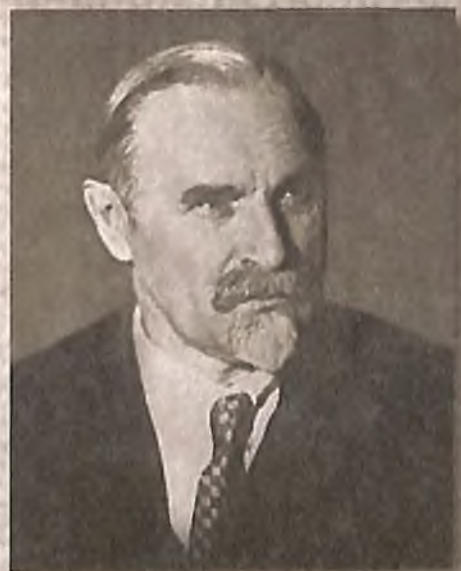


Ю.Л.Шевченко, Ф.Г.Назыров

ХИРУРГИЯ ЭХИНОКОККОЗА







Исцели меня, Господи, и исцелен буду;
спаси меня, и спасен буду; ибо Ты хвала моя.

Книга Пророка Иеремии, 17:14



Рембрандт ван Рейн. **Иеремия, оплакивающий разрушение Иерусалима.** 1630. Рейксмузеум, Амстердам.

Иеремия – один из величайших библейских пророков, живший в VII-VI до н.э. Его пророчества касались судьбы народа Израиля и грядущих гонений на иудеев. Он предсказал разрушение Храма в Иерусалиме, падение города и вавилонский плен. После взятия Иерусалима в 586 г. до н.э. вавилонский царь Навуходоносор предложил Иеремии идти в Вавилон или остаться в Иудее. Иеремия остался на развалинах Иерусалима и в трогательных песнях оплакивал бедствия своего народа.

Рембрандт Харменс ван Рейн (Rembrandt Harmenszoon van Rijn, 1606-1669) – выдающийся художник, крупнейший представитель золотого века голландской живописи. Гениальный мастер великолепно владел искусством использования светотени, что придавало его полотнам особую, неповторимую выразительность.

Ю.Л.Шевченко, Ф.Г.Назыров

ХИРУРГИЯ ЭХИНОКОККОЗА



Москва
2016

УДК 616-002.951.21-089
ББК 54.57
Х59

Авторский коллектив

Шевченко Ю.Л., д.м.н., профессор, академик РАН, президент Национального медико-хирургического Центра (НМХЦ) им. Н.И.Пирогова
Назыров Ф.Г., д.м.н., профессор, директор Республиканского специализированного центра хирургии (РСЦХ) им. акад. В.Вахидова
Абдумаджидов Х.А., д.м.н., руководитель отделения хирургии приобретенных пороков сердца РСЦХ им. акад. В.Вахидова
Аблицов Ю.А., д.м.н., профессор кафедры сердечно-сосудистой и грудной хирургии НМХЦ им. Н.И.Пирогова
Аблицов А.Ю., к.м.н., доцент кафедры сердечно-сосудистой и грудной хирургии НМХЦ им. Н.И.Пирогова
Акбаров М.М., д.м.н., главный научный сотрудник отделения хирургии печени и желчных путей РСЦХ им. акад. В.Вахидова, главный хирург МЗ Республики Узбекистан
Девятков А.В., д.м.н., профессор, главный научный сотрудник отделения хирургии портальной гипертензии и панкреатодуоденальной зоны РСЦХ им. акад. В.Вахидова
Мусаев Г.Х., д.м.н., профессор кафедры факультетской хирургии №1 Первого МГМУ им. И.М.Сеченова
Травин Н.О., д.м.н., доцент кафедры сердечно-сосудистой и грудной хирургии НМХЦ им. Н.И.Пирогова
Фатьянова А.С., к.м.н., ассистент кафедры факультетской хирургии №1 Первого МГМУ им. И.М.Сеченова
Худайберганов Ш.Н., к.м.н., руководитель отделения хирургии легких и средостения РСЦХ им. акад. В.Вахидова, главный торакальный хирург МЗ Республики Узбекистан

Научный редактор

Каганов Б.С., профессор, член-корреспондент РАН, заместитель председателя правления Национального научного общества инфекционистов

Ю.Л.Шевченко, Ф.Г.Назыров

Х59 Хирургия эхинококкоза / Ю.Л.Шевченко, Ф.Г.Назыров – М.: Издательство «Династия», 2016. – 288 с.: ил.

ISBN 978-5-98125-102-3

В монографии представлены современные данные об этиологии, эпидемиологии, классификации, современных методах диагностики эхинококкоза различной локализации (сердца, легких, печени, селезенки), а также подробно изложены имеющиеся к настоящему времени подходы к хирургическому лечению эхинококкоза. Теоретические аспекты данной проблематики подкреплены обширным собственным материалом авторов, представленным в форме подробных описаний различных клинических случаев. Монография иллюстрирована интраоперационными фотографиями, данными лучевых методов диагностики, ультразвукового исследования, компьютерной и магнитно-резонансной томографии. Особое внимание авторы уделяют выбору хирургической тактики и методикам оперативного вмешательства при эхинококкозе различных органов. Монография предназначена для хирургов, специалистов в области медицинской паразитологии, а также врачей всех специальностей, работающих в области внутренней медицины.

УДК 616-002.951.21-089
ББК 54.57

ISBN 978-5-98125-102-3

© Коллектив авторов, 2016
© Оформление. Издательство «Династия», 2016

СОДЕРЖАНИЕ

От издательства	9
«Забытая болезнь» и забываемые врачи. Краткая история изучения эхинококкоза.....	9
От авторов.....	28
СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ЭХИНОКОККОЗА	31
Этиология эхинококкоза.....	31
Эпидемиология эхинококкоза	32
Демографические показатели эхинококкоза	37
Биология паразита.....	38
Жизненный цикл	38
Этап формирования паразитарной кисты.....	40
Морфология паразита в промежуточном хозяине.....	41
Органы-мишени при эхинококкозе.....	45
Редкие локализации эхинококкоза	48
Естественное течение эхинококкоза	52
Некоторые вопросы классификации эхинококкоза.....	53
Эхинококкоз сердца и перикарда	59
Эпидемиология эхинококкоза сердца	62
Локализация эхинококковых гидатид в сердце	64
Естественное течение эхинококкоза сердца.....	69
ДИАГНОСТИКА И КЛИНИКА ЭХИНОКОККОЗА	72
Клиническая картина.....	72
Клиническая картина эхинококкоза печени	74
Клиническая картина эхинококкоза легких.....	75
Клиническая картина эхинококкоза сердца.....	80
Лабораторные методы диагностики эхинококкоза	82
Инструментальная диагностика.....	86
ЧАСТНАЯ ДИАГНОСТИКА ЭХИНОКОККОЗА РАЗЛИЧНЫХ ОРГАНОВ	89
Методы диагностики эхинококкоза печени.....	89
Ультразвуковое исследование.....	93
Компьютерная и магнитно-резонансная томография	97
Морфологическая диагностика.....	99
Дифференциальная диагностика	101

Методы диагностики эхинококкоза легких	102
Методы диагностики эхинококкоза сердца и перикарда	110
Инструментальные методы обследования при эхинококкозе сердца.....	110
Методы лучевой диагностики эхинококкоза сердца.....	112
Рентгенологические методы исследования	112
Эхокардиография.....	113
Трансторакальная ЭхоКГ	113
Чреспищеводная ЭхоКГ	117
Компьютерная и магнитно-резонансная томография	118
Коронарная ангиография и вентрикулография	121
Дифференциальная диагностика объемных образований в сердце.....	123
ХИРУРГИЯ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ	129
Выбор гермицида	130
Способы хирургического лечения эхинококкоза печени	131
Техника открытой эхинококкэктомии из печени	133
Лапароскопическая эхинококкэктомия.....	137
Мининвазивные методы лечения эхинококкоза печени	138
Хирургия осложненных форм эхинококкоза печени	143
ХИРУРГИЯ ЭХИНОКОККОЗА ЛЕГКИХ	153
Оперативные доступы.....	154
Хирургическое лечение двустороннего эхинококкоза легких	164
Одномоментные двусторонние операции	164
Этапные операции	167
Резекция легкого при эхинококкозе	171
Операции с использованием видеоторакоскопической техники	176
Хирургия осложнений эхинококкоза легкого.....	180
Хирургия эхинококкоза легкого, осложненного прорывом в плевральную полость	181
Резекция легкого при эхинококкозе легких, осложненном прорывом в плевральную полость	192
ХИРУРГИЯ ЭХИНОКОККОЗА СЕЛЕЗЕНКИ	197
Физиологические функции селезенки и последствия спленэктомии.....	197
Способы сохранения селезенки.....	199
Собственные клинические наблюдения.....	203

ХИРУРГИЯ ЭХИНОКОККОЗА СЕРДЦА	208
Оперативные доступы.....	211
Особенности хирургической техники при эхинококкозе сердца.....	212
 ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ СОЧЕТАННОГО ПОРАЖЕНИЯ НЕСКОЛЬКИХ ОРГАНОВ ПРИ ЭХИНОКОККОЗЕ	225
Диагностика и тактика хирургического лечения сочетанного эхинококкоза легких и печени	225
Сочетанные хирургические вмешательства при эхинококкозе сердца.....	240
 ХИМИОТЕРАПИЯ ЭХИНОКОККОЗА	244
 РЕЦИДИВ ЭХИНОКОККОЗА: ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ	254
 СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	265



Джованни Баттиста Креспи. **Св. Франциск, исцеляющий прокаженного**, 1630. Пинакотекка Брера, Милан.

Франциск Ассизский (Джованни Франческо ди Пьетро Бернардоне, Giovanni Francesco di Pietro Bernardone; 1181 или 1182–1226) – католический святой, учредитель названного его именем нищенствующего ордена. Родился в зажиточной семье, имел богатых друзей, но всегда был щедр к нищим. Однажды, в Риме на могиле св. Петра Франциск понял духовный смысл нищества и обменялся с одним из нищих одеждой. Встретив по дороге в Рим прокаженного, Франциск слез с лошади, вручил ему монету, поцеловал руку и получил от него «поцелуй мира». Некоторое время спустя он объявил, что впредь будет считать отцом своим Небесного Отца и отрекся от всякой собственности. Постепенно из нищего странника и отшельника он стал проповедником, и папа Иннокентий III принял Франциска с товарищами на службу церкви, утвердив устав основанного им братства. В 1224 г. Франциск имел видение, после которого на его руках и ногах остались стигматы (кровоточащие раны на тех участках тела, где располагались раны Христа). Франциск скончался 4 октября 1226 г. Его последние дни были очень мучительны, но он закончил свою жизнь словами: «Жить и умереть мне одинаково сладко». Уже два года после смерти Франциск был канонизован папой Григорием IX. Могила святого находится в церкви Сан-Франческо в Ассизи, в итальянском регионе Умбрия. В честь св. Франциска взял себе тронное имя 266-й папа римский Хорхе Марио Бергольо, избранный на престол 13 марта 2013 г.

Джованни Баттиста Креспи (Giovanni Battista Crespi, ок. 1575 – ок. 1633) – итальянский художник, скульптор и архитектор. Жил и работал в Милане. Известен своими работами, посвященным чудесам и мистическим эпизодам из жизни католических святых.



От издательства

«ЗАБЫТАЯ БОЛЕЗНЬ» И НЕЗАБЫВАЕМЫЕ ВРАЧИ. КРАТКАЯ ИСТОРИЯ ИЗУЧЕНИЯ ЭХИНОКОККОЗА



Эхинококкозы – паразитарные болезни человека и животных, известные человечеству на протяжении тысячелетий. Наиболее древние артефакты, связанные с эхинококкозом, были обнаружены в Сибири, где кальцифицированные эхинококковые кисты были обнаружены в человеческих скелетах, захороненных около 8 тысяч лет назад.

Массивные «пузыри» в печени, являющиеся на деле эхинококковыми цистами, были хорошо известными находками в библейские времена. Упоминания об обнаружении таких образований у ритуальных жертвенных животных имеются в Вавилонском Талмуде (W.D.Foster. A history of parasitology, 1965, Livingstone, Edinburgh, UK).

