдаленных микроскопических участков заражения, на которые перицистэктомия никак не влияет.

3. Доказана высокая антипаразитарная эффективность обработки полости эхинококковой кисты подогретым до 70°C глицерином, что позволит добиться снижения частоты рецидивов заболевания.

4. Применительно к хирургии эхинококкоза печени и легкого введено новое понятие – топический минидоступ, показания к которому и его возможности можно значительно расширить путем проведения интраоперационного УЗИ и видеоэндоскопического ассистирования, что в отдаленном периоде должно положительно сказаться на функциональных и косметических результатах операции.

5. Для широкого применения предложена авторская методика ушивания остаточных полостей печени.

6. С целью снижения травматичности вмешательства, уменьшения риска интраоперационной ятрогении обосновывается допустимость и выгода в ряде случаев полужакрытого ушивания остаточных полостей легкого на дренажной трубке.

Вышеперечисленное позволяло нам надеяться на существенное улучшение отдаленных функциональных и косметических результатов хирургических вмешательств, на значимое снижение частоты рецидивов заболевания.

Нами были проанализированы отдаленные результаты у 542 (86,4%) из 627 больных (табл.7.1), первично оперированных по поводу эхинококкоза печени и легких. Для оценки отдаленных результатов больные подвергались тщательному анкетированию, амбулаторному и стационарному обследованию. Отдаленные результаты изучались в сроки от 1 года до 14 лет, судьба 439 (81,0%) больных прослежена в сроки более 3 лет, достаточных для окончательного формирования клинически значимого рецидива заболевания. Более 3-х лет в контрольной группе наблюдали 91,3%, в группе сравнения – 96,1%.

В отдаленные сроки обследованы 269 (90,6%) детей с первичной локализацией эхинококкоза в печени, 197 (79,8%) – в легких, 76 (91,6%) – с сочетанным поражением печени и легких

(табл. 7.2). В структуре обследованных в отдаленном периоде больных примерно равные доли (34,1, 33,0 и 32,8%) составляют представители всех трех сравниваемых между собой групп.

Одним из главных показателей, характеризующих эффективность оперативного вмешательства при эхинококкозе, является частота рецидивов заболевания. При изучении характера рецидива (истинный рецидив, резидуальная киста или реинвазия) нами сопоставлялись локализация первично оперированной и повторно выявленной кист, сроки появления рецидива, особенности ранее применявшихся методов хирургического вмешательства, количество, размеры и осложненность первичных кист.

Из 542 детей, обследованных в отдаленные сроки, рецидив эхинококкоза отмечен у 71 (13,1%), при этом в группе пациентов, оперированных в 1998-2001 гг., этот показатель достигает 28,1% (табл. 7.3). В последующем благодаря применению вышеперечисленных инноваций и мер профилактики заболевания частоту рецидивов заболевания удалось снизить в группе сравнения до 10,6%, а в основной группе свести к нулю. Отмечаемое с 2002 г. резкое снижение количества рецидивов заболевания мы связываем с переходом на метод обработки остаточных полостей глицерином комнатной температуры, а в последующем – горячим глицерином. Еще большему уменьшению количества рецидивов, на наш взгляд, способствовало обязательное назначение всем больным послеоперационной химиотерапии с 2006 г.

Таблица 7.1

Сроки изучения отдаленных результатов у первично оперированных больных, абс. (%)

Группа больных	Всего оперированы	Изучены отдаленные результаты	Сроки наблюдения, лет				
			1	1-3	3-7	7-10	10-14
Контрольная (1998-2001)	234	185 (79,1)	2 (1,1)	7 (3,8)	8 (4,3)	35 (18,9)	133 (71,9)
Сравнения (2002-2005)	203	179 (88,2)	2 (1,1)	5 (2,8)	74 (41,3)	98 (54,8)	-

Основная (2006-2010)	190	178 (93,7)	28 (15,7)	59 (33,2)	91 (51,1)	-	-
Итого	626	542 (86,4)	32 (6,0)	71 (13,1)	173 (31,9)	133 (24,5)	133 (24,5)

Таблица 7.2

Распределение больных в отдаленные сроки в зависимости от первичной локализации эхинококковых кист

Первичная локализация кисты	Всего оперированы	Прослежены отдаленные результаты		Группа больных					
				контрольная		сравнения		основная	
				абс.	%	абс.	%	абс.	%
Печень	297	269	90,6	90	33,5	80	29,7	99	36,8
Легкие	247	197	79,8	69	35,0	71	36,0	57	28,9
Сочетанные	83	76	91,6	26	34,2	28	36,8	22	28,9
Итого	627	542	86,4	185	34,1	179	33,0	178	32,8

Наиболее высокую частоту рецидивов мы наблюдали, как и следовало ожидать, у больных с сочетанным эхинококкозом (15,8%) и у лиц, оперированных на печени (15,6%). После удаления легочного эхинококкоза рецидив наблюдается почти в два раза реже. При этом во всех трех группах операций (на печени, легком и сочетанные) большая часть рецидивов (9,6%) приходится на вмешательства, выполненные в 1998-2001 гг.

Таблица 7.3

Частота рецидивов эхинококкоза

Локализация первичной кисты	Группа больных						Всего, n=542	
	контрольная, n=185		сравнения, n=179		основная, n=178			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Печень, n=269	25	13,5	17	9,5	-	-	42	7,7
		9,3		6,3				15,6
Легкие, n=197	16	8,6	1	0,6	-	-	17	3,1
		8,1		0,5				8,6
Сочетанные, n=76	11	5,9	1	0,6	-	-	12	2,2
		14,5		1,3				15,8
Итого, n=542	52	28,1	19	10,6	-	-	71	13,1
		9,6		3,5				

Примечание. В числителе процент от числа больных в группе, в знаменателе – от числа локализаций первичной кисты.

Пик выявляемости рецидива заболевания независимо от локализации первичной кисты приходится на период 3-7 лет, после чего только у единичных оперированных больных встречается возврат эхинококкоза (табл. 7.4). У всех 10 (14,1%) больных с рецидивом эхинококкоза, выявленного через 7-14 лет после первичной операции, размеры кист не превышали 6 см в диаметре, чаще имели размер 3-5 см, что указывает скорее на реинвазию, чем на истинный рецидив. Нам удалось исследовать желудочную секрецию у 9 из 10 указанных детей, при этом у 7 из них констатировано гипоацидное состояние и только у одной девочки – нормацидная кислотность желудочного сока. Необходимо обязательное диспансерное наблюдение всех оперированных детей в течение 7 лет, а в последующем лица с гиперацидным и нормацидным состояниями могут быть выведены из наблюдения.

Таблица 7.4

Сроки выявления рецидивов эхинококкоза

Сроки выявления рецидива, лет	Локализация первичной кисты						Всего, n=542	
	печень		легкие		сочетанные			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
До 1	3	7,1	2	11,8	-	-	5	7,0
1-3	13	31,0	4	23,5	2	16,7	19	26,8
3-7	22	52,4	7	41,2	8	66,7	37	52,1
7-10	2	4,8	3	17,6	1	8,3	6	8,5
10-14	2	4,8	1	5,9	1	8,3	4	5,6
Итого	42	100	17	100	12	100	71	100

Анализ мировой литературы показывает, что в настоящее время нет точных критериев, позволяющих классифицировать вновь выявленные паразитарные кисты как реинвазивные, резидуальные, имплантационные или метастатические. Чтобы приблизительно ориентироваться в природе вновь выявленных в отдаленном периоде кист, мы изучили взаимоотношения ло-

кализации рецидивных и первично удаленных кист (табл. 7.5). Те рецидивные кисты, которые развивались в зоне предыдущего вмешательства, условно можно связать с недостатками апаразитарной и антипаразитарной техники первичного вмешательства. Если рецидив возникает в другой доле оперированного органа или в другом органе, то такие кисты, вероятнее всего, прогрессируют из микроскопических ларвоцист, о существовании которых мы писали в экспериментальной части своей работы (гл. 3).

В наших наблюдениях 62% рецидивов возникли в той же доле органа, откуда была удалена первичная киста. Интересно заметить, что при одних и тех же подходах к правилам и способам обработки остаточных полостей печени и легкого, этот показатель при эхинококкозе печени (75,9%) в несколько раз больше, чем при поражении легкого (17,6%). Объясняя такую разительную разницу, уместно вспомнить данные таблицы 2.5 (гл. 2), где указана большая частота нагноившихся кист и кист, прорвавшихся в бронх, при легочной форме заболевания. Мы склонны предполагать, что при нагноении кист внушительная часть зародышевых элементов погибает, снижая вероятность рецидива в ложе паразита.

Таблица 7.5

Сравнительный анализ локализации рецидивных кист печени

Локализация рецидивной кисты	Группа сравнения						Всего, n=71	
	контрольная, n=52		сравнения, n=19		основная, n=0			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
После операции на печени								
В ранее оперированной доле	29	80,6	12	66,7	–	–	41	75,9
В контралатеральной доле	6	16,7	5	27,8	–	–	11	20,4
В легких	1	2,8		0,0	–	–	1	1,9
Диссеминация			1	5,6	–	–	1	1,9
Итого	36	100	18	100	–	–	54	100
После операции на легких								
В той же доле	3	18,8			–	–	3	17,6
В других долях	8	50,0	1	100	–	–	9	52,9

В печени	5	31,3			–	–	5	29,4
Итого	16	100	1	100	–	–	17	100,0
Все операции								
В той же доле органа	32	61,5	12	63,2	–	–	44	62,0
В другой доле органа	14	26,9	6	31,6	–	–	20	28,2
В другом органе	6	11,5	–	–	–	–	6	8,5
Диссеминация			1	5,3	–	–	1	1,4
Всего рецидивов	52	100	19	100	–	–	71	100

Для дополнительного подтверждения наших подобных предположений мы отдельно изучили частоту рецидивов заболевания в той же доле у больных с одиночными первичными кистами (табл. 7.6). Отбор больных с одиночными кистами печени и легкого был обусловлен тем обстоятельством, что теоретически риск развития рецидива в той же доле органа (условно – рецидив в ложе паразита) увеличивается соразмерно с числом оперированных кист в этой зоне, поэтому в этом эпизоде исследований мы исключили всех больных с множественным эхинококкозом. Оказалось, что частота повторного развития эхинококковой кисты в той же зоне вмешательства после осложненных кист более чем в два раза меньше (4%), чем после неосложненных (8,6%), что косвенно указывает на сколексоцидное воздействие гнойной инфекции и аэрации (в случаях с легочным эхинококкозом).

Таблица 7.6

Частота рецидива эхинококкоза после эхинококкэктомии, выполненных по поводу одиночных кист печени или легкого

Характер первичной одиночной кисты	Всего исследовано органов	Всего рецидивов		Рецидив в той же доле	
		абс.	%	абс.	%
Неосложненная	210	24	11,4	18	8,6
Осложненная	126	14	11,1	5	4,0
Всего	336	38	11,3	23	6,8

Доказательством такого утверждения, как нам кажется, является микроскопическая картина эхинококковой жидкости, полученной при эхинококкэктомии из легкого (рис. 7.1).

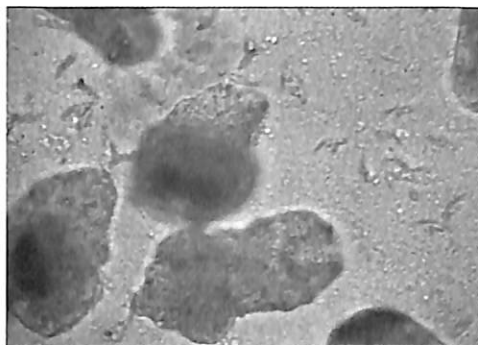


Рис. 7.1. Микроскопия эхинококковой жидкости, полученной из кисты легкого с признаками нагноения (мутная жидкость): погибшие и разрушенные протосколексы. Ув. x1000.

Большое количество случаев прорыва в бронх может объяснить другую особенность рецидивного эхинококкоза легкого – высокую частоту (52,9%) возврата болезни в неоперированных участках органа, что, очевидно, связано с имплантацией протосколексов через бронхиальное дерево (табл. 7.5).

Здесь возникает справедливый вопрос о причинах отсутствия рецидива заболевания у лиц с прорывом первичной кисты в плевральную полость, хотя, согласно данным таблицы 2.5, таких случаев было 7,9%. Такой же феномен мы нашли в статье И.Г. Ахмедова и А.О. Османова (2002), которые сообщают о своих наблюдениях за больными с прорывом эхинококковых кист, содержащих живой паразит, в брюшную и плевральную полости. Авторы, как и мы, после удаления первичной кисты в сроки наблюдения до 7 лет не выявили новых кист в соответствующих серозных полостях. Низкую инвазированность протосколексов при прорыве их из первичной кисты они объясняют высокой серопозитивностью больных.

Открытым для нас остается вопрос о механизмах разной инвазированности протосколексов, прорвавшихся в бронх, и зародышей, попавших в плевральную полость. И здесь мы не можем исключить роль микроскопических ларвоцист в развитии рецидивов в других долях легкого даже у больных с проры-

вом первичных кист в бронх. Косвенным подтверждением этого предположения является число рецидивных кист – у всех 9 (52,9%) больных с возвратом заболевания в другие доли легкого мы имели дело с солитарными кистами. В главе 3 мы указывали на существование определенной константы, в пределах которой ограничивается количество микроскопических ларвоцист в эксперименте. Похоже, и в клинике число первичных микроскопических ларвоцист, а также число повторно развивающихся из них рецидивных кист определенно регулируется иммунной системой.

Еще одной интересной особенностью рецидивного эхинококкоза легкого, которому мы не нашли объяснения, является отсутствие поражения контрлатерального легкого – все рецидивные кисты локализовались исключительно на оперированной стороне.

Возвращаясь к теме инвазированности сколексов при прорыве эхинококковых кист в серозные оболочки, следует отметить, что этот показатель применительно к брюшной полости также оказался не очень высоким. Из 14 пациентов только у 2 (14,3%) через 6 и 7 лет на УЗИ мы обнаружили рецидив заболевания в виде единичных кист (у первого – 1 киста, у второго – 2) размерами от 5 до 6 см в диаметре. Второй больной с множественным рецидивом успешно прооперирован повторно, первому пациенту с солитарным рецидивом в связи с отказом от повторной операции назначена химиотерапия альбендазолом (в настоящее время он проходит первый курс терапии).

В последнюю группу из 14 больных мы не включили 1 пациента с исходной солитарной кистой печени без признаков ее прорыва в брюшную полость, у которого через 2 года выявлено диссеминированное поражение брюшной полости:

Больной Х., 8 лет 5 мес, и/б № 4107/866/35, поступил в клинику 09.07.2005 г. с жалобами на боли в правой подреберной области, снижение аппетита.

Общее состояние относительно удовлетворительное, кожные покровы чистые, бледные. Аускультативно в легких везику-

лярное дыхание. Частота дыхания 20 раз в минуту. Тоны сердца ясные. Язык влажный. Живот мягкий, болезненный в правом подреберье. Печень и селезенка не увеличены. Стул и мочеиспускание свободное.

Общий анализ крови: Нв-133 г/л, эр.- $3,7 \times 10^{12}$ /л, ЦП-0,9, тромб.- 238×10^9 /л, л.- $6,6 \times 10^9$ /л, п.-2%, с.-28%, эоз.-6%, лимф.-58%, мон.-6%, СОЭ-38 мм/ч.

Биохимическое исследование крови: бил.-13 ммоль/л, АЛТ-1,46, АСТ-0,7, тим.пр.-2,1, мочеви.-5,06 ммоль/л, ост.азот-17,9 мкмоль/л, креат.-59 мкмоль/л, общ.белок-71,5 г/л.

Рентгенография грудной клетки: данных за эхинококк легких нет.

УЗИ: печень паренхима однородная, в 3-2 сегментах левой доли жидкостное образование с хитином 5х3,5 см.

Больному установлен диагноз: «Эхинококкоз левой доли печени». 12.07.2005 г. Он оперирован: Лапаротомия, эхинококкэктомия левой доли печени (№1) по методу клиники. Интраоперационно на задней поверхности левой доли печени в области 2-3 сегментов обнаружена эхинококковая киста размерами 5,5х6,0 см. Пункция кисты – выделилась прозрачная эхинококковая жидкость в количестве 100 мл. Вскрыта фиброзная капсула, удалена хитиновая оболочка (№1). Остаточная полость эхинококковой кисты осушена, обработана 80% глицерином комнатной температуры, экспозиция 3 мин, осушена и ушита вворачивающимися швами наглухо по методу клиники. Брюшная полость послойно ушита наглухо, швы на кожу, йод, спирт, асептическая повязка.

Течение послеоперационного периода гладкое, больной был выписан домой в удовлетворительном состоянии 21.07.2005 г.

Через 2 года после первичной операции у ребенка вновь диагностированы множественные кисты печени (рис. 7.2), в дополнение к которым выявили диссеминированное поражение брюшной полости.

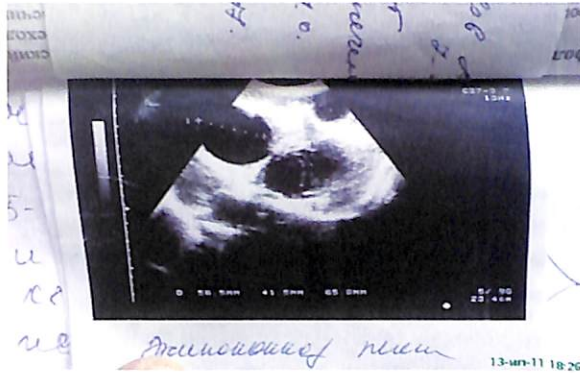


Рис. 7.2. УЗИ печени больного X. через 2 года после первичной операции.

20.11.2007 г. больной оперирован повторно – выявлена диссеминация процесса в обеих долях печени и на большом сальнике (рис. 7.3) – выполнена эхинококкэктомия из печени с обработкой остаточных полостей горячим глицерином под контролем микроскопии промывных вод (рис. 7.4) и резекция большого сальника. Течение послеоперационного периода гладкое, был выписан с выздоровлением. В послеоперационном периоде получил 3 курса химиотерапии альбендазолом. Находится под диспансерным наблюдением – признаков рецидива заболевания нет.

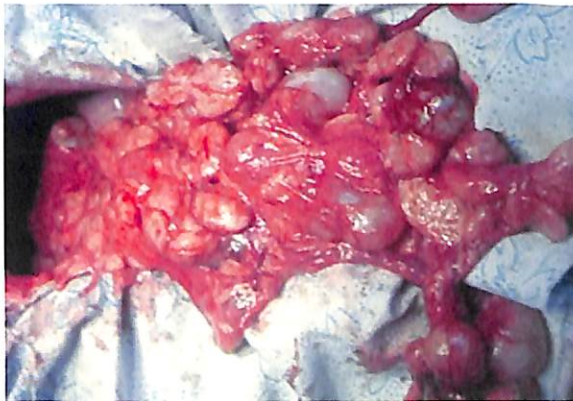


Рис. 7.3. Диссеминированный эхинококкоз большого сальника.