Во время археологических раскопок в Иерусалиме в 1991 г. в одной из могил за пределами города Давида, относящихся к периоду правления царя Ирода (40–4 гг. до н.э.), был обнаружен скелет человека, в брюшной полости которого были найдены две кальцифицированные кисты. При последующем исследовании было подтверждено, что это кисты *Echinococcus granulosus* (J.Zias. Death and Disease in Ancient Israel. Biblical Archeologist, 1991, 54, 147–159).

О «содержащих воду опухолях» внутренних органов, обнаруживаемых у забитых животных (крупного рогатого скота, овец и свиней), писал античный врач Гиппократ из Коса (*Hippocrates*, ок. 460 до н.э. – между 377 и 356 до н.э.) – «отец медицины» (рис. 1) (D.I.Grove. A history of human helminthology, 1990, CAB International, Wallingford, UK). В Гиппократовом Корпусе (*Corpus Hippocratorum*) есть описание пораженной паразитом печени как «наполненной водой» (лат. – *iecur aqua repletum*). Известно о попытках Гиппократа лечить больных путем прожигания каленым железом тканей брюшной стенки над увеличенной печенью с целью удаления избытка жидкости из пораженного органа.

О кистах в печени говорится в трудах древнеримского философа и врача Авла Корнелия Цельса (*Aulus Cornelius Celsus*, ок. 25 до н.э. – 50 н.э.) (рис. 2), автора



Рис. 1. Гиппократ из Коса (ок. 460 до н.э. – между 377 и 356 до н.э.). Гравюра работы Петра Пауля Рубенса, 1638.



Рис. 2. Авл Корнелий Цельс (ок. 25 до н.э. – 50 н.э.).



Рис. 3. Аретей из Каппадокии (80 или 81–130 или 138). Барельеф на фасаде здания госпиталя «Ospedale Maggiore» в Верчелли (Италия), 19-й в.

трактата о медицине в восьми книгах («De medicina»), излагающего сведения о диететике, патологии, терапии и хирургии.

Наличие кист у людей и животных описывалось в работах Аретея из Каппадокии (*Aretaeus*, 80 или 81–130 или 138) (рис. 3) – выдающегося древнеримского медика и философа, считавшегося вторым после Гиппократа по пронципательности и соблюдению этики врачевания.

Гален из Пергамона (*Galenus*, 129 или 131 – 200 или 217) (рис. 4) – знаменитый еще при жизни врач, анатом, хирург и философ греческого происхождения, работавший в Древнем Риме и являвшийся автором более 400 трудов по медицине и фармакологии, описывал поражение легких и печени человека пузырями, содержащими жидкость.

В отличие от однокамерного эхинококка *Echinococcus granulosus*, вызывающего болезнь, имитирующую доброкачественную опухоль, существует и другая форма эхинококковой болезни, протекающая по типу злокачественной опухоли с метастазами и вызываемая альвеококком *Echinococcus multilocularis*.



Рис. 4. Гален из Пергамона (129 или 131–200 или 217). Литография работы Пьера-Роша Вишьерона, 1865.

С момента установления паразитарной природы эхинококкоза в течение столетия шли споры о том, является ли альвеококкоз самостоятельной болезнью, вызываемой отдельным возбудителем, или клиническим вариантом заболевания, вызываемого *E. granulosus*. В настоящее время можно считать установленным, что цистный эхинококк и альвеококк – это разные возбудители, а альвеококкоз является самостоятельным заболеванием. Жизненный цикл гельминта схож с возбудителем эхинококкоза; его

природный резервуар и окончательные хозяева – песцы, лисы, волки, койоты и другие дикие животные.

Кроме уже перечисленных возбудителей человеческого эхинококкоза в середине 20-го века были идентифицированы еще два вида эхинококкока – *E. oligarthrus* и *E. vogeli*, которые способны инфицировать человека на стадии личинки и вызывать клинически выраженное заболевание (эти виды возбудителя не встречаются на территории Российской Федерации).

Вероятно, существуют и некоторые штаммовые различия у возбудителя альвеолярного эхинококкоза *E. multilocularis*. В 2005 г. были описаны случаи инвазии альвеолярно-подобными паразитами у некоторых животных – промежуточных хозяев, обитающих в Тибете; полагают, что это отдельный вид паразита – *E. shiquicus*, отличающийся от классического *E. multilocularis*.

В 20-м веке проведению исследований по распространенности эхинококковой болезни у людей способствовало появление разнообразных серологических и молекулярно-биологических диагностических методов исследования, а также методов лучевой диагностики. К настоящему времени практически завершена полная расшифровка геномов *E. granulosus* и *E. multilocularis*.

Совокупность данных разных диагностических исследований позволила уточнить ареалы различных эхинококкозов. В отличие от большинства паразитарных болезней, однокамерный или цистный эхинококкоз, вызываемый *E. granulosus*, наиболее распространен в Северном полушарии, хотя эндемичные территории известны и в Южном полушарии. Заболевания людей чаще регистрируются в районах овецоводства. К эндемичным по эхинококкозу территориям относятся Австралия и Новая Зеландия, Западная Европа, Россия, Ближний Восток, северные провинции Китая и Япония. На Американском континенте эхинококкоз наиболее распространен в Аргентине, Уругвае и Чили. Небольшие очаги эхинококкоза выявлены на Аляске и в Канаде.

Альвеолярный эхинококкоз, часто называемый в русскоязычной литературе альвеококкозом, имеет меньший ареал. Его очаги выявляются в районах пушного промысла и в скоплениях большого числа охотничьих собак. Альвеококкоз человека встречается по северу Европы и России, на Аляске и в Канаде. В Японии очаги альвеококкоза обнаружены на острове Хоккайдо.

Для Европы альвеолярный эхинококкоз остается самой серьезной паразитарной патологией; его экспансия в последние пятнадцать лет имеет место во всей Западной Европе. К настоящему времени очаги альвеококкоза выявлены в странах Балтии, Швейцарии, Австрии, Франции; пока не обнаружены очаги альвеококкоза в Гренландии и Исландии. Повсеместное продвижение эндемичных территорий происходит преимущественно в западном и северном направлении, что, возможно, является результатом миграции лисicc, которое произошло несколько десятилетий тому назад.

Несмотря на широкое распространение и высокую летальность при заболевании человека, эхинококкозы до сих пор не стали объектом пристального внимания медицинской науки. По классификации Всемирной организации здравоохранения, эта патология относится к так называемым «забытым, или игнорируемым» болезням (*neglected diseases*). Отчасти этим обстоятельством объясняется тот факт, что

до настоящего времени не создано реально эффективных лекарственных препаратов против эхинококкозов. Отсутствуют необходимые людские и финансовые ресурсы для осуществления необходимого уровня эпидемиологического надзора, профилактики, диагностики и лечения эхинококкозов на эндемичных территориях.

До настоящего времени основным и наиболее радикальным способом лечения всех эхинококкозов остается хирургический. Первые достоверные попытки хирургического извлечения эхинококковых кист относятся к началу 17-го века. Тогда же была доказана эффективность подобного лечения и началась эволюция этого метода.

Хирурги Ю.Л.Шевченко и Ф.Г.Назыров – авторы представляемого фундаментального труда «Хирургия эхинококкоза», в течение многих лет руководят коллективами, активно работающими по данной проблеме.

У Юрия Леонидовича и Феруза Гафуровича были весьма известные предшественники. В этом кратком изложении истории изучения эхинококкоза хотелось бы напомнить о некоторых из наиболее выдающихся представителей ученого и медицинского мира, работавших десятилетия и столетия тому назад в Европе и России и внесших колоссальный вклад в этот достаточно узкий, но крайне актуальный раздел медицинской науки и практики.

Приведенные ниже сведения о паразитологах, терапевтах, хирургах разных стран, давших человечеству современные знания об эхинококкозе, позволят, по мнению авторов данного раздела, получить более полное представление о них как о личностях, как-то «оживить» порой сухие и скудные имеющиеся сведения, лучше понять, что же представлял из себя тот или иной ученый не только как кабинетный мыслитель, но и как простой человек, со всеми его проблемами, особенностями характера, жизненными обстоятельствами.

В конце 17-го века итальянский натуралист и поэт Франческо Реди (Francesco Redi, 1626–1697) (рис. 5) впервые показал, что паразитарные кисты имеют «животное» происхождение (B.H.Kean, K.E.Mott, A.J.Russell, ed. Tropical medicine and parasitology: classic investigations, 1978, Cornell University Press, Ithaca, N.Y.). Реди изучал токсикологию, этномологию, паразитологию; широкую известность он получил своими экспериментами, до-



Рис. 5. Франческо Реди (1626–1697). Скульптор Пьетро Коста, 1854. Галерея Уффици, Флоренция.

казывавшими невозможность самозарождения жизни. В 1684 г. он издал трактат под названием «Наблюдение за живыми животными, которые находятся в живых животных», в котором описал и зарисовал более 100 паразитов (F. Redi. Osservazioni intorno agli animali viventi che si trovano negli animali viventi, 1684, Pietro Martini, Florence, Italy). Одним из его наиболее значительных достижений было обнаружение того, что паразиты откладывают яйца и происходят из яиц, что противоречило распространенному в то время мнению об их спонтанном происхождении.

Конец 18-го и начало 19-го веков были временем появления волны публикаций по гельминтологии (от греч. ἑλμινς, хелминс – червь). В 1766 г. Петер Симон Паллас (Peter Simon Pallas, 1741–1811) (рис. 6) сформулировал гипотезу о том, что гидатидные (т.е. содержащие водянистую жидкость) кисты, обнаруженные у инфицированных людей, являются фактически личиночной стадией ленточного червя (P.S.Pallas. Miscellanea zoologica: Quibus novae imprimus atque obscurae animalium species. Describuntur et observationibus iconibusque illustrantur. 1766, Petrum van Cleff, The Hague, The Netherlands). Об этом незаурядном человеке следует рассказать подробнее.

Петер Паллас был немцем по происхождению, но стал выдающимся российским ученым и прославился своими естественно-научными экспедициями по России во второй половине 18-го века. Паллас родился в Берлине в семье прусского врача – главного хирурга Берлинской медико-хирургической коллегии, учился в университетах Галле и Геттингена, в 19 лет защитил докторскую диссертацию по медицине о кишечных глистах человека и животных под названием «*De infestis ventibus intra viventia*» («О вредителях, живущих внутри организмов»). В 1766 г. Паллас опубликовал в Гааге (Голландия) свои первые научные работы на латыни – «*Elenchus zoophytorum*» («Перечень зоофитов») и «*Miscellanea zoologica*» («Популярная зоология»), посвященные анатомии и систематике низших животных и включавшие описание нескольких новых видов. Паллас приобрел известность среди европейских биологов, был избран в 1764 г. членом Лондонского королевского общества и Римской академии.

В конце 1766 г. Императорская академия наук в Петербурге избрала Палласа своим действительным членом и профессором натуральной истории. Через четыре месяца после этого события 26-летний профессор вместе с женой и дочерью прибыл в Петербург для работы в качестве адъюнкта Академии наук с окладом 800 рублей в год. В 1767 г. по распоряжению императрицы Екатерины II были снаряжены несколько экспедиций по России: от Баренцева моря до Черного и Каспийского морей и от Балтийского – до Забайкалья; Паллас возглавил отряд Эренбургской экспедиции. В Петербург он вернулся в июле 1774 г., пройдя маршрут длиной более 29 тысяч км и собрав уникальный материал по зоологии, ботанике, палеонтологии, геологии, географии, экономике,



Рис. 6. Петер Симон Паллас (1741–1811). Портрет работы А. Тардира, 18-й век.

истории, этнографии, культуре и быту местных народов. Полученные ученым и его сотрудниками данные были опубликованы в трехтомном труде «Путешествие по разным провинциям Российского государства в 1768–1773 годах» вначале на немецком (P.S.Pallas. Reise durch verschiedene Provinzen des Rußischen Reichs in den Jahren 1768–1773. СПб., 1773–1788), затем – на русском, французском и английском языках.