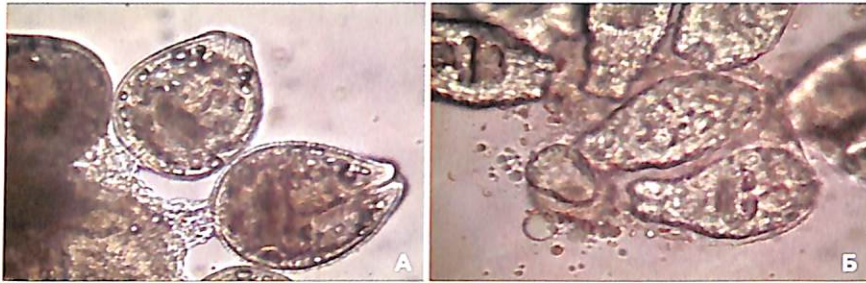


Рис. 7.4. Микроскопия эхинококковой жидкости и промывных вод: живые протосколексы в эхинококковой жидкости, аспирированной из паразитарной кисты (а); погибшие протосколексы в промывных водах (б).

В данном случае диссеминация процесса, скорее всего, связана с исходной массивной инвазией зародышей паразита на фоне гипоацидного состояния желудочного сока (рН 2,4). В тот период, когда был оперирован этот пациент (2002-2005 гг., см. табл. 7.5), в протоколе послеоперационного ведения этой категории больных отсутствовал пункт об обязательном проведении химиотерапии альбендазолом, что стало определяющим моментом в рецидиве заболевания, вероятно, за счет роста микроскопических ларвоцист печени и брюшины.

Вновь выявленный факт существования микроскопических ларвоцист стал для нас весомым аргументом для включения химиотерапии альбендазолом в протокол послеоперационного ведения детей, оперированных по поводу эхинококкоза. Альбендазол относится к группе карбаматбензимидазолов. Из этой группы соединений синтезирован такой широко известный препарат, как мебендазол, выпускаемый также под названием вермокс (вормин). Однако альбендазол значительно превосходит мебендазол как по эффективности, так и по широте спектра действия. Препарат эффективен в отношении большинства кишечных нематодозов, а также ларвальных (личиночных форм) цестодозов. Пожалуй, сегодня нет ни одного противопаразитарного препарата такого широкого спектра действия.

Альбендазол, как и другие карбаматбензимидазолы, нарушает функцию микротубулярного аппарата клетки, вызывая

повреждение тубулинового белка. Следствием этого являются биохимические нарушения в клетке – угнетение транспорта глюкозы и фумаратредуктазы, которое лежит в основе подавления клеточного деления на стадии метафазы и с которым связано угнетение яйцекладки и развития личинок гельминтов.

Альбендазол характеризуется низкой абсолютной абсорбцией. При всасывании он трансформируется в альбендазолсульфодоксид, который присутствует в плазме и тканях в высоких концентрациях. Именно это соединение обеспечивает высокую эффективность препарата.

Переносимость альбендазола изучалась на экспериментальных животных. Установлено, что препарат в дозах 25 мг/кг массы и выше угнетает лейкопоз, вызывая эмбриотоксическую и тератогенную активность без нарушений в постнатальном периоде (Перчун Н.И., 2002). Репродуктивная способность самцов не нарушается, не обнаружено и морфологических изменений семенников. Не выявлено токсического влияния. Однако при длительном применении высоких доз препарата развивается жировая дистрофия гепатоцитов. Установлено, что препарат не обладает мутагенным эффектом (Зубарев В.Н., 2012).

В эксперименте была установлена эффективность альбендазола в отношении большинства кишечных и тканевых нематод и тканевых цестод. Лечебные дозы препарата были много ниже токсических. Это позволило рекомендовать его для практического применения (Давыдова И.В., 2007; Jagota S.C., 1989). Многочисленные клинические испытания подтвердили высокую эффективность и хорошую переносимость альбендазола. Для людей с массой тела менее 60 кг компания Glaxo Smith Kline как безопасную дозу рекомендует 15 мг/кг/сут. В настоящее время большинство фирм-производителей альбендазола для лечения эхинококкоза рекомендуют дозу 10 мг/кг/сут. три курса по 28 дней с 14-дневными перерывами.

В своей практике послеоперационную противорецидивную химиотерапию альбендазолом мы начинали не позже 1 месяца после оперативного лечения. Виды и объем оперативных вмешательств не влияли на схему послеоперационного лечения.

Лечение альбендазолом назначали при содержании лейкоцитов крови не ниже $4,0 \times 10^9/\text{л}$ и активности АЛТ, АСТ, не превышающей $40 \text{ мкмоль}/(\text{мин} \cdot \text{л})$. Препарат назначали в дозе $10 \text{ мг}/\text{кг}$ массы тела в сутки в 2-3 приема (не более $600 \text{ мг}/\text{сутки}$). Курс химиотерапии – 28 дней. Если в процессе лечения наблюдались повышение активности аминотрансфераз (более 120), или лейкопения менее $4,0 \times 10^9/\text{л}$, или снижение абсолютного количества гранулоцитов менее 1500, химиотерапию прерывали до нормализации этих показателей. Затем химиотерапию продолжали в половинной дозе препарата ($5 \text{ мг}/\text{кг}$ массы тела в сут.). При возобновлении нормальных показателей крови в течение 10 дней дозу альбендазола вновь увеличивали до $10 \text{ мг}/\text{кг}$. Всем больным, получавшим альбендазол, в обязательном порядке назначали гепатопротекторы – эссенциале и карсил.

Количество курсов химиотерапии зависело от тяжести и распространенности процесса, а также от индивидуальной переносимости препарата и составляло от 1 до 3. Перерыв между курсами составлял 14-28 дней. По показаниям назначалась патогенетическая терапия.

Об эффективности лечения после оперативных вмешательств судили в первую очередь по данным серологических реакций – реакции непрямо́й гемагглютинации (РНГА). Их определяли в двухнедельном промежутке между курсами и по завершении третьего курса химиотерапии.

Были обследованы 77 больных. Средний показатель РНГА до назначения химиотерапии (перед выпиской ребенка домой после операции) составлял $1:876,7 \pm 1:310$. После первого курса лечения альбендазолом титр антител возрастал довольно значительно – до $1:2695 \pm 1:465$. Эта тенденция сохранялась и после второго курса ($1:4392 \pm 1:1288$). По нашему мнению, это свидетельствовало о действенности проводимой терапии и объяснялось выходом антигенного материала наружу из разрушающихся микроларвоцист с последующей гибелью зародышевых элементов паразита. В последующем, по мере истощения запаса антигенного материала после трех курсов химиотерапии титр антител снижался до $1:1800 \pm 1:516$.

Указанная доза препарата и схема химиотерапии на фоне назначения гепатопротекторов у больных детского возраста является достаточно безопасной. Ни у одного ребенка признаков токсического гепатита не наблюдалось. Количество лейкоцитов и гранулоцитов крови оставалось в пределах нормы. Однако мы заметили некоторое временное повышение средних концентраций АСТ и АЛТ после первого курса химиотерапии соответственно до $0,55 \pm 0,05$ и $0,88 \pm 0,08$ ммоль/л. Коррекция дозы и сроков перерыва у больных с повышенной концентрацией трансаминаз способствовала нормализации этих показателей после второго курса химиотерапии (табл. 7.7). При этом особо следует подчеркнуть, что повышение трансаминаз характерно для больных, страдающих или ранее страдавших заболеваниями печени, особенно перенесших вирусный гепатит.

Таблица 7.7

Показатели анализов крови на фоне проведения химиотерапии альбендазолом

Показатель	До химиотерапии	После химиотерапии		
		1-й курс	2-й курс	3-й курс
РНГА	$1:876,7 \pm 1:310$	$1:2695 \pm 1:465$	$1:4392 \pm 1:1288$	$1:1800 \pm 1:516$
Лейкоциты	$6,9 \pm 0,4$	$6,4 \pm 0,2$	$6,0 \pm 0,2$	$6,0 \pm 0,2$
Палочкоядерные	$1,78 \pm 0,22$	$0,91 \pm 0,16$	$0,5 \pm 0,12$	$0,48 \pm 0,11$
Билирубин	$13,8 \pm 0,5$	$13,9 \pm 0,9$	$12,7 \pm 0,9$	$12,7 \pm 1,8$
АСТ	$0,39 \pm 0,03$	$0,55 \pm 0,05$	$0,4 \pm 0,04$	$0,4 \pm 0,05$
АЛТ	$0,68 \pm 0,07$	$0,88 \pm 0,08$	$0,64 \pm 0,07$	$0,66 \pm 0,1$

С целью оценки качества жизни пациентов, перенесших широкую торакаотомию и миниторакаотомию, нами проведен анкетный опрос родителей по следующему перечню вопросов:

1. Устраивает ли Вас косметический результат операции?
2. Как Вы оцениваете косметический результат операции?
3. Как Вы оцениваете общее состояние здоровья своих детей?
4. Как Вы в целом оцениваете результат операции?
5. Удовлетворены ли Вы внешним видом грудной клетки?
6. Как Вы оцениваете физическую активность ребенка?

Были опрошены 30 родителей больных контрольной группы, которым была выполнена широкая торакотомия (**группа А**), и 30 родителей пациентов из основной группы, перенесших миниторакотомию (**группа Б**).

Результаты опроса в группе А. В группе А основными жалобами являлись неудовлетворенность косметическим результатом операции и наличие функциональных нарушений костно-мышечных структур (рис. 7.5). У 5 (16,7%) больных, помимо нарушений в области позвоночника, имелись крыловидная лопатка и атрофия передней зубчатой мышцы и широчайшей мышцы спины.

19 (63,3%) больных и их родители на вопрос: «Устраивает ли Вас косметический результат операции?» ответили отрицательно.

На вопрос: «Как Вы оцениваете косметический результат операции?» 14 (46,7%) респондентов ответили «удовлетворительно», 7 (23,3%) отметили неудовлетворительный результат. Как «отличный» и «хороший» косметический результат оценили соответственно 4 (13,3%) и 5 (16,7%) респондентов.



Рис. 7.5. Вид послеоперационного рубца после широкой торакотомии.

На вопрос: «Как Вы в целом оцениваете результат операции?» 14 (46,7%) респондентов отметили отличный результат операции, 6 (20%) — хороший. Удовлетворительным и неудовлетворительным результаты считали по 5 (16,7%) респондентов.

8 (26,7%) больных и их родители были удовлетворены внешним видом грудной клетки, 22 (73,3%) респондента отметили нарушения внешнего вида. В частности, у 16 (53,3%) детей имелись нарушения позвоночника, в связи с чем им проведена рентгенография позвоночника. У 11 (36,7%) больных выявлен левосторонний сколиоз грудного отдела позвоночника I-II-й степени. Правосторонний сколиоз грудного и грудопоясничного отдела позвоночника I-II степени имел место у 3 детей, у 2 обследованных диагностирован левосторонний сколиоз грудного отдела позвоночника III степени. По поводу сколиоза все респонденты наблюдаются у ортопеда по месту жительства. Кроме того, у 10 (33,3%) пациентов при рентгенографии грудной клетки выявлен синостоз ребер в области оперативного доступа.

24 (80%) респондента отметили хорошую переносимость физической нагрузки. Эти дети посещали общеобразовательные и дошкольные учреждения, некоторые из них занимались спортом. Плохо переносили физическую нагрузку 6 (20,0%) детей.

Результаты опроса в группе Б. Из 30 больных группы Б ни один жалоб не предъявлял, все были удовлетворены косметическим результатом операции (рис. 7.6). У респондентов 2-й группы мы не выявили нарушений костно-мышечных структур. Косметический результат операции 23 (76,7%) респондентами был оценен как отличный, остальными — как хороший.



Рис. 7.6. Вид послеоперационного рубца после миниторакотомии.

При проведении опроса относительно качества жизни пациентов мы отметили некоторые особенности профиля личности представителей обеих групп. У больных, оперированных через миниторакотомный доступ, в большей степени были выражены следующие личностные характеристики: они были более открыты, им была свойственна естественность и непринужденность в поведении, они охотно работали с людьми, не боялись критики. Наличие косметического послеоперационного рубца соответствующего размера и локализации приводило к отсутствию неловкости при снятии одежды, купании в бассейне, спортивных играх, покупке белья. В связи с этим мы бы хотели обратить внимание на рис. 7.4 и 7.5, которые наглядно демонстрируют отмеченный нами психологический феномен. На первом снимке пациентка неохотно показывает послеоперационный рубец, а на втором снимке больной широко раскрыл одежду. Очевидно, что при выборе хирургических доступов необходимо учитывать опасения пациентов, особенно девочек, относительно косметических результатов вмешательства.

Отдаленные результаты эхинококкэктомии из печени и легкого изучены в сроки от 1 года до 14 лет у 542 (86,4%) из 627 оперированных детей. При этом судьбу 439 (81,0%) больных удалось проследить в сроки более 3 лет.

Частота рецидива эхинококкоза в отдаленные сроки составила 13,1%, при этом в группе пациентов, оперированных в 1998-2001 гг., этот показатель достигает 28,1%. В последующие годы на фоне применения мер интра- и послеоперационной профилактики заболевания рецидивы в группе сравнения удалось снизить до 10,6%, а в основной группе свести к нулю.

Наибольшее количество рецидивов мы наблюдали после удаления сочетанного эхинококкоза (15,8%) и изолированных кист печени (15,6%). Легочная форма заболевания характеризуется двукратно низким показателем рецидива (8,6%).

Как правило, рецидив заболевания диагностируется в сроки 3-7 лет, только у 10 (14,1%) больных повторное развитие паразита выявлено через 7-14 лет после первичной операции. При этом размеры кист не превышали 6 см в диаметре, чаще

имели размер 3-5 см, что указывало скорее на реинвазию, чем на истинный рецидив. При исследовании желудочной секреции у 8 из 10 указанных детей констатировано у 7 из них гипоацидное состояние и только у одной девочки – нормоцидная кислотность желудочного сока. Выявленная закономерность в сроках развития рецидива эхинококкоза определяет минимальный (обязательный) срок послеоперационного диспансерного наблюдения: осмотр следует проводить в течение 7 лет, а в последующем лица с гиперацидным и нормоцидным состояниями могут быть выведены из наблюдения.

Те рецидивы эхинококкоза, которые возникли в той же доле органа, мы условно связали с дефектами антипаразитарной обработки остаточной полости паразита. Таких рецидивов было 62% с диапазоном от 75,9 (после эхинококкэктомии из печени) до 17,6% (после операции на легком). Как нам кажется, низкий процент рецидива при эхинококкозе легкого обусловлен высокой долей случаев нагноившихся кист легкого, когда внушительная часть зародышевых элементов погибает на фоне гнойной инфекции. Дополнительным подтверждением такого утверждения является тот факт, что частота повторного развития эхинококковой кисты в той же зоне вмешательства после осложненных кист (4%) более чем в два раза ниже, чем после неосложненных (8,6%).

Другой особенностью эхинококкоза легкого является высокая частота осложненных прорывом в бронх случаев, что объясняет причину достаточно внушительного количества (52,9%) рецидива в неоперированных участках органа, обусловленного имплантацией протосколексов через бронхиальное дерево. Мы заметили, что рецидив эхинококкоза легкого возникает исключительно на оперированной стороне.

Из 14 пациентов с прорывом первичной кисты в брюшную полость только у 2 (14,3%) через 6 и 7 лет на УЗИ обнаружен рецидив заболевания в виде единичных кист (у первого больного – 1 киста, у второго – 2) размерами от 5 до 6 см в диаметре. Второй больной с множественным рецидивом успешно прооперирован повторно, первому пациенту с солитарным рецидивом

в связи с отказом от повторной операции назначена химиотерапия альбендазолом (в настоящее время проходит первый курс терапии).

В последнюю группу из 14 больных мы не включили 1 пациента с исходной солитарной кистой печени без признаков ее прорыва в брюшную полость, у которого через 2 года выявлено диссеминированное поражение брюшной полости. В данном случае диссеминация процесса, скорее всего, связана с исходной массивной инвазией зародышей паразита на фоне гипоацидного состояния желудочного сока (рН 2,4).

Качество жизни пациентов в отдаленные сроки после операции оценивали с помощью анкетного опроса родителей. Были опрошены 30 родителей больных контрольной группы, которым была выполнена широкая торакотомия (группа А), и 30 родителей пациентов основной группы, перенесших миниторакотомию (группа Б).

В группе А основными жалобами были неудовлетворенность косметическим результатом операции и наличие функциональных нарушений костно-мышечных структур. У 16,7% больных, помимо нарушений в области позвоночника, имелись крыловидная лопатка и атрофия передней зубчатой мышцы и широчайшей мышцы спины. 63,3% больных и их родителей на вопрос: «Устраивает ли Вас косметический результат операции?» ответили отрицательно. На вопрос: «Как Вы оцениваете косметический результат операции?» 46,7% респондентов ответили «удовлетворительно», а 23,3% отметили неудовлетворительный результат. На «отлично» и «хорошо» косметический результат оценили соответственно 13,3 и 16,7% респондентов.

На вопрос: «Как Вы в целом оцениваете результат операции?» 46,7% респондентов отметили отличный результат операции, 20% — хороший. Удовлетворительным и неудовлетворительным результаты считали по 16,7% респондентов.

26,7% больных группы А были удовлетворены внешним видом грудной клетки, 73,3% респондентов отметили нарушения внешнего вида. В частности, у 53,3% детей имелись нарушения позвоночника, в связи с чем им проведена рентгенография по-

звоночника. В 36,7% наблюдениях выявлен левосторонний сколиоз грудного отдела позвоночника I-II степени. Правосторонний сколиоз грудного и грудопоясничного отдела позвоночника I-II степени наблюдался у 3 детей, у 2 больных диагностирован левосторонний сколиоз грудного отдела позвоночника III-й степени. По поводу сколиоза все респонденты наблюдаются у ортопеда по месту жительства. Кроме того, в 33,3% случаев при рентгенографии грудной клетки выявлен синостоз ребер в области оперативного доступа.

80% респондентов отметили хорошую переносимость физической нагрузки. Эти дети посещали общеобразовательные и дошкольные учреждения, некоторые из них занимались спортом; только 20,0% детей плохо переносили физическую нагрузку.

В группе Б (30 больных) ни один больной жалоб не предъявлял, все были удовлетворены косметическим результатом операции. У респондентов 2-й группы мы не выявили нарушений костно-мышечных структур. Косметический результат операции оценен как отличный 76,7% респондентами, как хороший – остальными опрошенными.

ГЛАВА VIII

МЕДИЦИНСКАЯ ИНФОРМАЦИОННО- АНАЛИТИЧЕСКАЯ СИСТЕМА «ЭХИНОКОККОЗ У ДЕТЕЙ»

Для организации эффективной, своевременной и качественной специализированной хирургической помощи на современном этапе необходимо использовать новейшие информационные технологии, базирующиеся на безбумажном хранении, обработке и обмене информации. Поэтому одной из задач исследования были разработка и внедрение информационно-аналитической системы наблюдения за детьми, получающими лечение по поводу эхинококкоза, с использованием универсальной персонализированной электронной базы данных.

Данная медицинская информационно-аналитическая система, предназначенная для мониторинга лечебно-диагностического процесса, обеспечивает ведение клинических записей о пациенте, а также их просмотр, обработку и анализ. Это особенно важно для повышения эффективности научных исследований и лечебного процесса по критериям оперативного управления, заключающимся в сокращении времени получения диагностической информации, повышении достоверности результатов обследования и своевременной их аналитической обработке на базе единого информационного пространства.