В 1781 г. Паллас опубликовал работу «Замечания о ленточных червях у людей и животных», в которой описал 21 вид паразитических цестод и предлагал меры по борьбе с гельминтами. В 1784 и 1788 гг. он издал два выпуска обширного общего свода растений России «*Flora Rossica*» («Флора России»), содержащих описание около 300 видов растений и прекрасные иллюстрации. В 1785 г. Екатерина II поручила Петеру Палласу сбор материала и сравнительный анализ языков народов России и всего мира. По итогам этой работы Паллас издал «Сравнительный словарь» в двух частях (1787–1789), в котором были представлены более 200 языков и наречий народов Азии и Европы. В знак особого уважения императрица поручила Палласу преподавать естественные науки своим внукам Константину и Александру.

В 1793–1794 гг. и 1796 г. Петер Паллас совершил путешествие по Югу России, поселился в Крыму в пожалованном ему Екатериной II имении и после этого обследовал Южный берег Крыма. В последние годы жизни Паллас работал над фундаментальным трехтомным трудом по фауне России «*Zoographia rossasiatica*» («Российско-азиатская зоология»), но так и не успел увидеть изданной эту книгу, ставшей главным источником знаний о животном мире страны вплоть до начала 20-го века. Академик В.И.Вернадский писал, что работы Палласа «лежат до сих пор в основании наших знаний о природе и людях России... Паллас до сих пор еще не занял в нашем сознании того исторического места, которое отвечает его реальному значению» (В.И.Вернадский. Очерки по истории Академии наук. Труды по истории науки в России. М., Наука, 1988).



Рис. 7. Иоганн Август Эфраим Геце (1731–1793). Портрет работы неизвестного художника, 18-й век.

Петер Паллас скончался в Берлине за две недели до своего 70-летия. На его могиле – надпись на латинском языке: «Петер Симон Паллас берлинский, рыцарь, академик Санкт-Петербургский, много в заброшенных землях ради природы вещей изысканий проводивший, поконит в конце концов здесь. Родился 22 сентября 1741 года. Умер 8 сентября 1811 года. Памятник с надписью по его указанию Академии наук Берлина и Санкт-Петербурга воздвигли в 1854 году».

В 1782 г. Иоганн Август Эфраим Геце (Johann August Ephraim Goeze, 1731–1793) (рис. 7) – немецкий пастор и зоолог, изучавший биологию низших животных (червей, насекомых), впервые обратил внимание на сходство сколексов ленточных червей, обнаруженных в кишечном тракте животных и людей (J.A.E.Goeze. Versuch einer Naturgeschichte der Eingeweide).



Рис. 8. Август Бач (1761–1802). Портрет работы неизвестного художника, ок. 1802.



Рис. 9. Карл Асмунд Рудольфи (1771–1832). Литография работы Адольфа Кунике, ок. 1820.



Рис. 10. Иоганн Готфрид Бремзер (1767–1827). Литография работы Карла Ланцеделли, 19-й век.

weidewürmer thierischer Körper. Blankenburg, P.A.Pape, 1782). Тем самым, Геце заложил основу для выводов других исследователей о том, что ленточные черви проходят цикл развития со сменой хозяина, и некоторые кисты в органах животных и человека могут быть вызваны паразитом *Taenia visceralis socialis granulosa*.

В 1786 г. этот паразит был описан немецким ученым из Йены Августом Бачем (August Johann Georg Karl Batsch, 1761–1802) (рис. 8), назвавшим его *Hydatigena granulosa*, или *Taenia granulosa*. Август Бач впервые предположил, что пузырьные формы, обнаруживаемые у сельскохозяйственных животных и человека, и ленточные стадии эхинококка, паразитирующие в кишечнике собак, являются различными стадиями развития одного и того же плоского гельминта – цестоды. Август Бач был известен также как основатель ботанического сада в Йене в 1790 г.

Карл Асмунд Рудольфи (Karl Asmund Rudolphi, 1771–1832) (рис. 9) – немецкий зоолог и ботаник, ввел в 1801 г. для данного паразита название *Taenia echinococcus* – щетинистый, или ежевый, червь (*taenia* – лат. червь; *αἰνός*, эхинос – греч. морской еж; *κόκκος*, коккос – греч. зерно). Предложение этого термина было связано с тем фактом, что эхинококки, будучи относительно мелкими гельминтами, устилают кишечник пораженной собаки как щетиной. В этом же году Рудольфи предложил называть вызываемую этим паразитом болезнь эхинококкозом (*Echinococcosis*), а самого паразита – *Echinococcus granulosus* (*granulosus* – лат. зернистый).

Профессор Рудольфи получил известность как гельминтолог и анатом уже во время своей работы в Грейфсвальде с 1797 г. В 1803 г. он был избран иностранным членом-корреспондентом Санкт-Петербургской Академии Наук. В 1810 г. Карл Рудольфи переехал в Берлин, где занял кафедру анатомии и физиологии в Берлинском университете, работал ректором университета и основал Зоотомический музей (ныне – Музей естествознания).

Впервые кистозную форму эхинококкоза у человека описал Иоганн Готфрид Бремзер (Johann Gottfried Bremser, 1767–1827) (рис. 10) – немецкий медик, зоолог и паразитолог, работавший врачом в Вене. С 1811 г. он был назначен храните-

лем Венского естественно-исторического музея (ныне – Музей естествознания). Согласно «Энциклопедическому словарю Брокгауза и Ефрона», Иоганн Бремзер был известен как «лучший практический гельминтолог своего времени» (Бремзер, Иоганн-Готфрид. Энциклопедический словарь Ф.А.Брокгауза и И.А.Ефрона. С.–Пб., 1890–1907).

В 1853 г. Карл фон Зибольд (Carl Theodor Ernst von Siebold, 1804–1885) (рис. 11) – немецкий врач и зоолог, экспериментально получил половозревшую форму эхинококка, скормив 12 собакам и лисиче эхинококковые пузыри, извлеченные из печени и легких овец и крупного рогатого скота (С.Т. von Siebold. Ueber die Verwandlung der Echinococcus-brut in Taenien. 1853, Z. Wissen. Zool., 4, 409–425). Карл Зибольд работал профессором физиологии и сравнительной анатомии в университетах Эрлангена (Бавария), Фрейбурга (Брайсгау) и Бреслау (Силезия); в Бреслау он был также директором Физиологического института. Позже профессор Зибольд был приглашен на работу профессором физиологии и сравнительной анатомии в университет Мюнхена, где был назначен первым директором Зоологическо-зоотомического кабинета. С 1849 г. Зибольд начал издавать один из наиболее известных в то время зоологических журналов «Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie».

Полный биологический цикл паразита с участием домашних животных установил и описал польский ученый Эдвард Островский (Edward Felix Ostrowski, 1816–1859) (рис. 12), показавший, что ленточные черви развиваются в кишечнике собаки из зародышей, паходящихся в эхинококковых пузырях, а яйца глистов попадают в организм животных из окружающей среды. Таким образом, проблема



Рис. 11. Карл фон Зибольд (1804–1885).



Рис. 12. Эдвард Островский (1816–1859).

эхинококкоза стала рассматриваться как имеющая не только медицинское, но и ветеринарное значение.

Эдуард Феликс Островский родился в деревне Покоршах Литовско-Виленской губернии Российской империи, учился в Вильне (ныне – Вильнюс, Литва), в 1838 г. окончил ветеринарное отделение Виленской медико-хирургической академии. С 1841 г. работал преподавателем, затем – директором Варшавской ветеринарной школы. В 1853 г. переехал в Харьков, где стал профессором Харьковского ветеринарного училища. В 1854 г. был направлен начальником научной экспедиции в киргиз-кайсацкие степи для исследования условий жизни кочевников. Был автором ряда работ по ветеринарии: «О практической ветеринарной хирургии» (1845), «Описание и лечение лошадиной инфлюэнцы» (1847), «Письма с дороги во время путешествия в киргиз-кайсацкие степи» (1859). Во время работы в Харькове Островский написал двухтомный труд под названием «Об образовании червей у животных». Скончался в 1859 г. в имении Рокитна Курской губернии (Островский, Эдуард. Энциклопедический словарь Ф.А.Брокгауза и И.А.Ефрона. С.-Пб., 1890–1907).

В 1863 г. немецкий врач Бернгард Науинн (Bernhard Naunyn, 1839–1926) (рис. 13) доказал, что взрослые гельминты непосредственно формируются из пузырьной цисты – личиночной стадии паразита (B.Naunyn. Ueber die zu Echinococcus hominis gehörige Taenia. Arch. Anat. Physiol. Wiss. Med., 1863, 4, 412–416). Профессор Науинн работал в клиниках и университетах Дерпта (ныне – Тарту, Эстония), Берна, Кенигсберга и Страсбурга. Его работы касаются проблем рака, кровотечений, болезней печени, диабета, лихорадки, афазии и др. Он был редактором медицинских журналов «Mitteilungen aus der medizinischen Klinik in Königsberg», «Klinik der Choicelithiasis» и «Archiv für experimentale Pathologie und Pharmakologie».

Открытие альвеококкоза связано с именем знаменитого немецкого патолога Рудольфа Вирхова, который в 1856 г. обнаружил при аутопсии многокамерный пузырь в печени 38-летнего человека и установил паразитарную природу этого заболевания, которое, как полагали ранее, имеет бластоматозный характер.

Рудольф Людвиг Карл Вирхов (Rudolf Ludwig Karl Virchow, 1821–1902) (рис. 14) – выдающийся врач, патолого-анатом, физиолог, один из основоположников клеточной теории в биологии и медицине, был известен также как археолог, антрополог, палеонтолог и даже политический деятель второй половины 19-го века. Вирхов родился в прус-



Рис. 13. Бернгард Науинн (1839–1926).



Рис. 14. Рудольф Вирхов (1821–1902).



Рис. 15. Рудольф Лейкарт (1822–1898).



Рис. 16. Рихард фон Фолькманн (1830–1889).

ской Померании, окончил Берлинский медицинский институт, работал в берлинской больнице Шарите. В 1847 г. основал журнал «Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin», пользующийся мировой известностью под именем «Вирховского Архива». С 1856 г. и до конца жизни работал в Берлине директором Института патологии в клинике

Шарите и заведующим кафедрой патологической анатомии и физиологии Берлинского университета. В 1899 г. на территории клиники Шарите Рудольфом Вирховым был организован Патологический музей, на основе которого в 1998 г. возник Берлинский музей истории медицины.

В 1863 г. немецкий зоолог Рудольф Лейкарт (Rudolf Leuckart, 1822–1898) (рис. 15) дал возбудителю многокамерного эхинококкоза название *Echinococcus alveolaris s. multilocularis* (альвеолярный, или многокамерный, эхинококк); личиночная стадия этого гельминта по своему виду напоминает виноградную гроздь. Лейкарт учился в Гёттингене, работал в Гиссене и Лейпциге; его научная деятельность была, главным образом, связана с исследованиями беспозвоночных животных, насекомых и глистов. Двухтомный труд Лейкарта «Паразиты человека и происходящие от них болезни» долгие годы являлся одним из основных пособий по гельминтологии (Rudolf Leuckart. Parasiten des Menschen und die von ihnen herrührenden Krankheiten, Leipzig, 1863–76). В 1861 г. Лейкарт был избран членом-корреспондентом, а в 1895 г. – почетным членом Петербургской академии наук.

В 1874 г. немецкий хирург Рихард фон Фолькманн (Richard von Volkmann, 1830–1889) (рис. 16) осуществил открытую двухмоментную эхинококкэктомия (эхинококкэктомия Фолькманна). Вмешательство заключалось в разрезе брюшной стенки над эхинококковой кистой с последующей тампонадой салфетками с 3% карболовой кислотой. После образования стойких сращений полость кисты вскрывали во время второго этапа операции, и после опорожнения она заживала вторичным натяжением.

Рихард Фолькманн после окончания медицинского факультета Берлинского университета в 1854 г. работал в Галле, где в 1867 г. стал директором университетской хирургической клиники. Фолькманн был активным приверженцем и пропагандистом антисептики и внес заметный вклад в разработку методов лечения раненых в военно-полевых условиях. Им изобретен ряд хирургических инструментов и разработаны новые методы хирургических операций.



Рис. 17. Джон Торнтон (1854–1904).



Рис. 18. Франц Кениг (1832–1910).



Рис. 19. Теодор Бильрот (1829–1894).

Аналогичное вмешательство (1871, 1879) осуществил немецкий хирург Линдемани (Lindemann) – главный врач больницы Обители Генриетты в Ганновере. Линдемани после вскрытия и опорожнения кисты подшил ее края к краям раны брюшной стенки.