Разработанная для специализированных педиатрических стационаров медицинская информационно-аналитическая система (МИАС) «Эхинококкоз у детей», внедренная в практику работы Самаркандского филиала детской хирургии РСНПМЦ педиатрии, осуществляла регистрацию всех поступивших в клинику детей с эхинококкозом, а также мониторинг лечебно-диагностических мероприятий, проводимых пациенту, и реги-

страцию перемещений больных как внутри клиники, так и в случае перевода в другие учреждения. После выписки больных МИАС предоставляла суммарную информацию о пациентах, которая хранилась в Базе данных (БД).

Программа «Эхинококкоз у детей» написана на языке C# Microsoft Visual Studio Net 2008 и предлагает универсальную разработку, предназначенную для построения комплексного аналитического приложения по изучению эхинококкоза у детей.

Интерфейс программы реализован таким образом, что работа с меню, формами ввода и редактирования данных понятна даже неподготовленному пользователю. Особое внимание уделено максимально упрощенному и ускоренному вводу информации.

Программа «Эхинококкоз у детей» включает в себя многофункциональные инструменты для репортинга, анализа и визуализации данных. Программа состоит из следующих разделов: формы, отчеты, макросы и модули.

Раздел формы – каждая форма предназначена для графического отображения соответствующей информации, корректного ввода данных на основании заданных условий и представления детальной информации по каждому пациенту с эхинококкозом в удобном графическом виде.

Раздел отчеты – представляет готовые отчеты по каждому интересующему параметру и (или) их сочетаниям с подробным количественным анализом в графическом виде. Предусмотрена возможность использования одновременно различных источников данных в одном отчете.

Раздел макросы – хранит макрокоманды, которые используются для решения наиболее типичных и часто встречающихся задач построения данной информационной системы.

Раздел модули – хранит программные коды, используемые при наступлении различных событий при работе в формах, и коды, сгенерированные в макросах.

Программа поставляется в виде файла сборки .msi.

При запуске программы появляется окно-заставка (рис. 8.1), позволяющее перейти в главное меню.



Рис. 8.1. Стартовая страница программы.

Программное обеспечение позволяет создавать определенные формы и запросы по имеющимся данным. Вызов любого окна программы осуществляется при помощи кнопок, расположенных в главном окне (рис. 8.2).

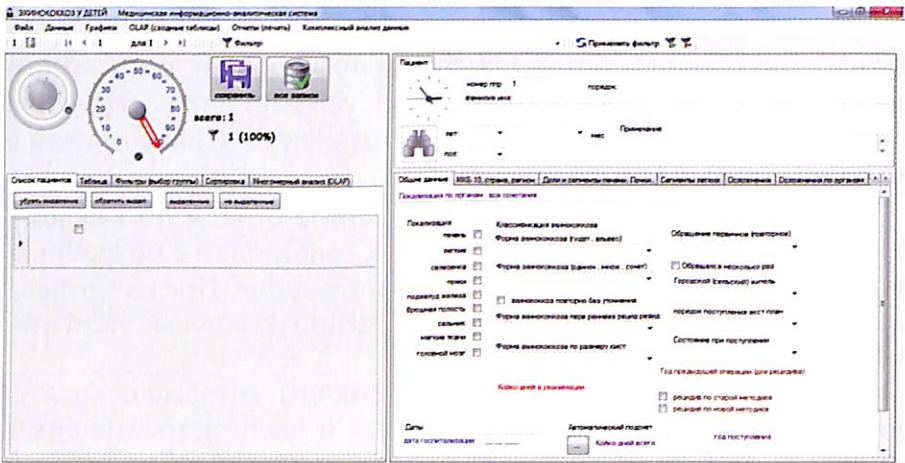


Рис. 8.2. Внешний вид главного окна при открытии программы

Технологический дизайн главного окна.

На верхней линейке окна расположены 6 кнопок. Кнопка: «Файл» открывает существующую базу данных или сохраняет внесенные изменения.

– «Данные» – открывает окно для записи нового пациента, очищает данные или удаляет текущую запись.

– «Графики» – переводит цифровые данные в графические формы.

– «OLAP (сводные таблицы)» – переводит данные многоуровневого анализа в сводные таблицы.

– «Отчеты (печать)» – осуществляет печать составленных отчетов

– «Комплексный анализ данных» – выделяет данные анализа в 4-х вариантах.

На средней линейке слева расположено 5 функциональных и 4 технологических кнопки.

Кнопка «Список пациентов» открывает список всех зарегистрированных пациентов с указанием порядкового номера, года поступления, фамилии, имени, возраста, категории проживания и выявления эхинококкоза;

Кнопка «Таблица» открывает табличный вариант представления данных на всех больных (рис. 8.3). Таблицы позволяют оперативно анализировать данные в удобной для пользователей форме. Количество вводимых параметров практически не ограничено.

Список пациентов	Таблица	Фильтры (выбор группы)	Сортировка	Многомерный анализ (OLAP)
обращение_перв	обращался_неск	город_село	фамилия_имя	возраст_лет
Первичное обра...	<input type="checkbox"/>	Городской жите...	Хасанов Гулому...	8
Первичное обра...	<input type="checkbox"/>	Городской жите...	Аристонова Тур...	7
▶ Первичное обра...	<input type="checkbox"/>	Сельский житель	Мухомедов Х...	18
Первичное обра...	<input type="checkbox"/>	Сельский житель	Бозоров Шавка...	13
Первичное обра...	<input type="checkbox"/>	Сельский житель	Зияев Сухроб	14
Первичное обра...	<input type="checkbox"/>	Сельский житель	Бегашов Шавкат	9

Рис. 8.3. Представление базы данных пациентов в виде таблицы

Открытие имеющейся базы данных

Если уже есть созданный файл с данными, то для продолжения работы с данными необходимо открыть этот файл (рис. 8.4, 8.5):

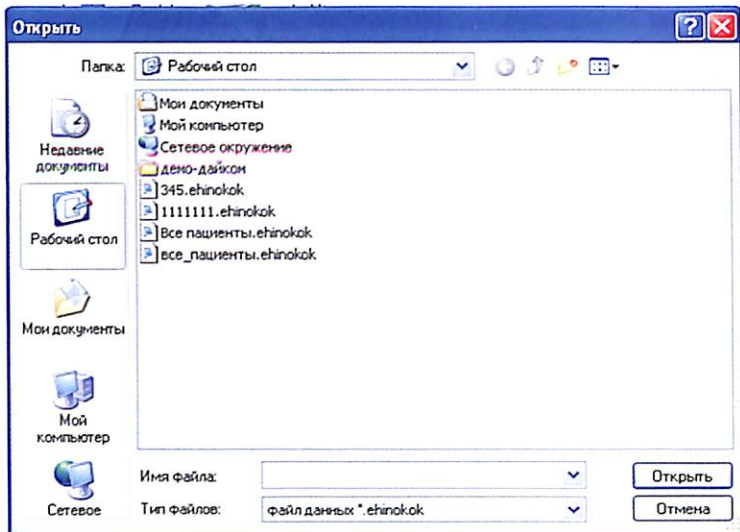


Рис. 8.4 и 8.5. Открытие файла с данными

Файл с данными фактически представляет собой текст в формате .XML и имеет расширение.... ehinokok

Время загрузки данных находится в прямой зависимости от их количества и мощности компьютера. В среднем время загрузки занимает несколько секунд.

Создание новой базы данных и заполнение главной формы на пациента

Порядок действий для добавления нового пациента: «Меню»> «Данные»> «Новый пациент».

Если файл с данными еще не создан, то для создания **новой базы данных** процедура будет такая же, как при добавлении нового пациента: «Меню»> «Данные»> «Новый пациент». После чего можно приступить к заполнению главной формы «Пациент» (рис. 8.6).

Пациент

номер глр 73 порядок 1
 фамилия имя
Нарзикулов Мухамад
 лет 9 лет мес Примечание
 пол м одиночный узлококоз левой доли печени

Общие данные: МКБ 10, страна, регион | Даты и сегменты печени, Почка | Сегменты легких | Осложнения | Осложнения по органам

Локализация по органам: все сочетания
 печень

Локализация	Классификация узлококоза	Обращение первичное (повторное)
<input checked="" type="checkbox"/> печень	Форма узлококоза (фиат . альвео)	Первичное обращение
<input type="checkbox"/> легкие	пидатидьей (однокамерный)	<input type="checkbox"/> Обращался несколько раз
<input type="checkbox"/> селезенка	Форма узлококоза (одиноч . множ . сочет)	<input type="checkbox"/> Городской (сельский) житель
<input type="checkbox"/> почка	одиночный	Городской житель
<input type="checkbox"/> поджелуд железа	<input type="checkbox"/> узлококоз повторно без уточнения	порядок поступления экст план госпитализ в план порядке
<input type="checkbox"/> брюшная полость	Форма узлококоза перв резид резид	Состояние при поступлении
<input type="checkbox"/> салынак	всправе выявленый	тяжелое
<input type="checkbox"/> мягкие ткани	Форма узлококоза по размеру юст.	Год предыдущей операции (для резидыва)
<input type="checkbox"/> головной мозг	средние	<input type="checkbox"/> резидыв по старой методике
	Колько дней в резидываеи	<input type="checkbox"/> резидыв по новой методике

Даты
 дата госпитализации 04 08 2008 Автоматический подсчет Колько дней всего 12 год поступления 2008

Рис. 8.6. Главная форма с общими данными на пациента

На линейке главной формы (рис. 8.7) имеется 17 вкладок, содержащих объективную информацию о пациенте и заполняемых как сразу при поступлении, так и по мере получения данных. Имеется кнопка для вывода на печать и резервная кнопка ввода дополнительной информации.

Осложнения после операции	Клин. ан. крови	Б/х крови	Коагулограмма	Иммунология 1	Иммунология 2	
pHметрия	Желуд. сок	Операции - количество кист и жидкости	Операция	Фото, видео	Печать	Дополн. поля
Общие данные	МКБ 10, страна, регион	Доли и сегменты печени. Почка.	Сегменты легких	Осложнения	Осложнения по органам	

Рис. 8.7. Вкладки страницы «Пациент».



Пациент	
	номер гпр: 73 порядок: 1
	фамилия имя Нарзикулов Мухамад
лет: 9 лет: мес:	Примечание одночечной эхинококкоз левой доли печени
пол: м	
Общие данные МКБ 10, страна, регион Доли и сегменты печени. Почка. Сегменты легких Осложнения Осложнения по органам	
МКБ 10 B67.0 Инвазия печени, вызванная <i>Echinococcus granulosus</i>	
страна СНГ Узбекистан	
Субъекты Российской Федерации округ Российской Федерации	
область (республика) федерального округа в России	
Узбекистан Область Узбекистана Самаркандская область	
Район Узбекистана Самаркандский район	

Рис. 8.8. Главная форма с кодами МКБ и местом проживания.


В разделе «Общие признаки» главной формы регистрировались или автоматически рассчитывались признаки, как входящие в учетную форму 066 («Карта выбывшего из стационара»), так и внесенные дополнительно. Следует отметить, что при этом значительно экономится время персонала, которое тратилось на рутинные расчетные операции.

На следующей вкладке главной формы (рис. 8.8) вводятся коды МКБ для различных видов эхинококкоза (B67 - B67.9), а

также районы проживания пациентов. Медицинская информационно-аналитическая система «Эхинококкоз у детей» создавалась применительно к условиям как эндемических районов Республики Узбекистан, так и ко всем субъектам Российской Федерации. Применение программы предусмотрено и в других странах СНГ. На данной странице введены справочники МКБ (X Пересмотра), субъектов Российской Федерации, стран СНГ, областей Республики Узбекистан и районов Самаркандской области, в которой апробировалась МИАС.

Последующие вкладки посвящены введению результатов лечебно-диагностического процесса. На вкладке «Доли и сегменты печени. Почки» (рис. 8.9) обозначается локализация эхинококковых кист по сегментам печени или расположение в определенных почках.

Пациент



номер глтр: 74 порядок: 2

фамилия имя:
Муродов Фарход

лет: 15 лет мес Примечание

пол: М

Общие данные МКБ 10, страна, регион Доли и сегменты печени. Почки. Сегменты легких Осложнения Осложнения по органам

Локализация эхинококка по долям и сегментам в печени

печень сегменты все сочетания:
2 + 3

печень по долям:
левая доля печени

Сегменты печени

1 сегмент

2 сегмент

3 сегмент

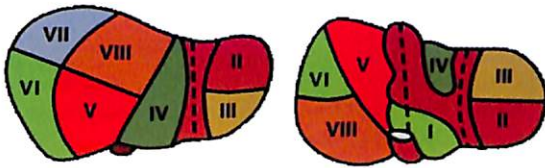
4 сегмент

5 сегмент

6 сегмент

7 сегмент

8 сегмент



Локализация эхинококка в почках

почки (левая, правая)

Рис. 8.9. Локализация эхинококковых кист в печени (почках).

На следующей вкладке фиксируется локализация расположения эхинококковых кист в ткани легких с указанием сегментов (рис. 8.10).

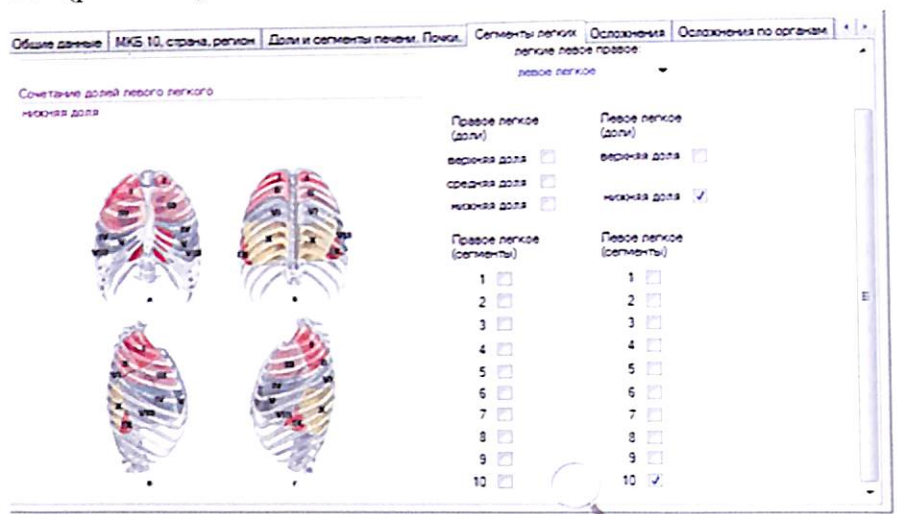


Рис. 8.10. Локализация эхинококковых кист в легких.

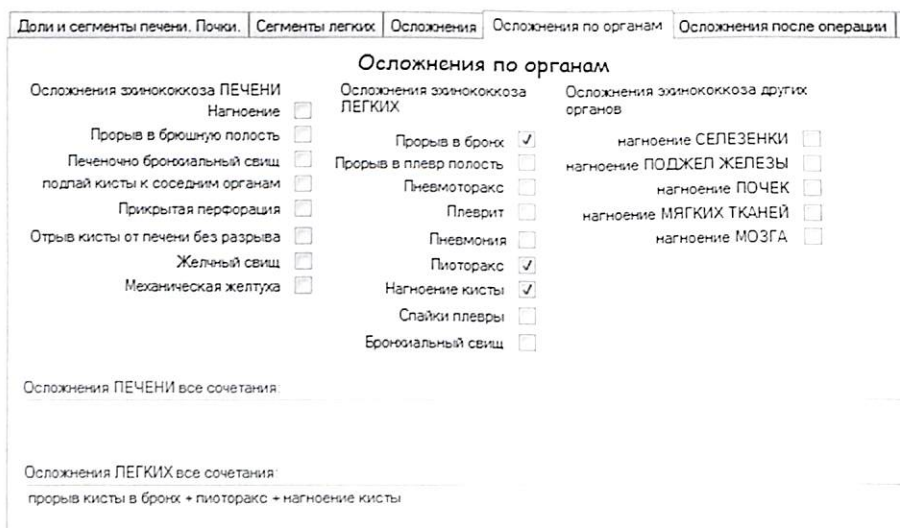


Рис. 8.11. Осложнения эхинококковых кист по органам.

В программе детально проработан раздел осложнений (3 кнопки).

Подробно регистрируются и описываются как дооперационные осложнения, так и осложнения, возникшие во время и после оперативных вмешательств.

Учитываются местные и общие признаки осложнений, которые разделены по органам и системам (рис. 8.11).

Диагностические вкладки включали результаты лабораторных исследований на эхинококкоз, общего и биохимического анализа крови, коагулограммы, иммунологические тесты при поступлении и при выписке, рН-метрию и исследование желудочного сока.

Два окна содержат информацию о проведенных оперативных вмешательствах. Доступы, вид операции, методы закрытия остаточной полости, виды дренирования и пр. отражены на рис. 8.12.

Иммунология 2	рН-метрия	Желуд. сок	Операции - количество кист и жидкости	Операция	Фото, видео
Доступы					
К печени	<u>лапаротомия</u>				▼
К легким	мичиотракотомия справа + слева				▼
К почкам	ломботомия				▼
Обработка и ликвидация остаточной полости на операции					
Методы обработки остаточн. полости		глицерин 80-100% подогреть до 60 град			
Ликвидация остаточной полости ПЕЧЕНИ			Ликвидация остаточной полости в ПЕГКИХ		
метод клин-ки			ушивание наглухо		
метод клин-ки <input checked="" type="checkbox"/>			ушивание наглухо <input checked="" type="checkbox"/>		
метод инвагинац фиброзн. капсулы <input type="checkbox"/>			множ. ушивания мелк. остаточных полостей <input type="checkbox"/>		
ушиван. мелких остат. полостей <input type="checkbox"/>			метод Вишневого А.А. в модификации Вахидова В.В. и Исламбекова Э.С. <input type="checkbox"/>		
ушиван. крупных остат. полостей <input type="checkbox"/>			метод Пулатова А.Т. <input type="checkbox"/>		
без ушивания <input type="checkbox"/>			метод Вахидова В.В. <input type="checkbox"/>		
без ушивания плюс дренаж трубка <input type="checkbox"/>			метод Вишневого А.А. <input type="checkbox"/>		
без ушивания плюс тампон "сигара" <input type="checkbox"/>			дренирование без ушивания <input type="checkbox"/>		
метод клин-ки плюс дренаж трубка <input type="checkbox"/>					
без ушивания плюс тампон "сигара" <input type="checkbox"/>					

Рис. 8.12. Окно оперативных вмешательств.

Описание локализации эхинококковых кист, характера и объема содержимого, временные характеристики лечебных манипуляций, соответствие морфологических данных рентгенологическим и эхографическим фиксируются на следующей вкладке (рис. 8.13).

Количество кист и жидкости по органам на операции		содержимое кисты
орган	кол-во кист	кол-во жидкости
Печень	3	1550
Легкие	1	200
Селезенка		
Поджелуд. железа		
Почки		
Сальник		
Боковая полость		
Маточные трубы		
Головной мозг		

размер кист на операции	размер кист на УЗИ	длительность операции (минут)	длительность температуры (сутки)	сроки снятия швов
		50	5	9

сроки удал дрена трубки из плевр. полости 6

сроки удал дрена трубки из остат. полости легкого

сроки удал дрена трубки из остат. полости печени

сроки удал дрена трубки из боковой полости

Рис. 8.13. Описание эхинококковых кист и временные характеристики.



Рис. 8.14. Сохранение графической информации.