Закрытую операцию, которая заключалась во вскрытии и опорожнении кисты с последующим ушиванием ее и наложением глухого шва брюшной стенки, провели в 1883 г. английский хирург Джон Торнтон из Лондона (John Knowsley Thornton, 1845–1904) (рис. 17) и в 1890 г. – немецкий профессор Франц Кениг (Franz Koenig, 1832–1910), директор хирургической клиники в Геттингене (рис. 18).

Подобное вмешательство было сделано в то же время знаменитым хирургом Теодором Бильротом (Christian Albert Theodor Billroth, 1829–1894) (рис. 19), хотя оно закончилось неудачей: хирург заполнил полость кисты 10% йодоформалин-глицериновой эмульсией, и больной погиб от интоксикации. Что поделать, великие тоже ошибаются. Теодор Бильрот, родившийся в Пруссии, работал в университетских клиниках Берлина, Цюриха, Вены и по праву считается основоположником современной абдоминальной хирургии, он был активным сторонником внедрения асептики в хирургию, впервые осуществил ряд сложных хирургических операций, занимался совершенствованием обучения хирургов. Бильрот был также известен как одаренный музыкант и близкий друг Иоганна Брамса.

Дальнейшее совершенствование операции эхинококкотомии проходило по пути более полной ликвидации остаточной полости после удаления элементов паразитарной кисты. Широкое применение нашла методика сшивания полости кисты изнутри (капштонаж) по Дельбе (1895).

Пьер Дельбе (Pierre Louis Ernest Delbet, 1861–1957) (рис. 20) был французским хирургом, профессором клинической хирургии в госпитале Неккер и членом Медицинской академии в Париже (с 1921 г.), активно пропагандировал антисептические и лечебные свойства раствора хлорида магния. Был соавтором мно-



Рис. 20. Пьер Дельбе (1861–1957).



Рис. 21. Пьетро Лорета (1831–1889).



Рис. 22. Пауль фон Брунс (1846–1916).

готовного пособия по хирургии «*Traité de chirurgie clinique et opératoire*» (1901). Дельбе занимался также скульптурой и керамикой; музей д'Орсе в Париже имеет в своей коллекции около 40 его работ. Скончался Пьер Дельбе в возрасте 96 лет в своей родной деревне на севере Франции.

В 1888 г. профессор Пьетро Лорета (Pietro Loretta, 1831–1889) – руководитель хирургической клиники Болонского университета (рис. 21), впервые в мире выполнил резекцию части печени с эхинококковой кистой. Лорета родился в Равенне, окончил факультет медицины и хирургии Болонского университета в 1858 г., в 1866 г. служил военным врачом в армии Джузеппе Гарибальди в звании капитана. С 1868 г. начал работать клиническим хирургом в Болонском университете, разрабатывал новые хирургические методики с использованием созданных им самим инструментов. Пропагандировал тактику сдержанного и ответственного отношения хирурга к оперативному вмешательству.

Лорета был широко известен в Европе второй половины 19-го века как хирург широкого профиля (операции на желудке, пищеводе, кишечнике и печени, желчнокаменная болезнь, урология, гинекология, травматология, нейрохирургия). Он был президентом Общества хирургов Болоньи с 1885 г., кавалером ордена Короны Италии, почетным гражданином Республики Сан-Марино.

После смерти его жены Леопольдины в 1872 г. у Пьетро Лореты, всегда отличавшегося замкнутым характером, развилась мания преследования, и он ограничил свои контакты с внешним миром. 20 июля 1889 г. Лорета оставил предсмертное письмо и покончил с собой, вскрыв пожом бедренные артерии в паху и погибнув от потери крови. В наше время именем Пьетро Лореты названа одна из улиц Болоньи.

Первую резекцию печени при альвеококкозе провел Пауль фон Брунс (Paul von Bruns, 1846–1916) (рис. 22), немецкий хирург родом из Тюбингена и сын другого известного хирурга Виктора фон Брунса. Пауль Брунс был директором хирургической клиники и профессором Тюбингенского университета; он унаследовал кафедру, которой ранее руководил его отец. Пауль фон Брунс был лейб-медиком короля Вюртемберга и главным врачом воинских соединений королевства Вюртемберг. Он был соавтором четырехтомного труда по хирургии



Рис. 23. Александр Алексеевич Бобров (1850–1904).



Рис. 24. Василий Иванович Разумовский (1857–1935).



Рис. 25. Владимир Михайлович Мыш (1873–1947).

«Handbuch der Chirurgie» (1900–1901). Небольшое отклонение: женой вюртембергского короля Карла I (1823–1891), правившего с 1864 по 1891 гг., и, соответственно, королевой Вюртемберга была великая княжна Ольга Николаевна (1822–1892) – дочь российского императора Николая I.

Большой вклад в разработку методов оперативной техники при хирургическом лечении эхинококкоза внесли выдающиеся представители русской хирургической школы.

Александр Александрович Бобров (1850–1904) (рис. 23) с 1892 г. заведовал госпитальной хирургической клиникой Московского университета в Ново-Екатерининской больнице, в 1893 г. возглавил факультетскую хирургическую клинику на Девичьем Поле, где работал до конца жизни. Разработал ряд оригинальных хирургических методик; в 1894 г. впервые применил одномоментную закрытую эхинококкэктомии с обработкой стенки кисты 10% настойкой йода для дезинфекции полости кисты и предупреждения рецидивов после вскрытия и удаления ее содержимого. В 1898 г. А.А.Бобров первым в России организовал в руководимой им клинике рентгеновский кабинет. Был председателем Московского хирургического общества.

Профессор Василий Иванович Разумовский (1857–1935) (рис. 24) предложил после закрытой одномоментной эхинококкэктомии накладывать на края стенки кисты восьмиобразные швы, которыми последняя фиксируется к брюшной стенке в области операционной раны (1900). В случае нагноения в полости кисты ее легко дренировать через рану, чтобы избежать гнойного перитонита. В.И.Разумовский в 1880 г. окончил Казанский университет, работал профессором хирургии в Казани. Проявил себя как незаурядный организатор высшей школы – был первым ректором Саратовского университета (1909–1912), Тбилисского университета (1918) и Бакинского университета (1919). После 1920 г. он вернулся в Саратовский университет, где работал до 1930 г., после чего переключился на организацию курортного дела на Кавказских минеральных водах.

Профессор Томского университета Владимир Михайлович Мыш (1873–1947) (рис. 25) осуществил 15 декабря 1912 г. первую в России резекцию печени при

альвеококкозе у девочки 11 лет. (В.М.Мыш. К казуистике радикальной операции при альвеолярном эхинококке печени. Хирургический архив Вельяминова. Петроград, 1913, кн. 2.)

В.М.Мыш закончил Санкт-Петербургскую Императорскую военно-медицинскую академию в 1895 г. В 1901 г. он переехал в Томск, где получил место профессора по кафедре теоретической хирургии Томского университета, работал в хирургической лечебнице Томской общины сестер милосердия, в 1909 г. возглавил кафедру факультетской хирургической клиники, в 1927 г. стал первым профессором Института усовершенствования врачей. В 1932 г. В.М.Мыш переехал в Новосибирск, где руководил клиникой в Новосибирском медицинском институте. Профессор Мыш был в большом почете у властей: он был заслуженным деятелем науки РСФСР (1934), действительным членом АМН СССР (1945, второй созыв) и даже депутатом Верховного Совета СССР от Новосибирской области (1936, 1947).

Небезынтересно, как сложилась судьба прямых потомков профессора В.М.Мыша, пошедших по стопам своего знаменитого предка. Историко-политические коллизии внесли свои коррективы в ход жизни этой семьи российских врачей. Сын В.М.Мыша – Дмитрий Владимирович (1902–1965), окончил Томский медицинский институт, был хирургом, участником Великой Отечественной войны, в 1946–1951 гг. был ректором Иркутского медицинского института. Внук – Георгий Дмитриевич (1931–2000), окончил Новосибирский медицинский институт, стал профессором и зав. кафедрой факультетской хирургии этого же института, а в 1995 г. переехал в Израиль. Два правнука, также окончившие Новосибирский медицинский институт, также работают врачами, но в Израиле и США. Вот такая история.

В 1918 г. русский хирург Сергей Петрович Федоров (1869–1936) (рис. 26) впервые в России выполнил резекцию фрагмента печени с эхинококковой кистой. У хирурга Федорова была очень сложная и очень интересная судьба.

С.П.Федоров, родившийся в семье главного врача московской Басманной больницы, окончил в 1891 г. медицинский факультет Московского университета и в



Рис. 26. Сергей Петрович Федоров (1869–1936).

молодости занимался вопросами лечения инфекционных болезней (холера, столбняк) с использованием антитоксенов и сыворотки. В 1895 г. он защитил докторскую диссертацию по проблеме лечения столбняка, но сразу после этого переключился на хирургию и стал работать в факультетской хирургической клинике Московского университета под руководством А.А.Боброва.

В 1899 г. Сергей Петрович женился на Евгении Николаевне Кошшиной (1868–1942), происходившей из семьи крупнейших текстильных фабрикантов Кошшиных из Серпухова. Для Евгении этот брак был вторым; она обучалась живописи в Москве и в Париже, имела свой художественный салон. Родной дядя Евгении Иван Николаевич Кошшин был известен, помимо своего невероятного богатства, также и тем, что он, начиная с 1865 г., был владельцем знаменитого дома № 16 по Пречистенке¹.

В этом доме молодые супруги проживали какое-то время, а в 1903 г. переехали в Петербург, где Федоров возглавил госпитальную хирургическую клинику Военно-медицинской академии. Благодаря своему труду и таланту, профессор Федоров по праву был признан «отцом русской урологии» и получил широкую известность в России и за ее пределами. В конце 1912 г. Федоров был утвержден в должности лейб-хирурга императорской семьи, причем у него сложились доверительные отношения с самим Николаем II.

Популярный хирург Федоров был известен не только своим операторским мастерством, но также и своими уникальными особняками – под Малоярославцем (Калужская область)² и на Черном море (Гагра).

После революции 1917 г. Федоров, несмотря на близость к царскому двору, не переехал в Финляндию, как сделали его родной брат Николай и некоторые из его коллег по Академии, а остался в России и, как и следовало ожидать, столкнулся с весьма серьезными проблемами. В мае 1920 г. «монархист» Федоров был первый раз арестован по обвинению в контрреволюционной деятельности и недонесении о бегстве из Петрограда его младшего брата, судим и приговорен к 5 годам лишения свободы, но этот приговор был заменен условным сроком и «революционным» предупреждением.

Второй раз Федоров был арестован в сентябре 1921 г. и вновь – по обвинению в контрреволюционном заговоре, был приговорен к 2 годам принудительных работ с содержанием под стражей. Однако после вмешательства руководителей Всероссийской ЧК (Ф.Э.Дзержинский, А.Х.Артузов) Федоров был доставлен

¹В доме № 16 по Пречистенке в Москве до И.И.Кошшина проживали военный губернатор Москвы И.П.Архаров, князь П.А.Нарышкин, князья Гагарины и Трубецкие. После смерти И.И.Кошшина в 1898 г. его вдова полностью перестроила этот дом по проекту архитектора А.О.Гунста. Роскошное здание в стиле неоклассицизма с элементами модерна было построено в 1910 г. и, само собой разумеется, отошло в государственную собственность после 1917 г., сохранившись без особых изменений до наших дней. С 1922 г. там размещается всем хорошо известный Дом ученых.

²В 1897 г. молодой, но уже успешный хирург приобрел поместье вблизи села Воробьево в Малоярославецком уезде, а уже через год шведский инженер-строитель Гуннар Свенсон, являвшийся консультантом по строительству при посольстве Швеции в Российской империи, возвел там каменное здание в стиле модерна. На семи с половиной гектарах территории был создан уникальный парк из лиственниц, кедровых сосен, пихт, голубых елей, туи и плодового сада. Для полива сада, парка и цветников были устроены шесть резервуаров; на берегах пруда устроили лодочную станцию и купальни. Вполне естественно, что в 1918 г. эта усадьба была конфискована, и на ее месте возник богатый совхоз, а с 1945 г. там располагается санаторий «Воробьево». В основном здании (том самом доме, где жили молодые супруги Федоровы) был открыт «Дом-музей Федорова С.П.», функционирующий, к сожалению, крайне нерегулярно.

из Петрограда в Москву и (как хирург с мировой известностью) в ходе судебного заседания президиума ВЧК получил два года условно, но без права жительства в Петрограде.

30 ноября 1921 г. началась «московская ссылка» профессора Федорова, во время которой он (по вере возможности) продолжал свою хирургическую, научную и общественную деятельность³.

В октябре 1923 г. Федоров, принявший советскую власть, вернулся в Петроград и не прогадал. Госпитальной хирургической клиникой Военно-медицинской академии он руководил до конца своей жизни. Федоров создал крупную научную школу, его учениками стали более 30 профессоров. Он явился автором классических научных трудов «Хирургия почек и мочеточников» (1925), «Руководство по практической хирургии» (1931), «Желчные камни и хирургия желчных путей» (1934). Он сам оперировал многих руководителей страны, и вскоре ему удалось получить не только расположение советской власти, но и ее весьма ощутимую реальную поддержку. В 1928 г. С.П.Федоров стал заслуженным деятелем науки РСФСР, а в 1929 г. – директором Ленинградского института хирургической неонатологии.

В январе 1929 г. у одного из наиболее видных деятелей советского государства Серго Орджоникидзе был диагностирован туберкулез почки. После серии обследований было принято решение о необходимости операции. 14 ноября 1929 г. С.П.Федоров и директор урологической клиники 1-го МГУ профессор Р.М.Фронштейн в присутствии нескольких профессоров – консультантов Лечсанупра Кремля произвели Орджоникидзе нефрэктомии, удалив пораженную туберкулезом почку.

Операция прошла успешно, и Орджоникидзе продолжил свою деятельность – он был вскоре назначен председателем ВСНХ, народным комиссаром тяжелого машиностроения СССР и членом Политбюро ЦК ВКП(б). Что же касается С.П.Федорова, то ему вернули его знаменитую виллу в Гагре «Черный тюльпан»⁴, выделили великолепную дачу под Ленинградом и подарили автомобиль «Линкольн», а в 1933 г. он, первым из советских хирургов, был награжден орденом Ленина.

Да, жизнь может быть порою крайне непредсказуемой. Знаменитый хирург умер в 1936 г. и был похоронен на «Коммунистической площадке» Александровской лавры.

Проблемой хирургического лечения эхинококкоза занимался еще один выдающийся русский и советский хирург Сергей Иванович Спасокукоцкий (1870–1943) (рис. 27). В 1926 г. он предложил одномоментную закрытую эхинококкэктомии при нагноившейся эхинококковой кисте и использование 2% раствора формалина для обеззараживания полости кисты после удаления герминативной оболочки и дочерних пузырей. С.И.Спасокукоцкий закончил медицинский факультет Московского университета в 1893 г., работал в Смоленске и Саратове,

³М.Н. Козовенко. Московская ссылка (1921–1923) в жизни и деятельности видного хирурга С.П.Федорова. История медицины. 2014; №2: 63–75.

⁴Именно на даче Федорова в Гагре, огромной белой вилле на горе, в 1934 г. Григорий Александров снимал сцену фильма «Веселые ребята», когда пьяное стадо под звуки дудки пастуха Кости Потехина вламывается в банкетный зал. В 1960-х гг. на этой даче регулярно отдыхал с семьей маршал Г.К.Жуков, а сейчас находится санаторий Минобороны РФ.

с 1926 г. начал руководить клиникой и кафедрой факультетской хирургии 2-го МГУ, преобразованного позже во 2-й Московский мединститут.

С.И.Спасокукоцкий внес выдающийся вклад в желудочно-кишечную и легочную хирургию, нейрохирургию, проблему переливания крови в хирургии. Он пропагандировал строжайшее соблюдение асептики, заменил хлороформный наркоз местной анестезией новокаином, предложил (совместно со своим ассистентом И.Г.Кочергинным) оригинальный метод обеззараживания рук хирурга перед операцией, обосновал и ввел принцип использования во фронтовых медсанбатах только крови первой группы как совместимой с остальными группами крови.

В 1934 г. С.И.Спасокукоцкому было присвоено звание заслуженного деятеля науки РСФСР. В 1938 г. он опубликовал ставший классическим труд «Хирургия гнойных заболеваний легкого и плевры». В 1942 г. он стал лауреатом Сталинской премии первой степени (200 тысяч рублей) в области медицинских наук «за общезвестные работы по хирургии и за работу «Актиномикоз легких», опубликованную в конце 1940 года». Получил в дар от Советского правительства автомобиль ЗИС. В сентябре 1943 г. за труды для фронта был награжден орденом Трудового Красного Знамени.

В мае 1942 г. С.И.Спасокукоцкий был избран действительным членом Академии наук СССР. До него этого звания удостоился в 1939 г. только один советский хирург – Николай Нилович Бурденко, который через несколько лет стал академиком и первым президентом созданной в 1944 г. Академии медицинских наук СССР. Однако, в отличие от Бурденко, Спасокукоцкий так и не стал академиком Академии медицинских наук. Просто не успел. В 1943 г. Сергей Иванович Спасокукоцкий умер от рака печени.

Ну, и в завершение нашего короткого вступительного раздела – несколько слов об авторах данного труда.

Академик Юрий Леонидович Шевченко (род. в 1947 г.) начал свой путь в медицине с должности комвзвода медбатальона. После окончания в 1974 г. Ленинградской военно-медицинской академии им. С.М.Кирова работал в клинике госпитальной, затем – сердечно-сосудистой хирургии, стал доктором мед. наук (1987) и профессором (1991), в 1992 г. вступил в должность начальника Военно-медицинской академии. В 1995 г. Ю.Л.Шевченко получил звание генерал-полковника медицинской службы, в 1997 г. стал членом-корреспондентом РАМН.

С 1999 по 2004 гг. Ю.Л.Шевченко работал министром здравоохранения Российской Федерации. В 2000 г. он стал зав. кафедрой факультетской хирургии и директором НИИ грудной хирургии ММА им. И.М.Сеченова, был избран академиком РАМН и награжден Государственной премией РФ за цикл работ по гнойно-септической кардиохирургии. С 2004 г. Ю.Л.Шевченко – директор, а в настоящее время – президент Национального медико-хирургического центра им. Н.И.Пирогова в Москве.



Рис. 27. Сергей Иванович Спасокукоцкий (1870–1943).

Профессор Феруз Гафурович Назыров (род. в 1950 г.) после окончания Ташкентского государственного медицинского института прошел путь от клинического ординатора Ташкентского филиала ВНИИ клинической и экспериментальной хирургии МЗ СССР до министра здравоохранения Республики Узбекистан (2005–2009).

Доктор мед. наук (1989) Ф.Г.Назыров является известным специалистом в области абдоминальной хирургии, основателем школы хирургов-гепатологов. Большие успехи достигнуты им при разработке методов диагностики и хирургического лечения осложнений портальной гипертензии у больных циррозом печени. С 1992 г. он работает заведующим отделением хирургии портальной гипертензии и панкреатодуоденальной зоны, с 1993 г. – зав. кафедрой госпитальной хирургии Первого Ташкентского медицинского института (ныне – Ташкентской медицинской академии). В настоящее время Ф.Г.Назыров является директором Республиканского специализированного центра хирургии им. академика В.Вахидова в Ташкенте.

Уверены, что специалистам разного профиля, и, в первую очередь, хирургам, работающим по проблеме эхинококкоза, будет крайне интересно и полезно ознакомиться с мыслями и наработками авторов данной монографии.

*В.П.Сергиев, академик РАН,
директор НИИ медицинской паразитологии и тропической
медицины им. Е.И.Марциновского Первого МГМУ им. И.М.Сеченова*

*Б.С.Каганов, член-корреспондент РАН,
председатель научно-экспертного совета Издательства «Династия»,
заместитель председателя правления Национального научного
общества инфекционистов*



Доменико ди Бартоло. Уход за больными. Фреска. 1440–1442 гг. Госпиталь Санта Мариа делла Скала, Сиена.

Доменико ди Бартоло (Domenico di Bartolo, ок. 1400 г. – после 1445 г.) – итальянский художник сиенской школы. Фреска «Уход за больными» – одна из четырех его фресок, изображающих повседневную жизнь госпиталя Санта Мариа делла Скала (Ospedale di S. Maria della Scala) в Сиенне – благотворительного приюта для страждущих, основанного в 11-м веке. Сейчас в этом здании расположен музей.

ОТ АВТОРОВ



По данным ВОЗ из 50 млн человек, ежегодно умирающих в мире, более чем у 16 млн причиной смерти являются инфекционные и паразитарные заболевания. Этот класс болезней остается ведущим в структуре причин смерти человечества в 21-м веке. В настоящее время распространенность гельминтозов среди жителей различных континентов Земли мало чем отличается от оценки ситуации, данной Ле Ришем (P.D. Le Riche) еще в 60-х годах 20-го века: на каждого жителя Африки приходится в среднем более 2 видов гельминтов, Азии и Латинской Америки – более 1 вида, в Европе поражен каждый третий житель. Экономический ущерб от паразитарных болезней во всем мире исчисляется сотнями миллиардов долларов в год.

Эхинококковая болезнь широко распространена во многих странах мира. По некоторым оценкам, в настоящее время эхинококкозом в мире поражено более 1 миллиона человек, при этом заболеваемость в некоторых эндемичных и неэндемичных регионах различается более чем в 200 раз. В последнее десятилетие отмечается рост заболеваемости эхинококкозом и расширение географических границ болезни.

Сложившаяся тенденция обусловлена рядом факторов, к которым, прежде всего, следует отнести увеличившуюся миграцию населения, ухудшение санитарно-эпидемиологической ситуации, в первую очередь, в регионах, эндемичных по эхинококкозу, проблемы с диспансеризацией населения, в том числе, в группах риска (М.А.Алиев с соавт., 1996; Ш.И.Каримов с соавт., 1998; D.Lewall et al., 1998; Ф.Г.Назыров, 2001; P.Schants, 2001; A.Mentes, 2001; В.А.Вишневецкий с соавт., 2007). Всемирная организация здравоохранения работает над утверждением к 2018 г. эффективных стратегий борьбы с кистозным эхинококкозом.

В Российской Федерации распространенность эхинококкоза до недавнего времени оставалась примерно на уровне 1 на 100 тыс. населения, однако за последние годы отмечен трехкратный рост заболеваемости, причем около 15% в структуре заболевших составляют дети до 14 лет.

Узбекистан относится к регионам, эндемичным в отношении эхинококкоза. Распространенность эхинококкоза в республике, выявляемая по обращаемости за медицинской помощью, составляет 5,82 на 100 тыс. населения и имеет устойчивую тенденцию к росту (Ф.Г.Назыров с соавт., 2001). За год в республике выявляют более 1500 лиц, заболевших эхинококкозом. Данные М.Амиджанова с соавт. (1999) свидетельствуют о том, что ежегодный ущерб от эхинококковой болезни в Узбекистане составляет в среднем более 5 млрд сум (около 2 млн долларов США).

Возбудителем эхинококкоза является ленточный гельминт *Echinococcus granulosus*. Инфицирование людей происходит при поглощении яиц паразита, содержащихся в зараженных пищевых продуктах, воде и почве, или при прямом контакте с животными, являющимися хозяевами паразита.

Эхинококкоз является одним из наиболее опасных паразитарных заболеваний и часто встречается в практике хирурга, характеризуясь разнообразными клиническими проявлениями. В настоящее время накоплено достаточное количество наблюдений, свидетельствующих о том, что эхинококковые кисты могут развиваться в любых органах и тканях человеческого организма. Наиболее часто (70–85%) встречается эхинококкоз печени, реже (15–25%) – эхинококкоз легких, в 3–5% случаев имеет место паразитарное поражение других органов.

Эхинококкоз характеризуется длительным хроническим течением, тяжелыми и обширными органическими и системными нарушениями, нередко приводит к инвалидности или даже гибели больного. Лечение эхинококкоза часто бывает весьма сложным, может требовать обширных хирургических вмешательств и продолжительной лекарственной терапии.

Ввиду широкого распространения и огромного экономического ущерба для здравоохранения и животноводства это заболевание остается серьезной социально-экономической и медицинской проблемой для многих стран мира. И хотя, в основном, эхинококкозом страдает население сельских районов с развитым животноводством и низким социально-экономическим уровнем, возможны и случаи заражения городского населения.