МИАС «Эхинококкоз у детей» представляет большие возможности для введения и хранения любой графической информации, в первую очередь оцифрованных рентгенограмм и данных УЗИ (рис. 8.14). Возможно сохранение в форматах BMP, JPEG, TIFF, DICOM, AVI, DVD, MPEG и др.

Анализ данных. Систематизация информации с помощью фильтров

Кнопка «Фильтры (выбор группы)» – осуществляет открытие 46 установленных фильтров (рис. 8.15), с помощью которых может проводиться анализ данных.

Принципиально анализ данных производится в 2 этапа. На первом этапе с помощью фильтров создается группа для анализа, на втором – анализ созданной группы с помощью различных параметров. Самый простой способ создания группы для анализа – это использование готовых фильтров на вкладке «Фильтры». При этом происходит фильтрация данных, т.е. отображаются только те данные, которые соответствуют условиям фильтра.

Следует отметить, что пункты с изображением скрепки фильтрацию не осуществляют, а являются лишь логическими заголовками. Фильтрация осуществляется только при выборе пункта с изображением фильтра.

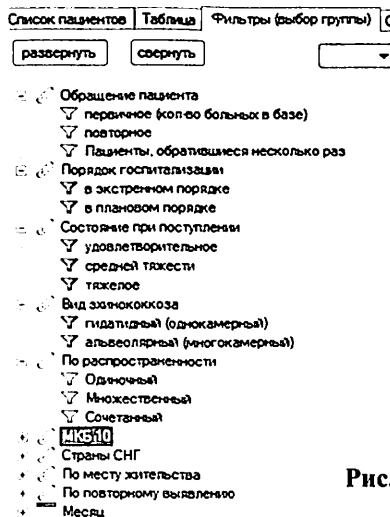


Рис. 8.15. Установленные фильтры.

Более подробную информацию о работе со скриптами можно получить в специализированной литературе, посвященной технологии ADO.Net.

Сортировка данных

Готовые параметры сортировки присутствуют на вкладке «Сортировка» (рис. 8.16). Она осуществляется в 4-х видах:

- По порядку в базе данных;
- По фамилии;
- По возрасту;
- По дате поступления.

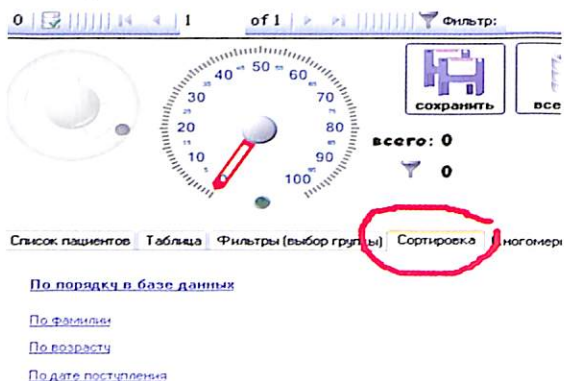


Рис. 8.16. Вкладка «Сортировка».

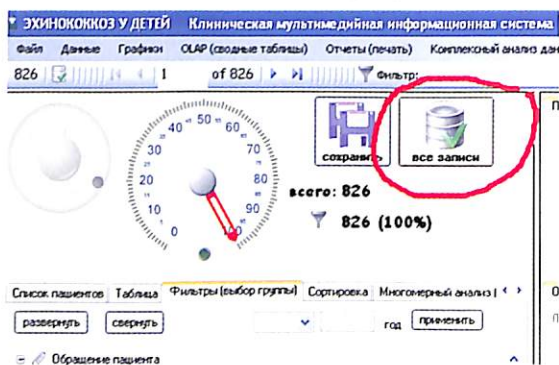


Рис. 8.17. Восстановление функции «Сортировка».

Для того чтобы отключить фильтрацию и восстановить сортировку, используется кнопка «Все записи»: при этом внешний вид индикатора изменяется (рис. 8.17).

Анализ созданных групп (общие принципы)

Анализ групп, созданных с помощью фильтрации (на 1-м этапе), можно проводить различными способами. Четыре группы открывает кнопка «Комплексный анализ данных» (рис. 8.18).

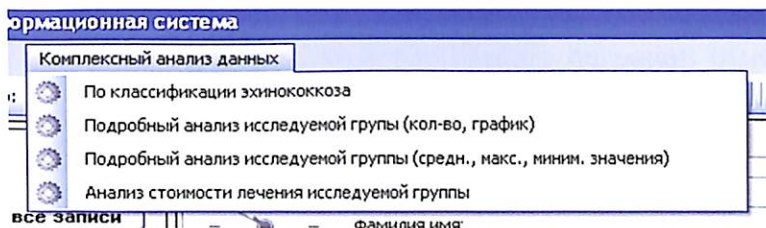


Рис. 8.18. Содержание вкладки «Комплексный анализ данных».

В любом случае анализируются только отобранные с помощью фильтра данные. Если фильтрация не определена и отображаются все данные, анализ будет осуществляться для всех данных.

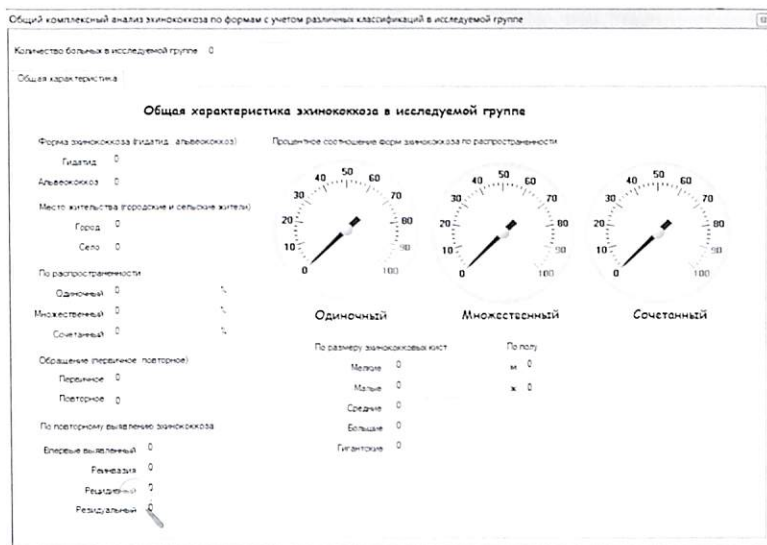


Рис. 8.19. Информационная панель классификационных форм эхинококкоза.

Форма анализа созданных групп с помощью информационной панели классификационных форм эхинококкоза представлена на рис. 8.19.

В ней отображена общая характеристика проявлений эхинококкоза, включающая его основные формы, распространенность, размеры эхинококковых кист, сроки выявления заболевания и обращения, место проживания больных.

Подробный количественный анализ исследуемой группы. На рис. 8.20 приведен пример анализа всего массива данных по формам распространения эхинококкоза.

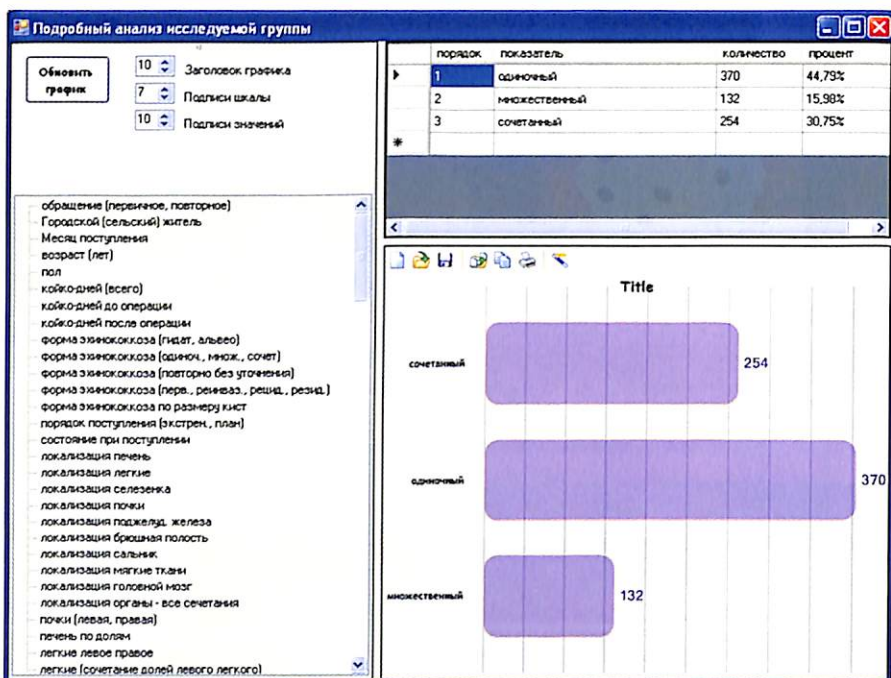


Рис. 8.20. Вкладка «Подробный анализ исследуемой группы».

Анализ с помощью OLAP (сводных таблиц)

OLAP – один из самых быстрых и эффективных методов анализа данных, обладающий очень большими возможностями. OLAP помогает создавать мощные сводные таблицы, которые позволяют пользователям всесторонне изучать и анализировать

введенную информацию. Данные в сводных таблицах легко группируются, фильтруются, сворачиваются и разворачиваются, агрегируются и ранжируются (рис. 8.21).

Список пациентов | Таблица | Фильтры (выбор группы) | Сортировка | Многомерный анализ (OLAP)

Меню

месяц_поступл | Доли левого л | Доли правого | Печень по дол | Методы обраб

год поступления	по локализации в органах	Итого
2001	Итого	28
2002	печень	18
2002	Итого	18
2003	печень	25
2003	Итого	25
2004	легкие	1
2004	печень	23
2004	Итого	24
2005	печень	23
2005	Итого	23
2006	печень	29
2006	Итого	29
2007	печень	26
2007	Итого	26
2008	легкие	1
2008	печень	23
2008	Итого	24
Итого		826

Рис. 8.21. Окно многомерного анализа (OLAP).

Сводные таблицы позволяют проводить анализ 3-4 групп данных в различных сочетаниях (рис. 8.22).

ЭКЗИНОКОКОЗ У ДЕТЕЙ | Клиническая мультимедийная информационная система

736 | 1 | 1 | для 736 | Фильтр: | Применить фильтр

всего: 736
736 (100%)

Список пациентов | Таблица | Фильтры (выбор группы) | Сортировка | Многомерный анализ (OLAP)

Меню

год_поступил | месяц_поступл | Доли левого л | Доли правого | Печень по дол

по локализации в органах	Методы обраб		
	1	2	3
бронхиальная	0	0	1
легкие	2	0	2
легкие + селезенка	109	165	274
маткино тизити	2	0	2
печень	1	3	4
печень + бронхиальная	122	228	350
печень + бронхиальная полость + селезенка	1	2	3
печень + бронхиальная полость + селезенка	0	1	1

Рис. 8.22. Пример применения сводных таблиц.

Сводная таблица фактически строится простым перетаскиванием полей базы данных на оси X и Y. Конструктор вызывает-ся кнопкой «волшебная палочка» (рис. 8.23):

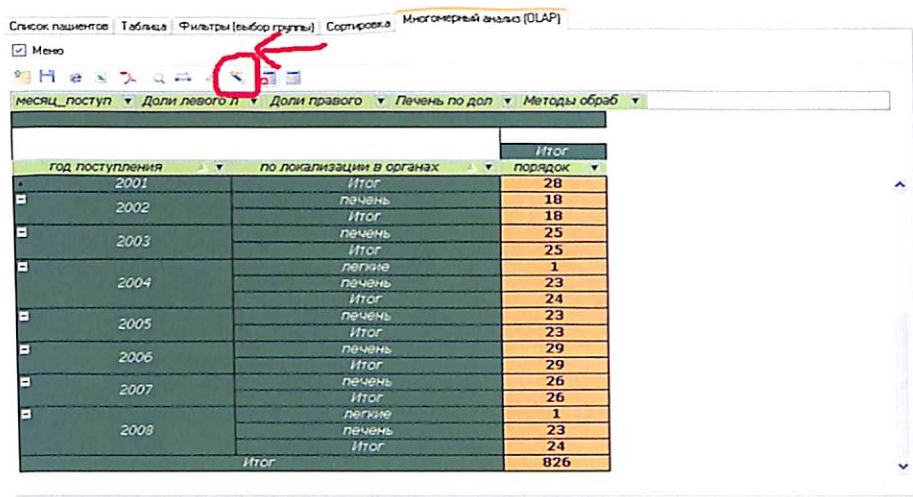


Рис. 8.23. Вызов конструктора.

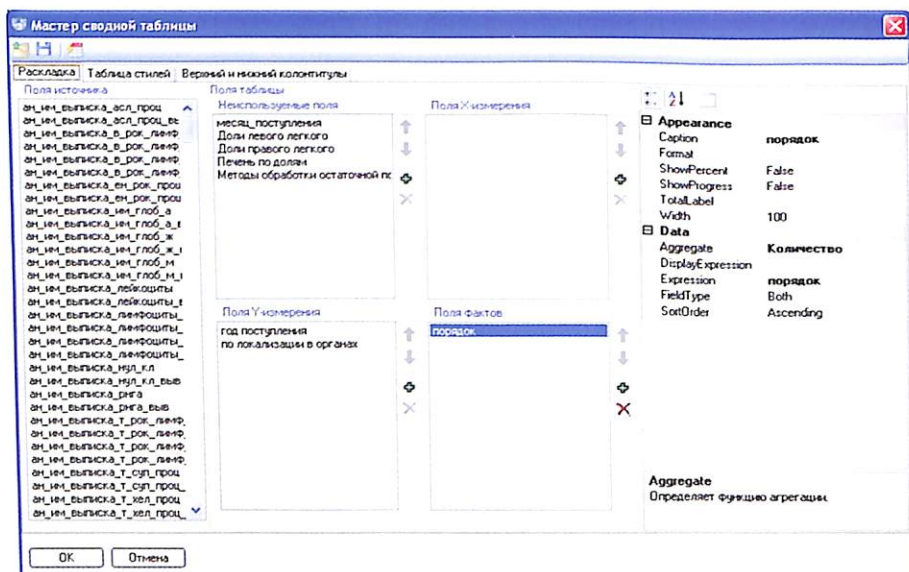


Рис. 8.24. Мастер сводной таблицы.

На вкладке «Раскладка» Мастера сводной таблицы (рис. 8.24) слева отображаются все поля базы данных, в центре – неиспользуемые поля (для удобства). Обычно они используются для быстрого перетаскивания на ось наиболее часто используемых полей в таблице, поля осей X и Y и поля фактов. В данном случае представлено поле факта, которое используется для подсчета количества записей по соответствующим полям осей.

На вкладке «Таблица стилей» (рис. 8.25) задаются свойства для внешнего оформления сводной таблицы.

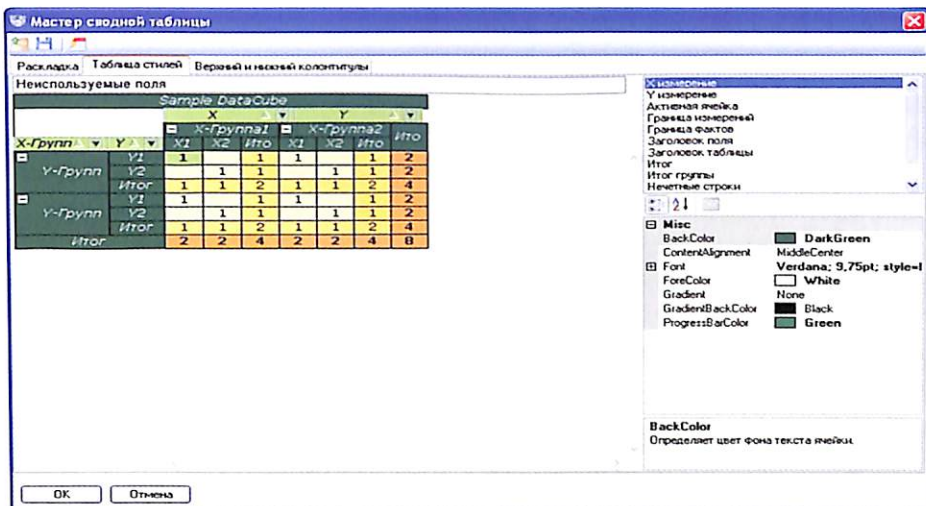


Рис. 8.25. Внешнее оформление сводной таблицы.

На вкладке «Верхний и нижний колонтитул» определяется вывод в таблице колонтитулов, «шапки» и «подвала» таблицы и их свойства, включая различные заливки, шрифт и т.д.

Визуализация данных

В программу интегрированы различные графики, индикаторы и информационные панели. Включены следующие типы графиков: столбчатые, линейные, круговые, финансовые графики, гистограммы и др. Библиотека индикаторов включает счетчики, кодабиратели, ползунки, переключатели, цифровые панели и другие, круговые и линейные инструменты. И графики, и ин-

дикаторы выполнены в одинаковых стилях, что не вызовет затруднений в их совместном использовании, например, в информационных панелях. Программа содержит дизайнеры графиков и индикаторов для конечного пользователя.

При аналитической работе удобно представлять имеющиеся данные в графическом выражении. Для сохранения полученные графики копируют в буфер обмена или файл (рис. 8.26).

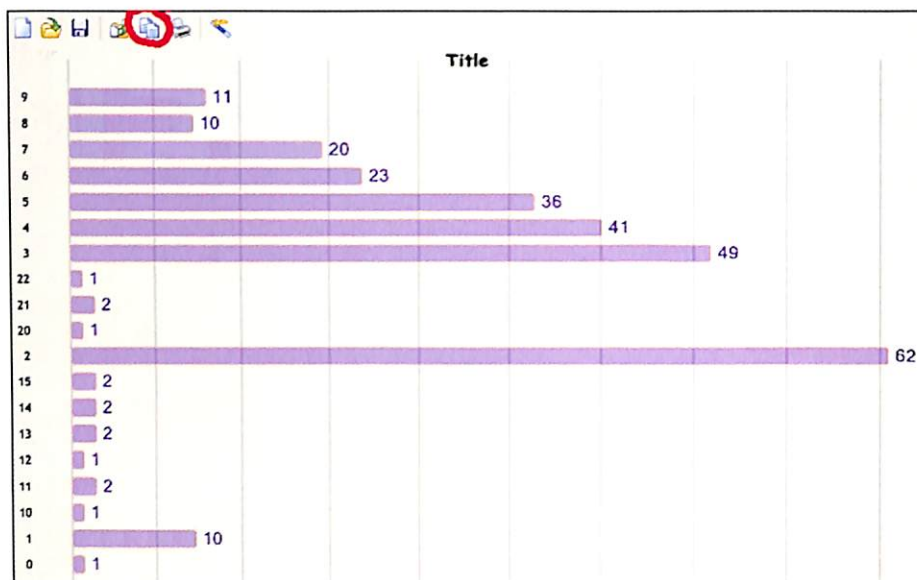


Рис. 8.26. Сохранение графика в виде файла рисунка.