Недостаточная осведомленность об этом паразитарном заболевании ряда современных врачей, работающих в регионах, не являющихся эндемичными по эхинококкозу, нередко приводит к серьезным диагностическим и терапевтическим ошибкам. Вопросы диагностики и лечения эхинококкоза человека далеки от своего окончательного решения и сохраняют свою актуальность до настоящего времени.

В основу данной монографии легли клинические наблюдения за более чем 12 тыс. больных эхинококкозом, находившихся на лечении в России и Узбекистане. Многолетний опыт авторов позволяет сформулировать основные положения по диагностике и лечению этого тяжелого паразитарного заболевания.

*Ю.Л.Шевченко, академик РАН,
президент Национального медико-хирургического Центра
им. Н.И.Пирогова*

*Ф.Г.Назыров, профессор,
директор Республиканского специализированного
центра хирургии им. академика В.Вахидова*



Герард Томас. **Врач, сидящий за столом.** Начало 18-го в. Библиотека Генри Веллкома, Лондон.

Герард Томас (Gerard Thomas, 1663–1721) – фламандский художник эпохи позднего барокко из Антверпена. На его картине изображен врач за рабочим столом, внимательно анализирующий мочу пациента и делившийся своими соображениями со стоящими рядом с ним двумя женщинами, одна из которых, вероятно, – больная, а вторая – ее молодая служанка. Мальчик с кувшином на переднем плане и мастеровые люди на заднем – являются, скорее всего, помощниками врача. Помещение содержит ряд красноречивых предметов деятельности и быта врача – различные емкости и сосуды для приготовления и хранения лекарств и съедобных, большой латинский трактат по медицине – доказательство глубины знаний, глобус – символ учености, мраморный бюст на окне – признак любви к искусству, богатый ковер на столе – свидетельство обеспеченности врача. Бросается в глаза царящий беспорядок вокруг рабочего стола: до представлений об асептике, гигиене и борьбе с инфекционным началом было еще довольно далеко.

СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ЭХИНОКОККОЗА



ЭТИОЛОГИЯ ЭХИНОКОККОЗА

Эхинококкоз человека вызывается четырьмя разновидностями личиночной стадии цестод семейства *Taeniidae*, отряда *Cyclophyllida*: *Echinococcus granulosus* (A.Batsch, 1786), *Echinococcus multilocularis* (R.Leuckart, 1862); *Echinococcus oligarthrus* (K.M.Diesing, 1863) и *Echinococcus vogeli* (R.L.Rausch, J.J.Bernstein, 1972). Наиболее распространены в клинической практике первые два вида возбудителя.

В медицинской литературе заболевание, вызванное *E.granulosus*, традиционно называется эхинококкозом, *E.multilocularis* – альвеококкозом. При этом альвеококк (*E.multilocularis*) имеет инфильтративный рост, сходный с раковым поражением, и в своем развитии практически никогда не дает кистозных образований. В отличие от него, эхинококк зернистый (*E.granulosus*) всегда проходит стадию формирования кист.

Эхинококк обладает выраженным внутривидовым полиморфизмом, различающимся по своей морфологии, скорости развития, вирулентности, ареалу и другим факторам. Этот вид традиционно подразделяется на штаммы: G1–G10. Каждый из штаммов, как правило, имеет промежуточного хозяина, считающегося самым важным в сохранении жизненного цикла. Три штамма – G1 (овец), G2 (овец Тасмании) и G3 (быка, буйвола) группируются в вид собственно *E.granulosus*. Штамм G4, который не встречается у человека и паразитирует, используя в качестве промежуточного хозяина копытных животных, называется *E.equinus*. В отдельные подвиды также выделяют штаммы G5 (рогатого скота, *E.ortleppi*); G6 (верблюда), G7 (свиньи), и два штамма G8 и G10 (оленья, *E.Canadensis*). Слабо изученный штамм G9 был выявлен только у человека в Польше, и некоторые специалисты считают, что это вариант свиного штамма G7.

В Африке был зарегистрирован т.н. «львиный штамм» *E.felidis*. В отличие от большинства видов эхинококка, у которых основным окончательным хозяином является семейство псовых, этот штамм в качестве основного хозяина представлен семейством кошачьих. Следует отметить, что название штаммов эхинококка по видам животных является достаточно условным, поскольку, например, собаки являются основными хозяевами для штаммов G4–G8 и G10. Термин *E.granulosus* может быть использован как общий для всех этих подвидов.

E.multilocularis вызывает особый тип эхинококкоза, известный как альвеококкоз, альвеолярный эхинококкоз, или многокамерный эхинококкоз. Этот штамм подразделяется на евразийский, североамериканский и китайский штаммы, различия между которыми, однако, менее отчетливы, чем таковые у *E.granulosus*.

Заболевания, вызываемые *E.vogeli* и *E.oligarthrus* и известные как поликистозный эхинококкоз, или неотропический поликистозный эхинококкоз, различаются формой заболевания промежуточных хозяев. Однако, поскольку при заболевании, вызываемом *E.oligarthrus*, у человека обнаруживается только одна или, по крайней мере, отдельные кисты, это заболевание условно можно отнести к однокамерным эхинококкозам. Окончательными хозяевами для *E.vogeli* являются собаки, а для *E.oligarthrus* – дикие кошки; промежуточные хозяева для обоих видов – грызуны. Примечательно, что заражение *E.oligarthrus* может воспроизводиться экспериментально на домашних кошках. Сведения об экзогенном распространении отсутствуют. В редких описанных случаях заражения человека кисты были обнаружены в глазах или в сердце.

Еще один штамм паразита, известный как *E.shiquicus*, встречается только у мелких млекопитающих и тибетской лисы в области Тибетского нагорья Китая. Несмотря на собственное название, все еще остается неясным, следует ли выделять его в отдельный вид.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЭХИНОКОККОЗА

Эхинококковая болезнь широко распространена во многих странах мира. По некоторым оценкам, в настоящее время эхинококкозом в мире поражено более 1 миллиона человек, при этом заболеваемость в некоторых эндемичных и неэндемичных регионах различается более чем в 200 раз. В последнее десятилетие отмечается рост заболеваемости эхинококкозом и расширение географических границ болезни.

Оптимистичные прогнозы некоторых экспертов ВОЗ о том, что проблема эхинококкоза в большинстве развитых стран будет снята в ближайшее время, не оправдались. Например, в Тунисе операции по поводу эхинококкоза составляют до 10% от всех хирургических вмешательств.

Вследствие высокой распространенности болезни, начиная с 1951 г. стали организовываться всемирные конгрессы по вопросам эхинококкоза под эгидой Международной Ассоциации по гидатидозу (Уругвай). Учитывая важность проблемы, 54-я сессия ВОЗ в 2001 г. заявила о том, что глистные инвазии занимают третье место по значимости после СПИДа и онкологических заболеваний, и утвердила стратегию борьбы с геогельминтозами.

Даже в развитых странах, благополучных в санитарно-эпидемиологическом отношении, эхинококкоз может представлять серьезную проблему. Например, в США ежегодно регистрируется около 100 новых случаев эхинококкоза; в 60% случаев заболевание выявляют у иммигрантов. Аналогичная ситуация имеет место в Германии, Швейцарии, Италии, Японии и других странах.

Эхинококкоз особенно часто встречается в сельских районах, особенно занимающихся овцеводством, где имеются условия для пожирания собаками внутренностей

скота. Заболевание также широко распространено в тех регионах земного шара, где собаки являются частью рациона человека (например, в некоторых районах Кении).

Наиболее благоприятными условиями для продолжительного существования паразита в окружающей среде являются зоны умеренного климата в средневысоких горных районах с частыми осадками. Соответственно, географическая распространенность достигает своего максимума, в основном, в районах со среднегодовой температурой 10–20°C. При температуре выше 20°C число заболевших меньше, при этом превалирует легочная локализация эхинококкоза. В местах с жарким климатом и повышенной солнечной радиацией эхинококкоз среди местных жителей и животных очень редок. В северных и экваториальных странах эхинококкоз – спорадическое заболевание.

В эндемичных районах показатели заболеваемости людей кистозным эхинококкозом могут превышать 50 на 100 тыс. в год, а в некоторых частях Аргентины, Перу, Восточной Африки, Центральной Азии и Китая распространенность эхинококкоза может достигать 5–10%. В гиперэндемичных районах Южной Америки показатели распространенности кистозного эхинококкоза, выявляемого среди забиваемых на скотобойнях сельскохозяйственных животных, достигают 95%.

Несмотря на серьезные погрешности ведения учета заболеваемости *E.granulosus*, установлено, что эхинококкоз встречается на всех континентах и в более чем 100 странах. Самая высокая распространенность выявлена в Евразии (в Средиземноморском регионе, России, ряде стран СНГ, Китае), Африке (преимущественно северные и восточные регионы), Австралии и Южной Америке.

В ряде стран Европы регистрируют от 1 до 8 первичных случаев эхинококкоза в год на 100 тыс. человек. В Китае эхинококкоз получил статус одной из ведущих проблем здоровья населения: в 1990 г. в Синцзяньском регионе ежегодная заболеваемость достигала 42 человека на 100 тыс. (при средних показателях по стране 8,7 на 100 тыс.); в провинции Сычуань распространенность эхинококкоза среди людей составила 2,1% в 1997–1998 гг. Высокая распространенность отмечена и в Африке – до 3% населения.

В настоящее время эхинококкоз не зарегистрирован лишь в Исландии и Гренландии. Спорадические случаи выявлены в Новой Зеландии, Тасмании и на Кипре.

Самые высокие показатели распространенности наблюдаются в сельских районах, где забивают старых животных. В зависимости от конкретных видов инфицированных животных убытки животноводческого производства, обусловленные кистозным эхинококкозом, вызваны отбраковкой печени, уменьшением веса туш, снижением ценности шкур, уменьшением производства молока и снижением репродуктивной способности.

На рис. 28 представлена распространенность эхинококкоза, вызванного *E.granulosus*, на планете в 2002 г. (по данным ВОЗ).

Многие штаммы/подвиды эхинококка имеют ярко выраженный географический ареал. Штамм G1 овец является «космополитом»: он встречается в Европе, Азии и на Ближнем Востоке, Африке, Северной и Южной Америке, Австралии и Новой Зеландии. Некогда представлялось, что штамм G2 (овец Тасмании) был ограничен этим регионом, но в настоящее время он выявлен в Азии, Южной Америке, Африке и Европе. Об обнаружении штамма G3 сообщалось из Европы.

Азии и Южной Америки. Известно, что штамм G4 (*E.equinus*) распространен в Европе, Африке и на Ближнем Востоке. Штамм скота G5 (*E.ortleppi*) был зарегистрирован в Европе, Африке, некоторых частях Азии и в Южной Америке. Штамм G6 (верблюда) характерен для стран Ближнего Востока, Африки, Азии и Южной Америки. Свиной штамм G7 был выявлен в Европе, России, Южной Америке и Мексике, в то время как о «сцепленном» с ним штамме G9 сообщалось только из Польши. Оленьи штаммы G8 и G10 были найдены в Северной Америке (в Канаде и некоторых северных штатах США), а также в Евразии. *E.felidis* («львиный» штамм), как полагают, ограничен только территорией Африки.

Применение молекулярных технологий диагностики в течение последних 5–10 лет привело к выявлению многих штаммов/подвидов в новых регионах, и эти географические ареалы, вероятно, будут расширяться.

Среда обитания *E.multilocularis* находится, в основном, в северном полушарии. Этот паразит также расширяет свой ареал и выявляется в новых областях – в большей части северной и центральной Евразии, простираясь на восток, до Японии. Он широко распространен в континентальной Европе, Северной Америке, в первую очередь, в Канаде и на Аляске.

Штаммы *E.vogeli* и *E.oligarthus* найдены только в Центральной и Южной Америке; *E.shiquicus* был выявлен исключительно на Тибетском плато в Китае.

Ввиду широкого распространения и огромного экономического ущерба здравоохранению и животноводству эхинококкоз представляет собой серьезную соци-



Рис. 28. Распространенность эхинококкоза, вызванного *E.granulosus* (ВОЗ, 2002).

альную и экономическую проблему для многих стран мира, в том числе для России и Узбекистана.

Эпидемиологическая ситуация по паразитарным заболеваниям в России остается сложной. Даже в 1992 г., когда в стране был зарегистрирован абсолютный минимум смертности, связанной с инфекционными заболеваниями, смертность мужчин от инфекционных болезней была в 4 раза выше, а женщин – в 1,2 раза выше по сравнению со странами Северной Европы (Швеция, Норвегия, Финляндия). В 1992 г. на территории России было зарегистрировано 164 случая эхинококкоза у людей в 31 регионе (заболеваемость составила 0,11 на 100 тыс. человек). Превышение среднего по России показателя заболеваемости было отмечено в Архангельской (0,25), Астраханской (0,89), Оренбургской (1,32), Пермской (0,93) областях, в республиках Саха-Якутия (2,2) и Алтай (0,5). На основании сопоставления показателей регистрируемой заболеваемости эхинококкозом с результатами иммунологических обследований было установлено, что поправочный коэффициент к регистрируемой заболеваемости равен приблизительно 3. В этом случае, истинное количество заболевших в России в 1992 г. составляло примерно 500 человек. Учитывая длительность течения заболевания, общее количество больных эхинококкозами в России могло достигать 25 тыс. человек.

В последние годы в Российской Федерации отмечена тенденция к увеличению заболеваемости населения эхинококкозом: ежегодно регистрируется свыше 500 случаев эхинококкоза. В 2012 г. заболеваемость населения эхинококкозом на территории России увеличилась на 7,9% по сравнению с 2011 г.

Многолетний анализ уровня заболеваемости населения России эхинококкозом выявил превышение среднероссийских показателей в следующих субъектах: Ханты-Мансийский-Югра автономный округ – в 1,6 раза, Чукотский – в 4,8 раза, Ямало-Ненецкий – в 7,3 раза, Алтайский край – в 1,6 раза, Пермский – в 1,1 раза, Ставропольский – в 1,8 раза, республика Алтай – в 3,5 раза, Башкортостан – в 3,6 раза, Дагестан – в 1,8 раза, Кабардино-Балкарская – в 2,0 раза, Калмыкия – в 2,5 раза, Карачаево-Черкесская – в 9,7 раза, Саха (Якутия) – в 2,8 раза, Астраханская область – в 4,1 раза, Кировская – в 1,1 раза, Курганская – в 2,4 раза, Оренбургская – в 6,9 раза, Саратовская – в 4,5 раза.

Эхинококкоз остается серьезной медицинской проблемой и для Узбекистана. Ежегодно в республике проводят от тысячи до полутора тысяч операций по поводу эхинококкоза (Ш.И.Каримов, 1994), причем число их постоянно растет.

Особую тревогу вызывает факт выхода эхинококкоза из рамок, ограниченных сельскохозяйственными районами. Распространение заболевания происходит не только среди людей, занимающихся животноводством, но и среди городского населения: наряду с пастухами, звероводами, охотниками, заболевают владельцы собак и члены их семей и даже люди, не имеющие прямого контакта с животными. Увеличению заболеваемости эхинококкозом в Москве и Подмосковье могут способствовать несколько факторов: возросшая миграция населения, ухудшение социальных условий жизни, поставки из эндемичных очагов зараженных продуктов при одновременном снижении уровня санитарно-эпидемиологического контроля.

Практически все исследователи указывают на тесную связь заболеваемости эхинококкозом с экономическим профилем стран и регионов, а также с санитар-

ной культурой их жителей. Наблюдается обратная пропорциональная зависимость заболеваемости эхинококкозом от санитарно-культурного уровня населения. В основном, эхинококкозом страдает население регионов с преимущественным развитием животноводства и низким социально-экономическим уровнем. Известны групповые заболевания, в том числе – семейные. В зависимости от характера хозяйственной деятельности, среди заболевших могут преобладать мужчины или женщины. Проводить эпиднадзор за кистозным эхинококкозом среди животных сложно, так как инфекция у домашнего скота и собак протекает бессимптомно. Кроме того, ветеринарные службы порой не осознают всей важности эпиднадзора и не уделяют ему приоритетного внимания.

Прослеживается четкая обратная связь между частотой развития эхинококкоза и уровнем информированности населения. Насколько значительное влияние может оказать санитарно-просветительская деятельность, свидетельствует пример таких стран, как Корея, Китай и Монголия.

В Корее мониторинг эхинококкоза ведется с 1974 г., после обнаружения паразита у крупного рогатого скота. Первая заболевшая легочным эхинококкозом пациентка была выявлена в 1983 г., а за все время наблюдений зарегистрировано всего 16 случаев эхинококкоза (при этом 15 – у пациентов-иммигрантов, прибывших с Ближнего Востока и из Пакистана, и только 1 случай – у жителя, никогда не покидавшего пределов страны).

В Китае, где в средствах массовой информации и в учебных заведениях широко освещаются вопросы эпидемиологии и меры профилактики, три четверти взрослого населения информированы об опасности заражения; при этом, уровень заболеваемости в Китае в 10 раз ниже, чем в Монголии, где только 10% населения когда-либо слышали об эхинококкозе и 5% умели его распознавать при убойе скота.

Ключевую роль в улучшении эпидемиологической ситуации по эхинококкозу играют масштабные профилактические мероприятия. Во многих странах приняты программы профилактики, базирующиеся на санации скота и собак, что, безусловно, приводит к положительным сдвигам. Например, в 1918 г. первое место в мире по заболеваемости населения эхинококкозом занимала Исландия. В результате проведенных комплексных мероприятий уже к 1953 г. эхинококкоз в этой стране был практически полностью ликвидирован.

Обнадеживающие перспективы профилактики и борьбы с эхинококкозом открывает вакцинация домашних и сельскохозяйственных животных рекомбинантным антигеном *E.granulosus* (EG 95). Испытания вакцины EG 95, проведенные в небольших масштабах среди овец, продемонстрировали безопасность вакцины и ее высокую эффективность при защите от инфицирования *E.granulosus*. Программа, комбинирующая вакцинацию и выбраковку животных, дегельминтизацию собак, может привести к ликвидации кистозного эхинококкоза среди людей в течение относительно короткого времени.

Кистозный эхинококкоз предотвратим. Периодическая дегельминтизация собак, улучшенная гигиена на скотобойнях (включая надлежащую утилизацию инфицированных отходов), кампания общественного просвещения способствуют снижению заболеваемости эхинококкозом.

ДЕМОГРАФИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЭХИНОКОККОЗА

Эхинококкоз встречается в любом возрасте – от раннего детского до старческого. O.Lyigin с соавт. (2004) описали клиническое наблюдение множественного эхинококкоза с поражением головного мозга, печени и легких у двухлетнего мальчика. L.Maroto (1998) наблюдал эхинококкоз у 3,5-летнего ребенка. Кстати, эти случаи отчасти опровергают точку зрения, что паразитарные кисты растут очень медленно. Но, все-таки, наиболее часто заболевают люди молодого возраста – от 20 до 40 лет (3/4 всех случаев).

Устоявшиеся представления о путях заражения гельминтом в эндемичных районах свидетельствуют о более высоком уровне заболеваемости женщин по сравнению с мужчинами в силу большей вовлеченности в процессы приготовления пищи и ведения домашнего хозяйства. Другие авторы придерживаются мнения об отсутствии приоритетов одного или другого пола в отношении поражения эхинококкозом (J.Neyat et al., 1971; D.Tiseo et al., 2004). Тем не менее, по сводным данным, имеется незначительное преобладание мужчин. Э.С.Исламбеков с соавт. (2002) отмечают, что из 890 больных эхинококкозом легких было 56% мужчин и 44% женщин.

Некоторые вопросы, связанные с демографическими показателями, помогают уточнить случаи «семейного» эхинококкоза. Так, под нашим наблюдением находились четыре пары близких родственников и одна семья из трех человек. Анализ этой когорты, несмотря на малое количество наблюдений, продемонстрировал наличие кист печени во всех наблюдениях; множественный и сочетанный характер поражения имел место у 9 из 11 пациентов. Связи между полом, возрастом, локализацией паразитарных кист, а также тяжестью течения заболевания и характером осложнений установить не удалось.

Данные о социально-демографической характеристике заболевших эхинококкозом в Москве (основанные на анализе группы пациентов, находившихся на лечении в НМХЦ имени Н.И.Пирогова) представляются достаточно интересными сразу с нескольких позиций. Первая – наличие/отсутствие контакта с животными и характер профессиональной деятельности. Здесь имелись полярные ситуации. Так, одни заболевшие (сельскохозяйственные работники, кинологи, специалисты по стрижке собак, разделщики мяса) имели тесный и длительный контакт с животными. Однако другие заболевшие были работниками интеллектуального труда, отрицали контакт с животными или лишь допускали такую возможность.

Вторая особенность, заслуживающая внимания, – место жительства: среди пациентов оказались как мигранты, так и жители Москвы или Московской области (только некоторые из них имели родственников в эндемичных районах или сами проживали в них в прошлом).

Таким образом, по данным исследования, оказалось, что небольшое число пациентов, проживающих в крупных городах, не посещающих эндемичных районов и не контактировавших в ближайшем окружении с животными, не имели очевидных причин для заражения паразитом, но были, тем не менее, инфицированы. Отсюда следует косвенный вывод, что даже исключение факторов риска не гарантирует от инвазии гельминта, хотя вероятность заражения существенно снижается.

При анализе этих данных необходимо учитывать роль собак в поддержании заболеваемости эхинококкозом и значительную частоту содержания населением столицы домашних животных. При наличии в доме собаки вероятность контакта с паразитом возрастает. Так или иначе, следует с сожалением констатировать, что география эхинококкоза расширяется.

БИОЛОГИЯ ПАРАЗИТА

Жизненный цикл

Эхинококк имеет непрямой жизненный цикл и должен развиваться со сменой двух хозяев – промежуточного и окончательного (рис. 29). Будучи эндопаразитическим глистом, эхинококк в половозрелой стадии живет в тонкой кишке некото-

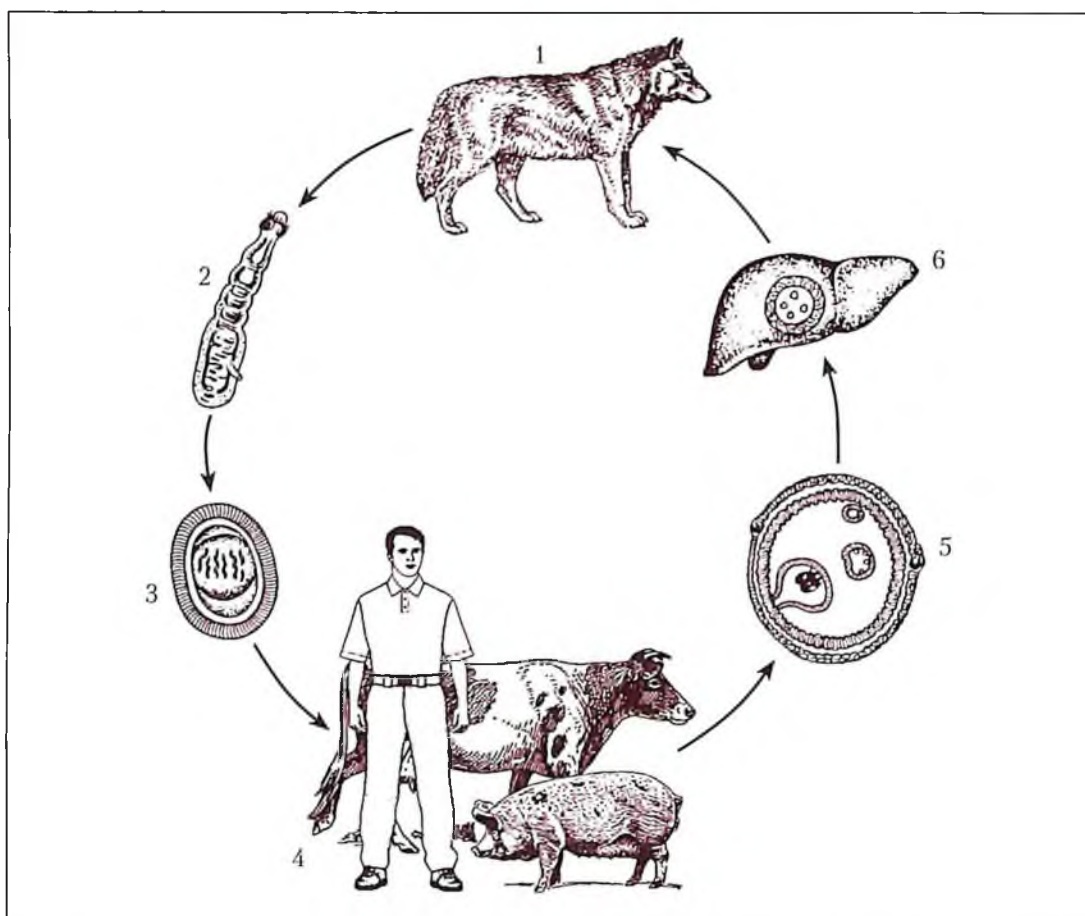


Рис. 29. Цикл развития эхинококка. 1 – окончательные хозяева (собаки, шакалы, волки, лисы, куницы и другие хищники); 2 – зрелые членики паразита, содержащие яйца; 3 – яйцо (онкосфера); 4 – промежуточные хозяева (свиньи, овцы, крупный рогатый скот, козы, олени, лоси, верблюды и некоторые другие животные, а также человек); 5 – эхинококковая киста (личинка); 6 – печень промежуточного хозяина с эхинококковой кистой.