Анализ стоимости лечения

Вопросы применения информационных технологий в здравоохранении на современном этапе стали в один ряд с такой актуальной задачей, как оценка эффективности использования финансовых ресурсов. При разработке МИАС «Эхинококкоз у детей» в задачу исследования не входило проведение полного экономического расчета стоимости лечения пациента, включающего максимальный учет медицинских и немедицинских, прямых и косвенных затрат, поскольку существуют специальные бухгалтерские программы (типа «Парус» и др.). Тем не ме-

нее, разработчики включили в программу возможность оценки проводимых методов лечения с финансовых позиций, учитывая тот факт, что от того, насколько эффективно будут тратиться выделяемые средства, будет зависеть результат работы всего ЛПУ как с медицинской, так и с экономической точек зрения.

Критериями, по которым производилась финансовая оценка оказания медицинской помощи, служили исходы заболеваний после различных методов оперативного лечения, количество койко-дней, проведенных пациентом в отделениях реанимации и хирургии, стоимость койко-дней в соответствующих отделениях.

Необходимо учитывать, что данная модель подсчета составлена с определенной степенью условности, т.к. стоимость койко-дня в отделениях хирургии и реанимации рассчитывается усредненно на всех больных данных отделений.

На верхней панели открывается вкладка «Комплексный анализ данных», выбирается «Анализ стоимости лечения исследуемой группы» (рис. 8.27). Стоимость лечения в стационаре складывается из стоимости реанимационных и хирургических койко-дней. В программе суммируется стоимость всех записей по фильтру: (кол-во к/дней всего – кол-во к/дней в реанимации) \times стоимость к/дня в хирургическом отделении + кол-во к/дней в реанимации \times стоимость к/дня в реанимации.


Учитывая возможное изменение расценок, стоимость койко-дня хирургической и реанимационной койки не является фиксированной. Стоимость койко-дня хирургической и реанимационной койки, а также денежная единица заполняется пользователем и сохраняется в программе при нажатии на кнопку «подсчет».

Возможности системы можно продемонстрировать на практическом примере определения экономических показателей лечения различными методами больных эхинококкозом в Самаркандском филиале детской хирургии РСНПМЦ педиатрии.

В окне «Анализ стоимости лечения исследуемой группы» можно просмотреть стоимость лечения как отдельных пациентов, так и объединив их в группы. Группы могут выбираться как по диагнозам, так и по методам лечения. Число пациентов и

стоимость их лечения в соответствии со стоимостью койко-дней рассчитываются автоматически.

Анализ стоимости лечения исследуемой группы

 Кол-во исследуемых записей:

Стоимость койко-дня

Стоимость койко-дня в хирургическом отделении: Денежная единица:

Стоимость койко-дня в реанимации:

Кол-во хирургических койко-дней: Стоимость хирургических койко-дней:

Кол-во реанимационных койко-дней: Стоимость реанимационных койко-дней:

Итоговая стоимость:

подсчет

Рис. 8.27. Анализ стоимости лечения исследуемой группы.

Результаты определения стоимости лечения больных

Для анализа были выбраны следующие группы больных:

А) 198 больных с эхинококкозом печени, оперированных с 2002 по 2010 г.;

Б) 115 больных с эхинококкозом печени, оперированных с 1998 по 2001 г.;

В) 150 больных с эхинококкозом легких, оперированных с 2002 по 2010 г.;

Г) 104 больных с эхинококкозом легких, оперированных с 1998 по 2001 г.

Методика расчета:

А) 198 больных провели $N_{\text{к-дн.-хир.}}$ (3017) и $N_{\text{к-дн.-реан}}$ (238). -(ВЫ-даст МИАС)

$$X = (N_{\text{к-дн.-хир.}} : 194) \times \$_{\text{хир.}} + (N_{\text{к-дн.-реан.}} : 194) \times \$_{\text{реан.}}$$

где:

X – средняя стоимость лечения 1 больного;

$(N_{\text{к-дн.-хир.}} : 194)$ – ср. койко-день в х.о.;

$\$_{\text{хир.}}$ – стоимость койко-дня в х.о.;

$(N_{\text{к-дн.-реан.}} : 194)$ – ср. койко-день в реан. отд.;

$\$_{\text{реан.}}$ – стоимость койко-дня в реан. отд.

а) $X = (3017/198) \times 1515 + (238/198) \times 5550 = 23084 + 6671 = 29755$

б) $X = (2752/115) \times 1515 + (192/115) \times 5550 = 36254 + 9266 = 45520$

в) $X = (3160/150) \times 1555 + (216/150) \times 5550 = 32758 + 7992 = 40750$

г) $X = (2661/104) \times 1555 + (229/104) \times 5550 = 39788 + 12220 = 52008$

ИЛИ ЕЩЕ ПРОЩЕ (ПОЛУЧИТЬ ДАННЫЕ ИЗ МИАС):

А) итоговая стоимость 194 больных : 194 = X_1

Б) итоговая стоимость 110 больных : 110 = X_2

$(X_2 - X_1) \times 110 = \text{ЭКОНОМИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ}$

А) $5891655/198 = 29755$

Б) $5234880/115 = 45520$

$(45520 - 29755) \times 115 = 1812975$

$(52008 - 40750) \times 104 = 1170832$

Произвести расчет для остальных групп по этой формуле.

Сравнить группы А и Б и С и Д, стоимость лечения в основной группе будет ниже, чем в контрольной.

Определить разницу в лечении одного больного с эхинококкозом печени и эхинококкозом легких по основной и контрольной группе и умножить ее на число больных в контрольной группе = это будет экономическая эффективность (если бы их лечили по современным методам).

Таким образом, усовершенствование методики лечения детей с различными формами эхинококкоза не только приводит к

улучшению медицинских показателей, но и приносит определенный экономический эффект.

Результаты эксплуатации медицинской информационно-аналитической системы «Эхинококкоз у детей» в Самаркандском филиале детской хирургии РСНПМЦ педиатрии.

Для сбора и дальнейшего анализа данных о пациентах с эхинококкозом нами была создана модель и на ее основе разработана МИАС «Эхинококкоз у детей», которая была апробирована в процессе ввода и обработки информации итогов работы клиники Самаркандского филиала детской хирургии РСНПМЦ педиатрии с 1998 по 2010 г. Созданная в результате база данных содержит информацию о 627 стационарных пациентах. Разработанная МИАС эксплуатировалась на одном рабочем месте медицинского регистратора, где осуществлялся ввод с карт историй болезни центра. Наполняемость базы данных составила 100%, что позволило ретроспективно проанализировать качество оказания помощи. Анализ деятельности по отчетам и формам позволил определить фактическое число пролеченных больных эхинококкозом, структуру патологии и оперативных вмешательств, особенности течения заболеваний и травм, исходы и пр.

Все данные исследования по больным с эхинококкозом получены и проанализированы в ходе эксплуатации МИАС.

Таким образом, функциональность разработанной нами медицинской информационно-аналитической системы включает в себя:

- *Сбор, регистрацию и структурирование информации*

В МИАС поступает первичная информация, введенная пользователями (оператором системы, лечащим врачом, научным сотрудником и т.д.), а также данные из других специализированных систем. На этапе ввода проводится структурирование и стандартизация информации, что позволяет ускорить процесс её обработки.

- *Обмен информацией и создание единого информационного пространства*

МИАС позволяет осуществлять одновременный доступ пользователей к необходимой информации, а также контролировать ведение медицинской документации.

- *Хранение и поиск информации*

Благодаря единой базе данных в системе можно оперативно находить необходимые сведения о пациенте и избегать дублирования информации при повторных обращениях пациента за медицинской помощью.

- *Статистический и научный анализ данных*

Врачи, руководители медицинского учреждения и научные сотрудники могут в удобной для себя форме получать необходимую сводную информацию для последующего анализа.

- *Контроль эффективности и качества оказания медицинской помощи*

МИАС позволяет оценивать результаты оказания медицинской помощи и контролировать соблюдение всех необходимых стандартов.

- *Удобную работу с медицинской документацией*

С помощью МИАС врач может провести критический анализ лечебных мер, а также составить обзор ранее принятых решений для контроля качества лечения.

Программные продукты МИАС «Эхинококкоз у детей» создавались с учетом специфики работы педиатрических стационаров, не имеющих в штате специалистов по информационным технологиям. Простота и легкость обучения персонала, быстрота ввода данных, универсальность получения информации делают ее универсальной в работе врачей медицинских учреждений.

Представленная информационно-аналитическая система позволила решить целый ряд практических и научных вопросов по оценке лечения эхинококкоза у детей, но в целом она, не заменяя полнофункциональную информационную систему педиатрического стационара, может легко встраиваться в нее на уровне подсистемы.

Очевидными достоинствами системы является широкий набор средств в виде готовых отчетов, а также возможность соз-

дания новых сложных отчетов с наименьшими временными затратами. Интерактивное представление данных из сводных отчетов в виде графиков делает её удобной для анализа научной информации. В программу включен дизайнер раскладки полей по осям и стилям сводной таблицы для конечного пользователя. Все программные компоненты полностью совместимы с другими данными Net.

Практический опыт работы МИАС «Эхинококкоз у детей» по обработке многолетних данных клиники Самаркандского филиала детской хирургии РСНПМЦ педиатрии, включающий 627 детей, показал ее высокую эффективность в научном анализе информации и доступность освоения пользования системой.

Ввиду простоты и доступности представляется перспективным внедрение системы МИАС «Эхинококкоз у детей» в республиканских и областных детских педиатрических центрах, что обеспечит своевременность обработки данных, анализа результатов лечебной деятельности и показателей экономической эффективности.

ПОСЛЕСЛОВИЕ

По данным ВОЗ, на каждый конкретный момент времени в мире эхинококкозом поражено более 1 млн человек. Рост числа заболевших отмечается не только в эндемических очагах заболевания, но и во многих регионах Европы и Северной Америки. В настоящее время в некоторых частях Аргентины, Перу, Восточной Африки, Центральной Азии и Китая распространенность эхинококкоза может достигать 5-10%. Следует отметить, что такая эпидемиологическая ситуация особенно характерна для детей. Вследствие этого коэффициент постоперационной смертности хирургических пациентов в среднем составляет 2,2%, рецидивы после операции наблюдаются в 6,5% случаев. В свете вышеизложенного становится очевидной необходимость усовершенствования известных и разработка новых эффективных мер профилактики и лечения этого грозного заболевания.

Разработаны и осуществляются эффективные программы в таких странах, как США, Италия, Великобритания, Южная Корея, КНР, Республика Узбекистан и Россия, где достигнуты определенные успехи.

В Республике Узбекистан за годы независимости в рамках Государственной программы охраны здоровья матери и ребенка реализованы масштабные мероприятия по ранней диагностике, хирургическому лечению и профилактике эхинококкоза у детей, результаты которых признаны мировым сообществом. Следует особо отметить четкую тенденцию в республике к непрерывному снижению заболеваемости эхинококкозом.

Актуальность монографии определяется также необходимостью разработки, совершенствования и проведения мероприятий по хирургическому лечению и профилактике рецидивов эхинококкоза у детей на основе новых научных данных и обоснованных методик и подходов, что будет способствовать решению медицинских проблем, связанных с этой патологией. Осо-

бое значение приобретают вопросы определения существенных факторов риска заражения эхинококкозом и формирование на этой основе групп риска.

Несмотря на значительное количество работ, посвященных хирургическому лечению эхинококкоза, на сегодняшний день не удалось заметно продвинуться в вопросах профилактики рецидива заболевания. Среди хирургов отсутствует единое мнение в определении понятия, причин, формы и характера рецидива, не достигнут консенсус в вопросах интраоперационной противопаразитарной обработки стенки фиброзной капсулы, недостаточное внимание уделяется роли резидуальных кист.

Высокая частота заболеваемости эхинококкозом, особенно в детском возрасте, неуклонный рост числа его осложненных форм диктуют необходимость дальнейшего совершенствования способов ранней диагностики, лечения и профилактики этого распространенного и тяжелого заболевания. Не решены вопросы выявления новых патогенетических факторов риска инвазии паразита и коррекции существующих программ профилактики, своевременной топической диагностики поражения, выбора оптимальной тактики хирургического лечения, повышения радикальности и антипаразитарности вмешательства, снижения его травматичности, проведения послеоперационной реабилитации и диспансерного наблюдения детей с эхинококкозом, что, безусловно, подтверждает актуальность настоящего исследования.

В литературе в основном отражены проблемы эхинококкоза у взрослых (Bristow V.N., 2012; Hakverdi S., 2008; Ильхамов Ф.А., 2005). Недостаточно изученными остаются условия заражения и патогенеза эхинококкоза, активно продолжается поиск новых эффективных хирургических методов лечения и путей профилактики заболевания. В последние годы идет активная разработка эндовидеохирургических методов лечения эхинококковых кист (Гумеров А.А., 2010; Салимов Ш.Т., 2010). Однако многие вопросы применения данного метода остаются пока на стадии разработки. Несмотря на значительное количество работ, посвященных хирургическому лечению эхинококкоза (Акилов Х.А., 2002; Икрамов А.И., 2002), на сегодняшний день не удалось заметно продвинуться в вопросах профилактики реци-

дива заболевания (Hernández-González A.; 2008). В современной литературе отсутствует единое мнение в определении понятия, причин, формы и характера рецидива, не достигнут консенсус в вопросах интраоперационной противопаразитарной обработки стенки фиброзной капсулы, крайне недостаточно внимание уделяется роли резидуальных кист, сохраняется настороженность врачей относительно безопасности антипаразитарных лекарственных препаратов.

В монографии представлены данные обследования и лечения 627 больных детей с эхинококкозом печени, легких и сочетанным их поражением. Исследование значительно расширяет знания о биологии яиц эхинококка в организме человека, убедительно демонстрирует важную барьерную роль кислотности желудка в заражении эхинококкозом. Выявлены причины и условия множественного поражения печени и легкого эхинококкозом. Впервые установлены отличительные особенности биологии доминирующей кисты и микроскопических ларвоцист. Научно обоснована возможность снижения частоты ранних и поздних послеоперационных осложнений, сокращения сроков стационарного лечения и продолжительности периода реабилитации у детей путем расширения показаний к топическим минидоступам является теоретической базой для пересмотра хирургической тактики у этой категории пациентов.

Предложен принципиально новый подход к преодолению устойчивости возбудителей эхинококкоза к химическим антипаразитарным агентам. В качестве нового метода обследования в паразитологии и клинической хирургии предложен способ фотовидеомикроскопии паразитарной жидкости, определен диапазон его применения и показана высокая эффективность. Предложена новая, более безопасная для персонала методика получения модели эхинококкоза внутренних органов. В клиническую практику внедрена новая технология эффективной обработки остаточной полости эхинококковых кист с последующей интраоперационной экспресс-диагностикой ее эффективности, что в совокупности с послеоперационной антипаразитарной химиотерапией позволило практически свести к нулю рецидивы заболевания.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Абдиев Т.А., Абдиев Ф.Т., Алимжанов З.Н., Вахабов Т.А., Журавлева Н.А., Маруфов А.И., Саидахмедова Д.Б. Прогноз изменения ситуации по эхинококкозу среди населения в Узбекистане // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – Ташкент, 2000. – № 2. – С. 53-54.
2. Абдуфатов Т.А., Давлятов С.Б., Ибодов Х.И. Диагностика и тактика лечения эхинококкоза сердца и перикарда у детей // Детская хирургия. – Москва, 2010. – № 4. – С. 22-26.
3. Акилов Х.А., Исламбеков Э.С., Исмаилов Д.А., Ирисов О.Т., Пахомов Г.Л., Акмеев В.Р., Агзамхаджаев С.С. Сочетанный эхинококкоз легких и печени: диагностика и тактика хирургического лечения. // Хирургия Узбекистана. – 2003. – №2, – С. 4-5.
4. Акилов Х.А., Ходжибеков М.Х., Икрамов А.И., Агзамхаджаев С.С. Компьютерная томография и ультразвуковое сканирование в диагностике и лечении гнойных осложнений эхинококкоза печени. // Вестник врача общей практики, 2000. №4. – С. 18-20.
5. Алиев М.М., Аллаберганов А.Т., Икрамов А.И., Сабирджанов Н.Р. Сочетанный эхинококкоз легких и печени у детей // Детская хирургия. – Москва, 2000. – № 6. – С. 18-22.
6. Алиев М.М., Аллаберганов А.Т., Икрамов А.И., Собиржанов Н.Р. Некоторые аспекты диагностики и лечения множественного эхинококкоза печени у детей. // Хирургия Узбекистана, 2000. – №2. – С. 11-14.
7. Алиев М.М., Аллаберганов А.Т. Диагностика и хирургическое лечение множественного и осложненного эхинококкоза у детей. // Педиатрия, 2001. – №3. – С. 102-109.
8. Алиев М.М., Аллаберганов А.Т., Дадаев Х.Х. Комплексное лечение эхинококкоза печени у детей. // Хирургия Узбекистана, 2001. – №3. – С. 76.

9. *Алиев М.М., Аллаберганов А.Т., Жалолов М.Ж., Сабирджанов Н.Р.* Полиорганный эхинококкоз у детей. // Бюллетень ассоциации врачей Узбекистана, 1999. – №2. – С. 48-51.
10. *Алиев М.М., Аллаберганов А.Т., Халидов Р.И., Жалолов М.Ж., Сабирджанов Н.Р., Талипов С.С.* Тактика лечения осложненных остаточных эхинококковых полостей у детей. // Вестник врача общей практики, 2001. – №4. – С. 23-25.
11. *Алиев М.М., Оллаберганов О.Т., Курбанов Ф.А.* Субоперационная окклюзия бронха при гигантских и осложненных эхинококковых кистах легких у детей. // Педиатрия, 2003. – №2. – С. 74-77.
12. *Алиев М.М., Аллаберганов А.Т., Икрамов А.И., Сабирджанов Н.Р.* Сочетанный эхинококкоз легких и печени у детей. // Детская хирургия, 2000. – № 6. – С.18-22.
13. *Аллаберганов А.Т. Алиев М.М.* Диагностика и хирургическое лечение множественного эхинококкоза печени у детей. // Педиатрия, 1999. – №4. – С. 75-77.
14. *Аллаберганов А.Т., Алиев М.М., Залялиева М.В., Абдураимов И.А.* Специфические и неспецифические показатели иммунитета у детей с множественным и осложненным эхинококкозом. // Педиатрия, 2002. – №2. – С. 113-116.
15. *Аллаберганов А.Т., Алиев М.М., Байбеков И.М.* и др. Профилактика рецидива множественного эхинококкоза печени у детей // Вестник хирургии, 2001. Т.160. – №6. – С.51-53.
16. *Аллаберганов А.Т., Алиев М.М., Гафуров А.А.* Малоинвазивные хирургические вмешательства при осложненных остаточных полостях после эхинококкэктомии печени у детей. // Детская хирургия, 2002. – №1. – С. 23-25.
17. *Алышева Н.О.* Эпидемиологический надзор за паразитарными инвазиями на примере эхинококкоза.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Алматы, 2010. – С. 21.
18. *Альперович Б.И.* Оперативные вмешательства при эхинококкозе, их классификация. // Анналы хирургической гепатологии, 1999, Т. 4. – №1. – С. 104-106.
19. *Альперович Б.И.* Хирургия печени. Глава 11. Эхинококкоз. – Москва, 2010. – С. 171-208.
20. *Арипова М.У., Хошимов М.А., Магзумов И.Х., Лим В.К.* Диагностика эхинококкоза печени и его осложнений. // Инфекция, иммунитет и фармакология, 2002. – №3. – С. 8-9.
21. *Артыков Ж.Б.* Выбор и оптимизация хирургической тактики при эхинококкозе селезенки с использованием современных диагно-

стических технологий. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ташкент, 2011. – С. 24.

22. *Ахмедов И.Г., Магомедов А.Г., Хабибулаева З.Р.* Ультразвуковая характеристика эхинококковой кисты в различных фазах жизнедеятельности. // *Анналы хирургии*, 2002. – № 4. – С. 49-53.

23. *Ахмедов И.Г.* Морфогенез гидатидной кисты печени. // *Вестн. хир.*, 2003. – Т. 162. – №1. – С.70-76.

24. *Ахмедов И.Г., Курбанова А.И.* Ранняя диагностика рецидива эхинококковой болезни. // *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*, 2008. – №11. – С. 39-43.

25. *Ахмедов И.Г., Курбанова А.И., Абдуллаев А.М., Патахова К.С.* Сравнительная оценка выжидательной и активной тактики лечения эхинококкоза печени при малых размерах кист. // *Медицинский вестник Северного Кавказа*, 2009. – №2. – С.66-70.

26. *Ахмедов И.Г., Османов А.О.* Классификация эхинококковых кист, выявленных после хирургического лечения. // *Хирургия*, 2002. – № 9. – С. 27-30.

27. *Ахмедов И.Г., Османов А.О., Курбанов А.Э.* Ультразвуковое исследование в диагностике гидатидного эхинококкоза печени. // *Хирургия*, 2004. – № 3. – С. 18-22.

28. *Ахмедов Ю.М., Улугмурадов А.А., Ганиев Ш.А., Ганиев Ж.А.* Хирургическое лечение детей с эхинококковыми кистами печени. // VIII Всероссийская конференция «Актуальные вопросы хирургии детского возраста». Российский вестник детской хирургии анестезиологии и реаниматологии, 2010. – №2. – С. 21-22.

29. *Ахметов Д.Г.* Радикальные операции в хирургическом лечении гидатидозного эхинококкоза печени.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Бишкек, 2009. – С. 22.

30. *Аишуров Т.А.* Сравнительная оценка методов эхинококкэктомии печени у детей.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Душанбе, 2000. – С. 17.

31. *Бабаев Р.С.* Эндолимфатическая терапия послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений при эхинококкозе печени.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Москва, 2003. – С. 23.

32. *Бабажанов Б.Р., Якубов Ф.Р.* Сравнительная оценка методов обработки остаточной полости после эхинококкэктомии печени. // *Хирургия Узбекистана*, 2004. – №1. – С.20-21.

33. *Баймурадов Н.С.* Новый подход к хирургическому лечению эхинококкоза печени у детей.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ташкент, 1996. – С. 20.

34. Байрамтаганов А.А. Низкоинтенсивное лазерное излучение в хирургии эхинококкоза легких.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ташкент, 2005. – С. 22.

35. Белоусов Ю.В. Хеликобактерная инфекция и интрагастральная кислотность у детей. // Частная гастроэнтерология, (Сучасна гастроэнтерология), 2007. – №2 (34). – С. 28-30.

36. Бельшева Е.С. Роль магнитно-резонансной томографии в комплексной диагностике гидатидозного эхинококкоза органов брюшной полости.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Москва, 2003. – С. 24.

37. Бельшева Е.С., Быченко В.Г., Лотов А.Н., Мусаев Г.Х., Синицын В.Е., Харнас С.С., Тернова С.К. Магнитно-резонансная томография в комплексной диагностике гидатидозного эхинококкоза печени. // Медицинская визуализация, 2003. – №2. – С. 6-12.

38. Бельмер С.В., Гасилина Т.В., Коваленко А.А. Внутривентрикулярная рН-метрия в детской гастроэнтерологии. Методические аспекты. Издание второе, переработанное. – М.: РГМУ, 2001. – С. 20.

39. Бессонов, А.С. Эхинококкозы в Российской Федерации / А.С. Бессонов. // Мед.паразитол, 2001. – № 3. – С. 56-61.

40. Бетирова Д.Ш. Профилактика рецидивов эхинококкоза печени.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Алматы, 2007. – С. 24.

41. Бирюков Ю.В., Исламбеков Э.С., Стреляева А.В., Сагиева А.Т., Садыков В.М., Садыков Р.В., Рафииков А.А., Хайдаров Г.А. Эхинококкоз средостения. // Хирургия, 2002. – Москва, – №1. – С. 32-33.

42. Бирюков Ю.В., Стреляева А.В., Садыков В.М. и др. Обработка полости кист при гидатидозном эхинококкозе. // Хирургия, 2000. – № 5. – С. 27-29.

43. Бирюков Ю.В., Чебышев Н.В., Садыков В.М., Садыков Р.В., Стреляева А.В., Лазарева Н.Б. Экспериментальное обоснование способа коррекции остаточной полости при эхинококкэктомии. // Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 2010. – № 3. – С. 23-26.

44. Бодня Е.И. Роль паразитарных инвазий в развитии патологии органов пищеварения. // Сучасна гастроэнтерология, 2006. – №3 (29). – С. 56-62.

45. Бодня И.А., Китаин В.А., Амбарцумянц Т.Л. и др. Хронические гастриты у детей. Издательство (Медицина) Узбекистан, 1982. – С. 30-33.

46. Боев С.Н., Соколова И.Б., Тазиева З.Х. Видовая специфичность возбудителей финноза мелких жвачных. // Паразиты сель-

скохозяйственных животных Казахстана. – Алма-Ата, 1964. – С. 7-11.

47. *Болгов Д.Ф., Малаев А.А., Белоус Р.А.* и др. Эндохирургические операции при эхинококкозе у детей. // Эндоскопическая хирургия, 2001. – С. 9-10.

48. *Борончиев А.Т.* Роль иммунологической реактивности организма и состояния резистентности желудочно-кишечного тракта в развитии эхинококкоза (клинико-экспериментальное исследование).: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Бишкек, 2009. – С. 22.

49. *Буткевич А.Ц., Богданов С.Н., Воробьев Ю.А., Сорокин М.Н.* Сочетанный эхинококкоз печени и почки. // *Анналы хирургической гепатологии*, 2010. – № 4. – С. 100-104.

50. *Васильев Н.П.* Ультразвуковая диагностика эхинококкоза легких у детей. // *Хирургия*, 2002. – № 4. – С. 61-64.

51. *Вафин А.З.* Классификация методов хирургического лечения эхинококкоза. // *Анналы хирургической гепатологии*, 2000. Том 5. – № 2. – С. 19-20.

52. *Вафин А.З., Айдемиров А.Н.* Применение плазменных технологий в хирургии эхинококкоза печени. // *Вестник хирургии*, 2002. Том 161. – №4. – С. 56-59.

53. *Вафин А.З., Попов А.В., Абдоков А.Д., Хушвактов У.Ш.* Клиническая эффективность применения принципа апаразитарности и антипаразитарности в хирургии эхинококкоза. // *Медицинский вестник Северного Кавказа*, 2010. – № 2. – С. 10-13.

54. *Вахидов В.В., Исламбеков Э.С.* Эхинококкоз легких — Ташкент.: Медицина, 1972. – С 174.

55. *Ветшев П.С., Мусаев Г.Х.* Эхинококкоз: современный взгляд на состояние проблемы. // *Анналы хирургической гепатологии*, 2006. Том 11. – №1 – С. 111-117.

56. *Вишневецкий В.А., Икрамов Р.З., Кахаров М.А., Ефимов М.Г.* Радикальное лечение эхинококкоза печени. Современное состояние проблемы. // *Бюллетень сибирской медицины*, 2007. – №3. – С. 22-26.

57. *Вишневецкий В.А., Чжао А.В., Назаренко Н.А., Алимтиев С.С., Саидов Р.З., Икрамов В.В., Сивков А.В., Гаврилин Э.К., Гусейнов С.В.* Современные принципы техники оперативных вмешательств на печени. // *Анналы хирургической гепатологии*, 1996. Том 1. – №1. – С. 15-23.

58. *Гаврилин А.В., Кунцевич Г.И., Вишневецкий В.А., Икрамов Р.З., Журенкова Т.В., Бурцева Е.А., Савина Т.В., Агафонов В.А.* Пункцион-

ный метод лечения эхинококковых кист печени под контролем ультразвукового исследования. // Хирургия, 2002. – № 8. – С. 39-46.

59. *Гаджибакаров Г.М.* Выбор способа антипаразитарной обработки при эхинококкэктомии печени.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Махачкала, 2004. – С. 23.

60. *Гайбатов С.П., Гайбатов Р.С.* Ликвидация остаточных полостей при множественном эхинококкозе печени. // Хирургия, 1999. – №1. – С. 29-31.

61. *Гариб Ф.Ю. Гурарий Н.И.* Нормативные материалы по оценке иммунного статуса человека в возрастном аспекте. Методические рекомендации. – Ташкент, 1988. – С. 23.

62. *Гаффаров У.Б.* Роль кислотообразующей функции у детей с эхинококкозом.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Уфа, 2007. – С. 20.

63. *Геллер И.Ю.* Эхинококкоз: (медико-экологические аспекты и пути ликвидации инвазии) / И.Ю. Геллер. М.: Медицина, 1989. – С. 208.

64. *Геллер Л.И., Геллер А.Л.* Статистическая оценка результатов внутрижелудочной рН-метрии. Лабораторное дело, 1987. – №2. – С. 31-33.

65. *Гилевич М.Ю.* Диагностика и хирургическое лечение эхинококкоза. // дисс. д-ра мед.наук. М., 1987. – С. 295.

66. *Глухов А.А., Мошуров И.П.* Лечение больного с множественными эхинококковыми кистами органов брюшной полости. // Вестник хирургии, 2000. Том 159. – №5. – С. 98.

67. *Гульмурадов Т.Г., Саидов Р.Х., Паллаев М.Г.* Аллергические осложнения эхинококкоза печени. // Анналы хир. гепатол, 2003. – Том 8. – № 2. – С. 285-286.

68. *Гумеров А.А., Ишимов Ш.С., Гумеров М.И., Шангареева Р.Х., Комиссарова М.А., Лукманова Г.И.* Особенности клиники осложненного эхинококкоза легких у детей // Казанский мед. журн. – 2006. – Т.87. – С. 25-26.

69. *Гумеров А.А., Макушкин В.В., Шангареева Р.Х., Мирасов А.А.* Хирургическое лечение множественного эхинококкоза печени у детей // Хирургия, 2008. – № 4. – С. 38-42.

70. *Гумеров А.А., Мамлеев И.А., Сатаев В.У.* Эхинококкоз легкого у детей. В кн: Дронов А.Д., Поддубный И.В., Котловский В.И. Эндоскопическая хирургия у детей. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. – С. 268 - 272.

71. Гумеров А.А., Ткаченко Т.Н., Шангареева Р.Х. Комплексное лечение эхинококкоза у детей. // Хирургия, 2010. – № 1. – С. 25-29.
72. Гумеров М.И. Хирургическое лечение эхинококкоза легких у детей: Автореф. дис. канд. мед.наук. – Уфа, 2003. – С. 22.
73. Давидянц В.А., Хачатрян А.С. Патоморфологическая характеристика и некоторые клинико-эпидемиологические закономерности эхинококкоза в Армении. Бюллетень республиканского информационно-аналитического центра здравоохранения. – Армения, 2011. – С. 34.
74. Давлятов С.Б. Сочетанный осложненный эхинококкоз у детей. Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Уфа, 2012. – С. 38.
75. Давыдова И.В. Клинико-иммунологическая оценка переносимости терапии альбендозолом больных цистным эхинококкозом.: Автореф. дис. канд. мед.наук. – Москва, 2007 –С. 24.
76. Дадвани С.А., Стреляева А.В., Гостищев В.К., Муртазаев З.И., Ильхамов Ф.А., Мусаев Г.Х., Садыков Р.В., Расулев Б.К., Сабиров Б.У., Садыков В.М., Погосов А.Г. Малоинвазивные оперативные вмешательства и химиотерапия при эхинококкозе. //Анналы хирургии, 2000. – №4. – С. 38-46.
77. Дадвани С.А., Шкроб О.С., Лотов А.Н., Мусаев Г.Х. Лечение гидатидного эхинококкоза. // Хирургия, 2000. – № 8. – С. 27-32.
78. Дауки И.А., Садчикова Г.Н, Ализян Н.М., Гаркуша М.Б. Исследование желудочной секреции у детей школьного возраста, проживающих в городе и сельской местности. // Мед. Жур. Узбекистана, 1987. № 7. – С. 37-39.
79. Девятов А.В., Икрамов А.И. Махмудов У.М. Химиотерапия на этапах хирургического лечения эхинококкоза печени // Анналы хирургической гепатологии, 2005. – Том 10. №2. – С. 107-108.
80. Девятов А.В., Хашимов Ш.Х., Махмудов У.М. Ошибки и опасности в хирургическом лечении эхинококкоза печени. // Хирургия Узбекистана, 2002. – №3. – С. 19-20.
81. Дейнека И.Я. Эхинококкоз человека. М.: Медицина, 1968. – С. 376.
82. Джабер Тайсир Абдель Хани. Дифференцированное лечение эхинококкоза легких у детей.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Москва, 2005. – С. 20.
83. Джабраилов Д.А. Тактика ведения больных с цистобилиарными свищами при эхинококкозе печени.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Москва, 2009. – С. 21.

84. *Джениалаев Б.К., Котловский В.И., Досмагамбетов С.П., Джениалаев Д.Б., Аубакиров А.Е.* Результаты хирургического лечения эхинококкоза печени у детей. // *Детская хирургия*, 2003. – № 5. – С. 17-20.

85. *Джурсаев М.Н., Саидов Р.Х., Паллаев М.Г.* Значение иммуноглобулина Е в диагностике эхинококкоза печени. // *Мед. паразитол*, 2006. – № 5. – С. 13-15.

86. *Добростомат А.Н., Деменюк Ю. А., Золотой В. И., Наумов Н.С.* Случай ультразвуковой диагностики эхинококкоза печени у ребенка. // *Международный медицинский журнал*, 2007. – № 1. – С. 121-122.

87. *Досмагамбетов С.П.* Лапароскопия в лечении эхинококкоза печени, осложненного перитонитом, у детей // *Хирургия*, 2010. – № 4. – С. 51-53.

88. *Дубинская Т.К., Волова А.В., Разживина А.А., Никишина Е.И.* Кислотопродукция желудка и методы ее определения. Учебное пособие. – М.: РМАПО, 2004. – С. 28.

89. *Дударев В.А.* Кистозно-очаговые поражения печени у детей: дифференциальная диагностика и хирургическое лечение.: Автореферат дис. ... канд. мед. наук. – М., 2009. – С. 26.

90. *Емельянов С.И., Халидов М.А.* Эндовидеохирургия эхинококковых кист печени (обзор литературы). // *Эндоскопическая хирургия*, 2000. – №5. – С. 40-42.

91. *Емельянов С.И., Халидов М.А., Феденко В.В.* Эндовидеоскопия остаточной полости при эхинококкэктомии печени. // *Вестник хирургии*. Том 159. – № 4. – С. 81-82.

92. *Журавлев В.А., Щербакова Н.А., Русинов В.М.* и др. Место анатомических резекций в лечении эхинококкоза печени // *Анналы хирург. гепатол.*, 2003. – Т.8. – № 2. – С. 295-296.

93. *Зубарев В.Н.* Оценка эффективности препаратов группы альбендазола при основных гельминтозах овец и их влияние на качество продуктов убоя.: Автореф. дис. ... канд. вет. наук диссертации на соискание ученой степени. Саратов, 2012. – С. 19.

94. *Ибодов Х.И., Шарыпов А.М.* Выбор метода хирургического лечения детей с эхинококкозом легких. // *Детская хирургия*, 2010. – № 4. – С.18-21.

95. *Иброхимов Н.К.* Совершенствование техники резекции печени при эхинококкозе.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Душанбе, 2007. – С. 22.

96. *Иванов С.А., Котиев Б.Н.* Ультразвуковое исследование в хирургии эхинококкоза печени. // Вестник хирургии. Том 160. – №3. – С. 73-77.
97. *Икрамов А.И.* Комплексная лучевая диагностика и выбор метода хирургического лечения эхинококкоза легких и печени.: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Ташкент, 2002. – С. 33.
98. *Ильхамов Ф.А.* Совершенствование традиционных и разработка новых методов хирургического лечения эхинококкоза печени.: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Ташкент, 2005. – С. 42.
99. *Ильхамов Ф.А.* Способ хирургического лечения эхинококкоза печени. // Хирургия Узбекистана, 2002. – №3. – С. 30-31.
100. *Исламбеков Э.С., Исмаилов Д.А., Гафуров З.К.* Послеоперационные осложнения при хирургическом лечении прорвавшегося в бронх эхинококка легкого. // Хирургия Узбекистана, 2002. – №3. – С. 123-124.
101. *Исламбеков Э.С., Исмаилов Д.А., Максумов Д.Т., Гафуров З.К.* Эндовизуальная техника при хирургическом лечении прорвавшегося в бронх эхинококка легкого. // Вестник врача общей практики, 2000. – №3. – С. 16-19.
102. *Исламбеков Э.С., Назыров Ф.Г., Ильхамов Ф.А.* Пути улучшения лечения эхинококкоза легких. Применение медицинского клея. в кн.: эхинококкоз органов грудной полости. – М., Медицина, 2002. – С. 137-156.
103. *Йулдошев Г.Й., Нурметова Ф.У.* Применение препарата альбендазол в лечении эхинококкоза. // Хирургия Узбекистана, 2001. – №3. – С. 76-77.
104. *Каримов Ш.И., Нишанов Х.Т., Ешанов А.Р., Дурмаилов Б.Д.* Эпидемиологические аспекты эхинококкоза. // Хирургия, 1998. – № 7. – С. 37-39.
105. *Кахаров М.А.* Эхинококкоз печени. Новые аспекты диагностики и хирургического лечения. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2002. – С. 35.
106. *Кахаров М.А., Кубышкин В.А., Вишневский В.А., Икрамов Р.З., Истратов В.Г., Мухиддинов Н.Д.* Обоснование удаления фиброзной капсулы при эхинококкэктомии из печени // Хирургия, 2003. – №1. – С. 31-35.
107. *Кислотозависимые состояния у детей.* Под редакцией академика РАМН Таболина В.А. – Москва, 1999. – С. 128.

108. Ковалев Н.Г., Назарова Е.О., Шамраева Г.В. и др. / Эхинококкоз людей и животных в Ставропольском крае. // Мед.паразитол, 2003. – №3. – С. 47-48.

109. *Комиссарова М.А.* Анализ заболеваемости эхинококкозом детей Южного Урала. / М.А. Комиссарова. // Вестник РГМУ, 2006. – № 2 (49). – С. 251.

110. *Кононов В.С., Мыкыев К.М.* Эхинококкоз печени у детей. // Детская хирургия, 1999. – № 2. – С. 24-27.

111. *Кубышкин В.А., Вишневецкий В.А., Кахаров М.А., Икрамов Р.З., Гаврилин А.В.* Эволюция методов хирургического лечения эхинококкоза печени. // Анналы хирургической гепатологии, 2002. Том 7. – №1. – С. 18-22.

112. *Кулакеев О.К.* Дифференцированное лечение эхинококкоза легких. // Хирургия, 2001. – № 1. – С. 24-27.

113. *Кулакеев О.К., Джалдасбеков Н.У., Абдурахмонов Б.А.* Послеоперационные осложнения в хирургии легочного эхинококкоза. // Хирургия Узбекистана. – №3, 2002. – С. 130.

114. *Кучимова Н.А., Глинских Т.А., Даянова З.Х., Золина Л.М.* Эхинококкоз в Республике Башкортостан. // Гигиена и санитария, 2010. – № 6. – С. 33-35.

115. Лабораторные методы исследования в клинике. Справочник. Под редакцией профессора Меньшикова В.В. Издательство (Медицина) Москва, 1987. – С. 86-87.

116. *Лапина Т.В.* Диагностика и лечение рецидивного эхинококкоза легких и печени множественной и сочетанной локализации.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Душанбе, 2004. – С. 25.

117. *Литовка В.К., Журило И.П., Гунькин А.Ю., Латышов К.В.* Эхинококковая киста печени у ребенка, симулировавшая опухоль // Український Журнал Хірургії, 2009. – № 3. – С. 148-149.

118. *Лобзин Ю.В., Козлов С.С., Усков А.Н.*(ред.). Руководство по инфекционным болезням. СПб Феникс, 2001. – С. 932.

119. *Лукманова Г.И., Гумеров А.А.* Случай сочетанного поражения печени у ребенка цистным эхинококкозом и личинкой (нимфой) *Arthropoda*. // Мед.паразитол, 2007. – №1. – С. 54-55.

120. *Лукманова Г.И., Гумеров А.А., Мушарапов Д.Р., Викторова Т.В.* Эхинококкоз на Южном Урале // Эпидемиол. и инфекционные болезни, 2006. – №5. – С.7-11.

121. *Лукманова Г.И., Гумеров А.А., Хидиятова И.М., Викторова Т.В.* Проблема эхинококкоза в Республике Башкортостан // Мед. помощь, 2005. – № 2. – С. 44-46.

122. *Мамашев Н.Д.* Возможность ультразвуковой диагностики и местной озонотерапии в комплексном хирургическом лечении больных эхинококкозом печени: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Бишкек, 2004. – 20 с.

123. *Мамлеев И.А., Гумеров А.А., Ишимов Ш.С., Минасов А.А., Шангареева Р.Х.* Диагностика и хирургическое лечение эхинококкоза легкого у детей. // *Детская хирургия*, 2006. – № 4. – С. 5-9.

124. *Мамлеев И.А., Гумеров А.А., Макушкин В.В., Парамонов В.А., Мирасов А.А., Саттаев В.У., Шангареева Р.Х.* Видеолапароскопическое лечение эхинококкоза печени у детей // *Детская хирургия*, 2008. – № 6. – С. 32-36.

125. *Мамлеев И.А., Гумеров А.А., Сатаев В.У., Парамонов В.А., Васильева Н.П., Ишимов Ш.С., Шангареева Р.Х., Мирасов А.А.* Диагностика и хирургическое лечение эхинококкоза у детей. // *Вестник хирургии им.И.И. Грекова*, 2007. – № 1. – С. 44-50.

126. *Матчанов Н.М., Сагиева А.Т., Садыков В.М.* Ларвальные тенидозы человека и животных. // Издательство «Медицина» УзССР. – Ташкент, 1977. – С. 5-17.

127. *Махмадов Ф.И.* Ранняя диагностика эхинококка и совершенствование метода обработки эхинококковой полости печени. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2004. – С. 25.

128. *Махмудов У.М.* Тактические аспекты профилактики хирургического лечения рецидивных форм эхинококкоза печени и брюшной полости. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ташкент, 2005. – С. 22.

129. *Мелиева М.С.* Иммунодиагностика и иммунокоррекция при хирургическом лечении эхинококкоза у детей.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ташкент, 1997. – С. 22.

130. *Мирзоев Д.С.* Оптимизация лечения эхинококкоза печени поддиафрагмальной локализации у детей. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Душанбе, 2011. – С. 25.

131. *Мирходжаев И.А., Абдуллаходжаева М.С.* Липосомальная форма мебендазола в лечении гидатидозного эхинококка печени. // *Хирургия Узбекистана*, 2001. – № 3. – С. 77-78.

132. *Мирходжаев И.А., Ахмедов Р.М., Муаззамов Б.Б., Хамдамов Б.З., Шарипов У.Б.* Миниинвазивные вмешательства при эхинококкозе печени. // *Анналы хирургической гепатологии*, 2010. – № 3. – С. 99-104.

133. *Мусаев Г.Х.* «Гидатидозный эхинококкоз: диагностика и комплексное лечение». Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 2000. – С. 41.

134. *Мусаев Г.Х., Харнас С.С., Лотов А.Н.* и др. Современные подходы к лечению больных гидатидозным эхинококкозом // *аннал. хир. гепатол*, 2002. – Т. 7. – № 1. – С. 322-323.
135. *Назыров Ф.Г. Исмаилов Д.А., Леонов Ф.В., Байбеков И.М.* Эхинококкоз. – Ташкент: Медицина, 1999. – С. 208.
136. *Назыров Ф.Г., Акилов Х.А., Исламбеков Э.С., Исмаилов Д.А., Максумов Д.Т., Акмеев В.Р.* Диагностика и хирургическое лечение двустороннего эхинококкоза легких. // *Хирургия*, 2002. – № 5. – С. 16-20.
137. *Назыров Ф.Г., Акилов Х.А., Девятов А.В., Махмудов У.М.* Хиомиотерапевтическая профилактика рецидивных и резидуальных форм эхинококкоза брюшной полости. // *Хирургия Узбекистана*, 2001. – №3. – С. 78.
138. *Нартайлаков М.А., Плечев В.В., Мушаранов Д.Р., Лукманова Г.И.* Эхинококкоз печени. Уфа, 2006. – С. 103.
139. *Оллабергенев О.Т.* Диагностика и хирургическое лечение множественного и осложненного эхинококкоза у детей.: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Ташкент, 2003. – С. 34.
140. *Оллабергенев О.Т., Алиев М.М., Атаджанов Р.З., Бозоров Т.П., Курбанов Ф.А.* Хирургическая тактика в лечении сочетанного эхинококкоза легких и печени у детей. // *Вестник врача общей практики*, 2002. – № 4. – С. 105-108.
141. *Пархоменко Л.К., Ещенко А.В.* Панкреатическая недостаточность у детей. // *Современная педиатрия*, 2010. – № 1 (29). – С. 126-129.
142. *Патахов С.П.* Особенности течения и принципы лечение эхинококкоза печени у детей.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Махачкала, 2004. – С. 20.
143. *Пахомова Е.В.* Комплексное ультразвуковое исследование в хирургии эхинококкоза печени. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Москва, 2007. – С. 23.
144. *Перчун Н.И.* Экспериментальные модели эхинококкозов: характеристика изолятов возбудителей и химиотерапия имагинального альвеолярного эхинококкоза. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Москва, 2002. – С. 24.
145. *Петрович В.Г.* Патоморфологические особенности эхинококковой кисты печени у детей. // *Клиническая анатомия и оперативная хирургия*. – Т. 9, 2010. № 4. – С. 24-30.
146. *Петровский Б.В., Милонов О.Б., Дееничин П.Г.* Хирургия эхинококкоза. – М., 1985. – С. 216.

147. *Поletaева О.Г., Старкова Т.В., Коврова Е.А., Красовская Н.Н.* Оптимизация серологической диагностики цистного (однокамерного) эхинококкоза. // Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 2010. – № 1. – С. 14-17.
148. *Поляков В.Е., Иванова И.А., Полякова Н.Р.* Эхинококкоз однокамерный. // Педиатрия, 2006. – №5. – С. 88-96.
149. *Поляков В.Е., Лысенко А.Я., Константинова Т.Н., Авдюхина Т.И.* Однокамерный эхинококкоз у детей и подростков. // Дет. хир., 2002. – №5. – С. 34-39.
150. *Пулатов А.Т.* Мебендазол в лечении и профилактике рецидива эхинококкоза печени. / А.Т. Пулатов // Детская хирургия, 2004. – № 5. – С. 28-31.
151. *Пулатов А.Т.* Множественный эхинококкоз органов брюшной полости у детей. Детская хирургия, 2003. – №3. – С. 45-47.
152. *Пулатов А.Т.* Химиотерапия эхинококкоза у детей. Детская хирургия, 1999. – №3. – С. 30-32.
153. *Пулатов А.Т.* Хирургия эхинококкоза у детей. – Л., Медицина, 1983. – С. 168.
154. *Пулатов А.Т.* Эхинококкоз IV сегмента печени у детей. // Детская хирургия, 2002. – № 5. – С. 11-17.
155. *Пулатов А.Т.* Эхинококкоз в детском возрасте. – М. Медицина, 2004. – С. 224.
156. *Пулатов А.Т., Петлах В.И., Брянцев А.В., Шинуплева И.В., Туманова М.В.* Прорыв эхинококковой кисты печени в плевральную полость. // Детская хирургия, 2002. № 1. – С. 41-44.
157. *Пурова Л.П.* Хирургическая тактика при периферическом эхинококкозе легких в условиях видеоторакоскопии. // Эндоскопическая хирургия, 2010, – № 5. – С. 18-20.
158. *Рахимов С.Р., Касымов К.Л., Рахимов Б.С.* Диагностические и лечебно-тактические ошибки при осложненном эхинококкозе легких у детей. // Хирургия Узбекистана, 2002. – №3. – С. 142.
159. *Рахимов С.Р., Косимов З.Н., Жамолов М.М., Ходжиматов Х.Э., Рахмонов А.А., Оккузиев И.* Химиотерапия в комплексе лечения осложненного эхинококкоза у детей. // Хирургия Узбекистана, 2001. – №3. – С. 78.
160. *Рахимов С.Р., Эгамбердиев М.Г., Рахимов Б.С., Косимов К.Л., Исроилов К.Х.* Оптимизация хирургической тактики осложненного эхинококкоза легких у детей. // Хирургия Узбекистана, 2003. – №2. – С. 37-39.

161. *Резяпкин И.Н.* Эпизоотический процесс и меры борьбы при эхинококкозе животных. Автореф. дис. ... канд. мед.наук. Саратов, 2001. – С. 23 с.

162. *Сайдазимов Е.М.* Хирургическое лечение паразитарных и непаразитарных кист печени с использованием эндовизуальной техники.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ташкент, 2012. – С. 23.

163. *Салимов Д.С.* Значение желудочно-кишечных факторов антипаразитарной защиты в хирургии эхинококковой болезни.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Душанбе, 2006. – С. 23.

164. *Салимов Ш.Т., Абдусаматов Б.З., Вахидов А.Ш., Файзуллаев Т.С., Усманов Х.С.* Лапароскопия как выбор метода лечения при эхинококкозе печени у детей. // VIII Всероссийская конференция «Актуальные вопросы хирургии детского возраста» Российский вестник детской хирургии анестезиологии и реаниматологии, 2010. №2. – С. 125-126.

165. *Салимов Ш.Т., Чориев М.П., Абдусаматов Б.З.* Комплексное лечение эхинококкоза у детей. // Инфекция, иммунитет и фармакология, 2002. – №3. – С. 55.

166. *Слесаренко С.С., Горемыкин И.В., Филлипов Ю.В.* Лапроскопическая эхинококкэктомия печени. Учебно-методические рекомендации. – Саратов, 2002. – С. 30 с.

167. *Тепляков Е.Ю.* Применение низкочастотного ультразвука и раневых покрытий в лечении гнойных ран. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Красноярск, 2005. – С. 22.

168. *Харнас П.С.* Профилактика рецидива после хирургического лечения эхинококкоза печени.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Москва, 2008. – С. 24.

169. *Хачиев Л.Г., Калиш Ю.И., Янгиев А.Х., Хаджибаев А.М.* Исследование секреторной функции желудка при язвенной болезни, заболеваниях оперированного желудка и ее оценка. (методические рекомендации). – Ташкент. – 1981. – С. 19.

170. *Цирьяк А.Г., Сатаев В.У., Мамлеев И.А.* и др. / Особенности забрюшинного доступа при видеоретроперитонеоскопических операциях у детей. // Детская хирургия, 2008. – №1. – С. 21-25.

171. Черемисинов О.В. Эхинококкоз легких: классические и необычные проявления. // Медицинская визуализация, 2004. – №4. – С. 90-96.

172. *Черепанов А.А., Москвин А.С., Котельников Г.А., Хренов В.М.* Дифференциальная диагностика гельминтозов по морфологической структуре яиц и личинок возбудителей. Атлас, 1999. – С. 76.
173. *Черникова Е.А.* Современное систематическое положение, распространение и изменчивость *Echinococcus* spp. /Е.А. Черникова. // Мед. паразитол, 2005. – № 3. – С. 49-53.
174. *Шамсиев А.Ж.* Лечение осложненного эхинококкоза легких у детей и его отдаленные результаты. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Душанбе, 2007. – С. 22.
175. *Шамсиев А.М., Атакулов Д.О., Гаффаров У.Б., Кодиров Н., Одилов А.Х., Рахимов Ф.Э.* Диагностика и хирургическое лечение эхинококкоза у детей. // Детская хирургия, 1999. – № 5. – С. 17-20
176. *Шамсиев А.М., Мухитдинов Ш.Ш.* К вопросу интраоперационной профилактики рецидивов эхинококкоза у детей. // Хирургия Узбекистана. – №3, 2002. – С. 148.
177. *Шамсиев А.М., Одилов А.Х., Гаффаров У.Б., Кадилов Н.Д.* Кислотообразующая функция желудка у детей. // Вестник врача общей практики, 2000. – № 4. – С. 73-75.
178. *Шамсиев А.М., Саидов Б.Х.* Влияние функционального состояния желудка на развитие эхинококкоза у детей. // Актуальные вопросы детской хирургии (Республиканский сборник научных трудов под редакцией профессора Рахимова С.Р.). – Андижан, 1997. – С. 104-106.
179. *Шангареева Р.Х.* Лапароскопические эхинококэктомии печени у детей. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Уфа, 2000. – С. 46.
180. *Шангареева Р.Х., Гумеров А.А., Ишимов Ш.С.* и др. / Диагностика и хирургическое лечение эхинококкоза печени у детей // Вестник хирургии, 2007. Том 166. – №1. – С. 44-50.
181. *Шангареева Р.Х., Гумеров А.А., Ткаченко Т.Н.* Комплексное лечение эхинококкоза у детей. // Хирургия, 2010. – № 1. – С. 25-29.
182. *Шангареева Р.Х., Очилова Р.А., Фархутдинова А.М.* Биоценоз кишечника детей с эхинококкозом и паразитоценозическое сообщество с лямблиозом. // Фундаментальные исследования, 2011. №7. – С. 159-162.
183. *Шаринов А.М.* Оптимизация диагностики и лечения больших и гигантских эхинококковых кист легких у детей.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Уфа, 2007. – С. 22.
184. *Шевченко Ю.Л., Харнас С.С., Самохвалов А.В., Лотов А.Н.* Эволюция методов хирургического лечения эхинококкоза печени // Хирургия, 2004. – № 7. – С. 49-53.

185. Шойхет Я.Н., Устинов Г.Г., Солощенко М.Ф. Эхинококкоз: современные возможности диагностики. // Проблемы клинической медицины, 2008. №1 (13). – С. 16-27.

186. Эргашев Н.Ш., Пирназаров Б.Т. Течение эхинококкоза легких у детей // Современные технологии в педиатрии и детской хирургии: матер. III Рос. Конгресса. – М., 2004. – С. 339.

187. Эседодов Э.М., Халидова Х.А. Клинико-лабораторные и морфологические параллели при эхинококкозе печени. // Клиническая Медицина, 2002. – №5. – С. 46-49.

188. Якубов Ф.Р. Сравнительная оценка методов обработки остаточной полости после эхинококкэктомии из печени. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ташкент, 2001. – С. 17.

189. Ahmadi N.A., Bodi F. Clinical Presentation, Localization and Morphology of Hepato-Pulmonary Hydatid Cysts in Patients Operated in Tehran. World Applied Sciences Journal 12 (9): 1544-1548, 2011.

190. Ali Reza Mirshemirani, Sajad Razavi, Sina Sadeghian. Surgical Treatment of Pulmonary Hydatid Cyst in 72 Children. Tanaffos (2009) 8 (1), 56-61.

191. Ammari FF, Omari AK. Surgery and postoperative mebendazole in the treatment of hydatid disease. Saudi Med J. 2002 May; 23(5):568-71.

192. Annen JM, Köhler P, Eckert J. Cytotoxicity of Echinococcus granulosus cyst fluid in vitro. Z Parasitenkd. 1981;65:79–88.

193. Babuci Stanislav Argumentarea patogenetică și clinico-morfologică a tratamentului medico-chirurgical în hidatidoza pulmonară la copil.:Autoreferat al tezei de doctor habilitat în medicină. CHIȘINĂU 2005. 23 с.

194. Balci AE, Eren N, Eren S, Ulku R. Ruptured hydatid cysts of the lung in children: clinical review and results of surgery. Ann Thorac Surg. 2002 Sep; 74(3):889-92.

195. Bozkurt B, Soran A, Karabeyoglu M, Unal B, Coskun F, Cengiz O. Follow-up problems and changes in obliteration of the residual cystic cavity after treatment for hepatic hydatidosis. J Hepatobiliary Pancreat Surg. 2003; 10(6):441-5.

196. Bresson-Hadni S, Koch S, Miguët JP, Gillet M, Manton GA, Heyd B, Vuitton DA; Indications and results of liver transplantation for Echinococcus alveolar infection: an overview. Langenbecks Arch Surg. 2003 Sep; 388(4):231-8. Epub 2003 Aug 5.

197. Bristow BN, Lee S, Shafir S, Sorvillo F. Human echinococcosis mortality in the United States, 1990-2007. PLoS Negl Trop Dis. 2012;6(2):e1524.

198. Caremani M, Maestrini R, Occhini U, Sassoli S, Accorsi A, Giorgio A, Filice C. Echographic epidemiology of cystic hydatid disease in Italy. *Eur J Epidemiol.* 1993; 9(4):401-404.
199. Ceran S, Sunam GS, Gormus N, Solak H, Sahin M. Cost-effective and time-saving surgical treatment of pulmonary hydatid cysts with multiple localization. *Surg Today.* 2002; 32(7):573-6.
200. Chowbey PK, Shah S, Khullar R, Sharma A, Soni V, Baijal M, Vashistha A, Dhir A. Minimal access surgery for hydatid cyst disease: laparoscopic, thoracoscopic, and retroperitoneoscopic approach. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A.* 2003 Jun; 13(3):159-65.
201. D'Alessandro A. Polycystic echinococcosis in tropical America: *Echinococcus vogeli* and *E. oligarthrus*. *Acta Trop.* 1997; 67(1-2):43-65.
202. Daali M, Fakir Y, Hssaida R, Hajji A, Hda A. Hydatid cysts of the liver opening in the biliary tract. Report of 64 cases *Ann Chir.* 2001 Apr; 126(3):242-5.
203. Daali M, Hssaida R, Zoubir M, Borki K. Moroccan experience in the surgical treatment of multiple hydatid cysts in the liver *Sante.* 2001 Jul-Sep; 11(3):177-84.
204. da Silva AM. Human echinococcosis: a neglected disease. *Gastroenterol Res Pract.* 2010; pp 583297.
205. Deger E, Hokelek M, Deger B. et al. A new therapeutic approach for the treatment of cystic echinococcosis: percutaneous albendazole sulfoxide injection without reaspiration // *Am J Gastroenterol.* -2000.- Vol. 95. - № 7.-P.248-254.
206. Dervisoglu E; Topcu S; Liman ST; Yilmaz A. Spontaneous rupture of a giant diaphragmatic hydatid cyst into the intrapleural space. *Medical Principles And Practice: International Journal Of The Kuwait University, Health Science Centre [Med Princ Pract]* 2008; Vol. 17 (1), pp. 86-8.
207. Dincer S.I., Demir A., Sayar A. et al. Surgical treatment of pulmonary hydatid disease: a comparison of children and adults // *J. Pediatr. Surg.* 2006. - Vol. 41, N 7. - P. 1230-6.
208. ECDC (2010) Annual epidemiological report on communicable diseases in Europe. European Center for Disease Prevention and Control. pp 69-70.
209. Erdener A, Ozok G, Demircan M. Surgical treatment of hepatic hydatid disease in children. *Eur J Pediatr Surg.* 1992; 2: 87-89.
210. Farzad Parsa, Behzad Haghpanah, Nader Pestechian, Mansor Salehi. Molecular epidemiology of *Echinococcus granulosus* strains in domestic herbivores of Lorestan, Iran. *Jundishapur J Microbiol.* 2011; 4(2): 123-30.

211. Foreyt WJ, Drew ML, Atkinson M, McCauley D. Echinococcus granulosus in gray wolves and ungulates in Idaho and Montana, USA. *J Wildl Dis.* 2009 Oct;45(4): 1208-12.

212. Fchursheed A.S., Abrar A.W., Tariq H.N., Shams B. Open method versus capitonnage in management of hepatic hydatidosis in children // *Pe-diatr. Surg. Int.* 2001. - Vol. 17, N 5-6. - P. 382-5.

213. Garcia-Llamazares J.L., Merino-Palaez G., et al. Pharmacokinetics of netobimin and microsomal metabolism of albendazole in infected gerbils with Echinococcus granulosus. *Parasitology Research*, 87 (2001), 2 (January 15) 01070111.

214. Godot V., Harraga S., Beurton I. et al. Resistance/susceptibility to Echinococcus multilocularis infection and cytokine profile in humans. II. Influence of the HLA B8, DR3, DQ2 haplo-type // *Clin. Exp. Immunol.* -2000.-Vol. 121.-P. 491-498.

215. Hakverdi S, Culha G, Canda MS, Yaldiz M, Altıntaş S. Problem of cystic echinococcosis in Hatay. *Turkiye Parazitoloj Derg.* 2008;32(4):340-2.

216. Hernández-González A; Muro A; Barrera I; Ramos G; Orduña A; Siles-Lucas M Usefulness of four different Echinococcus granulosus recombinant antigens for serodiagnosis of unilocular hydatid disease (UHD) and postsurgical follow-up of patients treated for UHD. *Clinical And Vaccine Immunology: CVI [Clin Vaccine Immunol]* 2008 Jan; Vol. 15 (1), pp. 147-53.

217. 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 Feb; 28(2):173-8. Epub 2004 Jan 8.

218. Jagota SC. Jaundice due to albendazole. *Indian J Gastroenterol.* 1989;8:58.

219. Kabiri H, Al Aziz S, El Maslout A, Benosman A. Diaphragmatic hydatidosis: Report of a series of 27 cases *Rev Pneumol Clin.* 2001 Feb; 57(1 Pt 1):13-9.

220. Kanat F, Turk E, Aribas OK. Comparison of pulmonary hydatid cysts in children and adults. *ANZ J Surg.* 2004 Oct;74(10):885-9.

221. Kayaalp C, Bzeizi K, Demirbag AE, Akoglu M. Biliary complications after hydatid liver surgery: incidence and risk factors. *J Gastrointest Surg.* 2002 Sep-Oct; 6(5):706-12.

222. Kayaoglu CR Giant hydatid cyst in the posterior fossa of a child: a case report. *The Journal Of International Medical Research [J Int Med Res]* 2008 Jan-Feb; Vol. 36 (1), pp. 198-202.

223. Kenan Karavdic, Safet Guska. Surgical Treatment of Pulmonary Hydatid Disease in Children – a Retrospective Study. MED ARH 2011; 65(1) 16-19.

224. Khurshed AS, Abrar AW, Tariq HN, Shams B. Open method versus capitonnage in management of hepatic hydatidosis in children. *Pediatr Surg Int.* 2001 Jul; 17(5-6):382-5.

225. Kosar A., Orki A., Hacıbrahimoglu G. et al. Effect of capitonnage and cystotomy on outcome of childhood pulmonary hydatid cysts // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2006. - Vol. 132, N 3. - P. 560-4.

226. Kurk-cuoglu I.C., Eroglu A., Karaoglanoglu N. et al. Surgical approach of pulmonary hydatidosis in childhood // *Int. J. Clin. Pract.* 2005. -Vol. 59, N 2. - P. 168-72.

227. Kurt Y; Sücüllü I; Filiz AI; Urhan M; Akin ML Pulmonary echinococcosis mimicking multiple lung metastasis of breast cancer: the role of fluoro-deoxy-glucose positron emission tomography. *World Journal Of Surgical Oncology [World J Surg Oncol]* 2008; Vol. 6, pp. 7.

228. Lander E.S. et al. Initial sequencing and analysis of the human genome // *Nature.* -2001. Vol. 409, N 6822. - P. 860-921.

229. Levent Cankorkmaz, Cesur Gumus, Ali Celiksoz, Gokhan Koyluoglu. Primary Hydatid Disease of the Pancreas Mimicking Pseudo-Cyst. 2011; 35: 50-2.

230. Logar J; Soba B; Kotar T Serological evidence for human cystic echinococcosis in Slovenia. *BMC Infectious Diseases [BMC Infect Dis]* 2008; Vol. 8, pp. 63.

231. Lozano F; Henarejos A; Barros M[A combination of abdominal aorta aneurysm and intra-abdominal hydatid cyst. Simultaneous or sequential surgery?] *Asociación de aneurisma de la aorta abdominal y quiste hidatídico intraabdominal. Cirugía simultánea o secuencial? Cirugía Española [Cir Esp]* 2008 Feb; Vol. 83 (2), pp. 99-100.

232. Maazoun K., Mekki M., Chioukh F.Z. et al. Laparoscopic treatment of hydatid cyst of the liver in children. A report on 34 cases // *J. Pediatr. Surg.* 2007. - Vol. 42, N 10. - P. 1683-6.

233. Mallick M.S., Al-Qahtani A., Al-Saadi M.M., Al-Boukai A.A. Thoracoscopic treatment of pulmonary hydatid cyst in a child // *J. Pediatr. Surg.* - 2005. Vol. 40, N 12. - P. 35-7.

234. Nasrieh M.A., Abdel-Hafez S.K., Kamhawi S.A. et al. Cystic echinococcosis in Jordan: socioeconomic evaluation and risk factors // *Parasitol. Res.* 2003. - Vol. 90. - P. 456-66.t

235. Onchedda M., Bortoletti G., Ecce A.R. et al. Study on immunobiology in! endoparasites of public health interest:

echinococcosis-hydatidosis / // *Parassitologia*. 2001. - Vol. 43'. - P. 11-9.

236. Ormeci N, Soykan I, Bektas A, Sanoglu M, Palabiyikoglu M, Hadi Yasa M, Dokmeci A, Uzunalimoglu O. A new percutaneous approach for the treatment of hydatid cysts of the liver. *Am J Gastroenterol*. 2001 Jul; 96(7):2225-30.

237. Pawlowski Z, Eckert J, Vuitton DA, Ammann RW, Kern P, Craig PS. Echinococcosis in humans: clinical aspects, diagnosis and treatment. In: Eckert J, Gemmell MA, Meslin FX, Pawlowski Z, editors. *WHO/OIE Manual on Echinococcosis in humans and animals*. Paris: Office International des Epizooties; 2001 pp. 20-71.

238. Perdomo R, Alvarez C, Monti J, Ferreira C, Chiesa A, Carbó A, Alvez R, Grauert R, Stern D, Carmona C, Yarzabal L. Principles of the surgical approach in human liver cystic echinococcosis. *Acta Trop*. 1997; 64(1-2):109-22.

239. Polat KY, Balik AA, Celebi F. Hepatic alveolar echinococcosis: clinical report from an endemic region. *Can J Surg*. 2002 Dec; 45(6): 415-9.

240. Prousalidis J, Tzardinoglou E, Kosmidis C, Katsohis K, Aletras O. Surgical management of calcified hydatid cysts of the liver. *HPB Surg*. 1999;11:253-259.

241. Puliga A, Sulis R, Pala M, Sechi R, Pietrangeli M. Surgical treatment of hydatid liver cysts: 20 more years of experience. *Chir Ital*. 2003 Jul-Aug; 55(4):533-40.

242. Riganò R, Profumo E, Teggi A, Siracusano A. Production of IL-5 and IL-6 by peripheral blood mononuclear cells (PBMC) from patients with *Echinococcus granulosus* infection. *Clin Exp Immunol*. 1996;105:456-459.

243. Rinaldi L; Maurelli MP; Capuano F; Perugini AG; Veneziano V; Cringoli S Molecular update on cystic echinococcosis in cattle and water buffaloes of southern Italy. *Zoonoses And Public Health [Zoonoses Public Health]* 2008; Vol. 55 (2), pp. 119-23.

244. Santivañez SJ; Sotomayor AE; Vasquez JC; Somocurcio JG; Rodriguez S; Gonzalez AE; Gilman RH; Garcia HH Absence of brain involvement and factors related to positive serology in a prospective series of 61 cases with pulmonary hydatid disease. *The American Journal Of Tropical Medicine And Hygiene [Am J Trop Med Hyg]* 2008 Jul; Vol. 79 (1), pp. 84-8.

245. Saritas U, Parlak E, Akoglu M, Sahin B. Effectiveness of endoscopic treatment modalities in complicated hepatic hydatid disease after surgical intervention. *Endoscopy*. 2001 Oct; 33(10):858-63.

246. Scala A; Garippa G; Varcasia A; Tranquillo VM; Genchi C Cystic echinococcosis in slaughtered sheep in Sardinia (Italy). *Veterinary Parasitology [Vet Parasitol]* 2006 Jan 15; Vol. 135 (1), pp. 33-8.

247. Scott JC, Stefaniak J, Pawlowski ZS, McManus DP. Molecular genetic analysis of human cystic hydatid cases from Poland: identification of a new genotypic group (G9) of *Echinococcus granulosus*. *Parasitology*. 1997;114(Pt 1):37-43.

248. Shaikenov BS, Torgerson PR. Distribution of *Echinococcus multilocularis* in Kazakhstan. In P. Craig and Z. Pawlowski. (ed.), *Cestode zoonoses: echinococcosis and cysticercosis, an emergent and global problem*. IOS Press, Amsterdam, The Netherlands. 2002; 299-307.

249. Skroubis G, Vagianos C, Polydorou A, Tzoracoleftherakis E, Androulakis J. Significance of bile leaks complicating conservative surgery for liver hydatidosis. *World J Surg*. 2002 Jun; 26(6):704-8. Epub 2002 Mar 26. Comment in: *World J Surg*. 2003 Jun; 27(6):759; author reply 759.

250. Tappe D; Stich A; Frosch M Emergence of polycystic neotropicaechinococcosis. *Emerging Infectious Diseases [Emerg Infect Dis]* 2008 Feb; Vol. 14 (2), pp. 292-7.

251. Tarnovetchi C, Aprodu GS Oancea M. Diagnosis and treatment of abdominal hydatid cysts in children. A multicentric study. *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi*. 201; 114(4): 1087-91.

252. Todorov T, Boeva V. Human echinococcosis in Bulgaria: a comparative epidemiological analysis. *Bull World Health Organ*. 1999; 77: 110-118.

253. Tor M, Atasalihi A, Altuntas N, Sulu E, Senol T, Kir A, Baran R. Review of cases with cystic hydatid lung disease in a tertiary referral hospitallocated in an endemic region: a 10 years' experience. *Respiration*. 2000; 67(5):539-42.

254. Torgerson P.R., Karaeva R.R., Corkeri N. et al. Human cystic echinococcosis in Kyrgystan: an epidemiological study / // *Acta Tropica*. 2003. -Vol. 85.-P. 51-62.r

255. Turgut AT; Akhan O; Bhatt S; Dogra VS Sonographic spectrum of hydatid disease. *Ultrasound Quarterly [Ultrasound Q]* 2008 Mar; Vol. 24 (1), pp. 17-29.

256. Turna A, Yilmaz MA, Hacıibrahimoglu G, Kutlu CA, Bedirhan MA. Surgical treatment of pulmonary hydatid cysts: is capitonnage necessary? *Ann Thorac Surg*. 2002 Jul; 74(1):191-5.

257. Ulku R, Onen A, Onat S. Surgical treatment of pulmonary hydatid cysts in children: report of 66 cases. *Eur J Pediatr Surg*. 2004 Aug; 14(4):255-9.

258. Yang Y.R., Sun T., Li Z. et al. Community surveys and risk factor analysis of human alveolar and cystic echinococcosis in Ningxia Hui Autonomous Region, China // Bull! World Health Organ. 2006. - Vol. 84, N9.-P. 714-21.

259. Yang YR, Sun T, Li Z, Zhang J, Teng J, Liu X, Liu R, Zhao R, Jones MK, Wang Y, et al. Community surveys and risk factor analysis of human alveolar and cystic echinococcosis in Ningxia Hui Autonomous Region, China. Bull World Health Organ. 2006;84: 714–721.

260. Yang YR; Cheng L; Yang SK; Pan X; Sun T; Li X; Hu S; Zhao R; Craig PS; Vuitton DA; McManus DP A hospital-based retrospective survey of human cystic and alveolar echinococcosis in Ningxia Hui Autonomous Region, PR China. Acta Tropica [Acta Trop] 2006 Mar; Vol. 97 (3), pp. 284-91.

261. Yena S, Sanogo ZZ, Keita A, Sangare D, Sidibe S, Delaye A, Doumbia D, Diallo A, Soumare S. Surgery for pulmonary hydatid cyst in Mali Ann Chir. 2002 May; 127(5):350-5.

262. Yorganci K, Sayek I. Surgical treatment of hydatid cysts of the liver in the era of percutaneous treatment. Am J Surg. 2002 Jul; 184(1):63-9.

263. Zhang S; Hùe S; Sène D; Penfornis A; Bresson-Hadni S; Kantelip B; Caillat-Zucman S; Vuitton DA Expression of major histocompatibility complex class I chain-related molecule A, NKG2D, and transforming growth factor-beta in the liver of humans with alveolar echinococcosis: new actors in the tolerance to parasites? The Journal Of Infectious Diseases [J Infect Dis] 2008 May 1; Vol. 197 (9), pp. 1341-9.

264. Larrieu EJ, Frider B. Human cystic echinococcosis: contributions to the natural history of the disease. Ann Trop Med Parasitol. 2001; 95: 679-687.

СОДЕРЖАНИЕ

Азамат Мухитдинович Шамсиев.....	3
Жамшид Азаматович Шамсиев	5
ВВЕДЕНИЕ	6
ГЛАВА I. ЭВОЛЮЦИЯ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЭХИНОКОККОЗА У ДЕТЕЙ (Обзор литературы).....	15
Общая характеристика и распространенность эхинококкоза	15
Патогенез эхинококкоза человека.....	20
Клиническая картина и диагностика эхинококкоза	24
Методы лечения эхинококкоза.....	30
ГЛАВА II. ДИАГНОСТИКА И КЛИНИКА ЭХИНОКОККОЗА У ДЕТЕЙ.....	39
Общая характеристика клинического материала.....	39
Методы исследования эхинококкоза у детей.....	44
Характеристика экспериментального материала.....	49
Морфологические методы исследования	51
ГЛАВА III. РОЛЬ КИСЛОТООБРАЗУЮЩЕЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА В ЗАБОЛЕВАНИИ ЭХИНОКОККОЗОМ.	55
КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ	55
Гипоацидное состояние желудочного сока у детей как значимый фактор риска заражения эхинококком.....	55
Исследование кислотности желудочного сока у больных эхинококкозом	56
Исследование кислотности желудка в отдаленные сроки после эхинококкэктомии	59

Исследование кислотности желудка в семьях детей, которым проведена эхинококкэктомия.....	60
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	63
Изучение <i>in vitro</i> влияния уровня кислотности желудочного сока на жизнеспособность яиц эхинококка	63
Изучение массивности инвазии эхинококка в печень и легкие экспериментальных животных на фоне гипоацидного состояния желудочного сока	69
Особенности морфологического строения ларвоцист печени и легкого экспериментальных животных	73
ГЛАВА IV. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ	
ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ НОВОГО МЕТОДА	
ОБЕЗЗАРАЖИВАНИЯ ЭХИНОКОККОВОЙ КИСТЫ	82
Результаты исследования <i>in vitro</i> влияния некоторых гермицидов и физических факторов на зародышевые элементы эхинококка	82
Способ интраоперационной экспресс-диагностики эффективности антипаразитарной обработки при эхинококкэктомии	86
Разработка нового способа обеззараживания эхинококковой кисты	91
Морфологическое исследование эхинококковой кисты после антипаразитарной обработки разработанным способом	94
ГЛАВА V. КОМПЛЕКСНОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ	
ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ У ДЕТЕЙ	107
ГЛАВА VI. КОМПЛЕКСНОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ	
ЭХИНОКОККОЗА ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ	132
ГЛАВА VII. ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОГО	
ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ	
И ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ	151
ГЛАВА VIII. МЕДИЦИНСКАЯ ИНФОРМАЦИОННО-	
АНАЛИТИЧЕСКАЯ СИСТЕМА «ЭХИНОКОККОЗ У ДЕТЕЙ»	172
ПОСЛЕСЛОВИЕ	197
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА	200

Ш 19

А.М. Шамсиев

Эхинококкоз у детей [Текст] / А.М. Шамсиев, Ж.А. Шамсиев. – Т.: ИПТД «Узбекистан», 2018. – С. 224.

ISBN 978-9943-25-584-5

УДК 616.24-002.951.21-053.2

616.36-002.951.21-053.2

ББК 55.17

Научное издание

Азамат Мухиддинович ШАМСИЕВ, Жамшид Азаматович ШАМСИЕВ

ЭХИНОКОККОЗ У ДЕТЕЙ

Редактор	<i>Ю. Шопен</i>
Художественный редактор	<i>Р. Маликов</i>
Технический редактор	<i>Т. Харитоновна</i>
Младший редактор	<i>Г. Ералиева</i>
Компьютерная верстка	<i>Ф. Батырова</i>

Издательская лицензия АИ № 158, 14.08.2009.

Подписано в печать 30 мая 2018 года. Формат 60×90^{1/16}.

Бумага офсетная. Гарнитура Times New Roman. Печать офсетная.

Условно-печатных листов 14. Учетно-издательских листов 12,32.

Тираж 200. Заказ № 18-316.

Издательско-полиграфический творческий дом
«УЗБЕКИСТАН» Узбекского агентства по печати и информации

100011, г. Ташкент, ул. Навои, 30.

Телефон: (371) 244-87-55, 244-87-20.

Факс: (371) 244-37-81, 244-38-10.

e-mail: uzbekistan@iptd-uzbekistan.uz

www.iptd-uzbekistan.uz

ISBN 978-9943-25-584-5



9 789943 255845