рых плотоядных животных, а в стадии личинки – в органах и тканях крупного и мелкого рогатого скота и человека. Попадая вместе с каловыми массами наружу, зрелый членик паразита обильно заражает пастбища, водоемы, помещения для животных и людей.

Дефинитивными (окончательными) хозяевами, в организме которых паразитирует половозрелый эхинококк, являются домашние и дикие плотоядные животные. Во многих случаях цикл развития паразита осуществляется с помощью конкретных хищников или падальщиков и через их добычу. Определенную роль в поддержании эхинококковой инвазии на постоянно высоком уровне играют бродячие собаки, а также собаки, охраняющие пастбища. Окончательные хозяева заражаются при попадании цист эхинококка в организм с тканями промежуточных хозяев. Половозрелые особи цесты паразитируют, как правило, в начальных отделах тонкой кишки животного – окончательного хозяина. В зависимости от вида хозяина и сезона года, паразит достигает половой зрелости в течение 25–80 суток с момента заражения. Окончательные хозяева начинают выделять яйца гельминта с испражнениями в окружающую среду через 4–12 недель после попадания паразита в организм. Процесс созревания и отторжения члеников многократно повторяется. Однажды заразившись, животное может оставаться источником возбудителя в течение 2–3 лет.

Установлено, что заражение человека может происходить тремя путями: через слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта, через слизистые оболочки дыхательных путей и легких (в основном, на пастбищах) и через раневую поверхность. Основным источником инвазии для человека являются собаки, зараженные половозрелыми гельминтами, меньшее значение имеют другие хищники. Часто заражение происходит при контакте с животными, шерсть которых загрязнена яйцами эхинококка, или употреблении немывтых овощей. Во внешней среде яйца паразита при низких температурах остаются жизнеспособными длительное время.

Взрослая особь эхинококка (стриблиярная стадия развития) – мелкий гельминт длиной до 5 мм, обитающий в тощей кишке представителей семейства псовых в течение 5–20 мес (рис. 30). Стриблиярная форма эхинококка состоит из сколекса с четырьмя присосками и хоботком с мелкими крючьями, шейки и трех-пяти члеников – незрелого, гермафродитного и зрелого членика с хорошо развитой маткой, содержащей от 500 до 800 сформировавшихся яиц.

Зрелый членик отрывается от тела гельминта, разрушается до или после дефекации, из него высвобождаются яйца овальной, близкой к сферической, формы размером 30–50 мкм. Полностью сформировавшееся яйцо имеет несколько оболочек и мембран (рис. 31).

Яйца эхинококка весьма устойчивы к воздействию климатических факторов и в идеальных условиях способны оставаться жизнеспособными в течение нескольких недель или даже месяцев. Они выживают лучше во влажных условиях и при умеренной температу-



Рис. 30: Взрослая особь эхинококка (свет. микроскопия, гематоксилин-эозин, ув. 20).

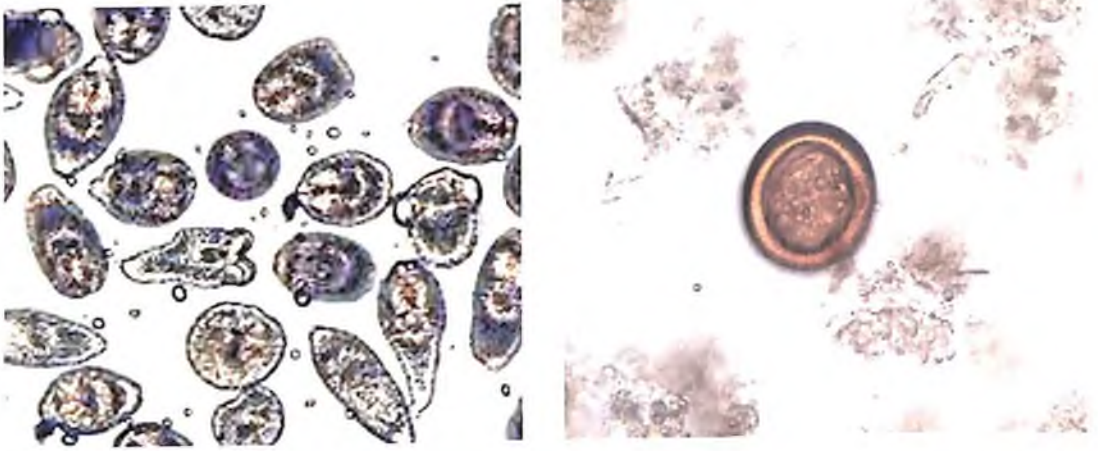


Рис. 31. Полностью сформировавшиеся яйца эхинококка. Световая микроскопия, ув. $\times 70$.

ре. Жизнеспособные яйца можно обнаружить во влажной почве в течение трех недель при температуре 30°C , около месяца – при $10\text{--}20^{\circ}\text{C}$ и более полугода – при 6°C . Под воздействием прямых солнечных лучей и в сухих условиях яйца эхинококка могут выжить лишь в течение короткого периода времени.

Яйца эхинококка имеют липкую поверхность, благодаря чему легко фиксируются к меху животного и другим объектам. Насекомые (мухи и жуки) или птицы также служат механическими переносчиками. Кроме того, сами зрелые членики могут выполнять ритмические сокращения и, попав на поверхность, расползаться в радиусе до 25 см. Во время движения члеников их стенки разрываются, и яйца выходят наружу, обсеменяя внешнюю среду. В результате загрязнению подвергаются не только сами животные, но и другие объекты – почва пастбищ, поверхности заборов, стен и т.д.

Промежуточными хозяевами эхинококка служат представители более чем 70 видов млекопитающих, в том числе все сельскохозяйственные животные. Человек, больной эхинококкозом, является факультативным промежуточным хозяином, не оказывает существенного влияния на циркуляцию возбудителя в природе и не представляет эпидемиологической опасности. Естественно, что случаи пожирания животными людей, тем более, больных эхинококкозом, практически исключены в наше время. Но в литературе имело место описание случая заражения эхинококкозом собак, имевших доступ к больничным мусоросборникам, куда выбрасывали удаленные хирургическим путем пораженные кистами органы человека (И.Ю.Геллер).

ЭТАП ФОРМИРОВАНИЯ ПАРАЗИТАРНОЙ КИСТЫ

Заражение эхинококком промежуточного хозяина (человека) может произойти не только через пищеварительный тракт, но и аэрогенным путем, через раневую поверхность, конъюнктиву глаз и слюнные протоки. При попадании в организм яйца эхинококка эксцистируются в тонком кишечнике. Этот процесс включает две стадии: 1) пассивный распад эмбриофоры на блоки под действием

протеолитических ферментов и 2) активацию онкосферы и ее освобождение от онкосферальной мембраны. Условия существования онкосфер не зависят от физиологических особенностей кишечника хозяина и не специфичны.

При небольшой концентрации возбудителя и хорошей реактивности организма возможно полное уничтожение онкосфер. Считается, что в случае эхинококковой инвазии развитие клинически значимого заболевания происходит менее, чем у 1% людей.

Патогенез развития патологического процесса описан. Паразиты с помощью крючьев фиксируются на слизистой оболочке кишки, затем пробуравливают ее и проникают в венозные либо лимфатические коллекторы. Чаще всего, по верхней брыжеечной вене они заносятся в воротную вену и могут оседать в печени. Зародыши, прошедшие печеночный барьер, через нижнюю полую вену, правые камеры сердца и малый круг кровообращения попадают в легкие, где онкосферы также могут задерживаться в легочных капиллярах. Единичные паразиты, миновавшие оба фильтра (печеночный и легочный), разносятся с кровотоком в другие органы.

Развитие онкосферы ведет к формированию личиночной стадии – метастоды. Исследования *in vivo* показали, что онкосфера эхинококка быстро подвергается ряду превращений в течение первых 10–14 дней, включая клеточную пролиферацию, дегенерацию онкосферных крючьев, мышечную атрофию, везикуляцию с формированием центральной полости и развитием герминативной и кутикулярной оболочек. В месте внедрения, не ранее, чем через 6 месяцев, формируются мелкие пузырьки эхинококка, наполненные жидкостью, диаметром 2–3 мм. Значительная их часть не получает дальнейшего развития, но в части случаев происходит формирование кисты. По мере роста киста своим постоянным давлением на окружающие ткани и органы вызывает патологические изменения и функциональные нарушения в организме промежуточного хозяина.

МОРФОЛОГИЯ ПАЗАРИТА В ПРОМЕЖУТОЧНОМ ХОЗЯИИИ

Полностью развитая метастода *E. granulosus* имеет почти сферическую форму. Киста однокамерная, заполнена жидкостью, в которой содержатся зародышевые элементы – протосколексы и микроскопические ацефалоцисты. Рост цист экспансивный.

Метастода представляет собой кисту, наполненную жидкостью, стенка которой состоит из внутренней герминативной (зародышевой) и наружной кутикулярной (хитиновой или слоистой) оболочек. Снаружи эхинококковая киста окружена плотной соединительнотканной фиброзной капсулой, образующейся в результате защитных реакций промежуточного хозяина против продуктов метаболизма паразита и несущей своеобразную скелетную и защитные функции, предохраняя паразита от механических повреждений и не прекращающейся на всем протяжении инвазии иммунной атаки хозяина. Капсула состоит из модифицированных клеток органа, в который внедрился гельминт, фибробластов, гигантских клеток и эозинофилов. Все эти клетки в совокупности формируют

ригидную капсулу толщиной несколько миллиметров. Фиброзная капсула является трудно преодолимым барьером, в том числе для различных химиотерапевтических агентов.

Кутикулярная (внешняя) оболочка является продуктом экскреции клеток герминативной оболочки и представляет собой по химическому составу полимерный мукополисахарид, близкий по химической природе к хитину насекомых. Морфологически эта структура толщиной около 2 мм напоминает белок сваренного вкрутую яйца и легко разрушается. Она обладает свойствами полупроницаемой мембраны, которая, с одной стороны, обеспечивает паразита низкомолекулярными питательными веществами, а с другой – служит для его защиты от воздействия защитных факторов со стороны хозяина. Толщина стенки зависит от структуры, в которой образовалась киста: она толще в печени, тоньше – в легких, слабо развита в мышечной ткани, практически отсутствует в костях и редко наблюдается в головном мозге.

Герминативная (внутренняя) оболочка является носителем всех жизненных функций паразита. Она состоит из синцитиальных эпителиальных слоев и разделена на три зоны: камбиальную (пристеночную), зону известковых телец (среднюю) и зону выводковых капсул с формирующимися протосколексами и юными дочерними цистами (ацефалоцистами), образующимися в результате везикуляции зрелых протосколексов или экзогенного почкования дочерних ацефалоцист. Невооруженным глазом граница между герминативной и наружной хитиновой оболочками эхинококка неразличима.

Выводковые капсулы представляют собой небольшие пузырьковидные образования, рассеянные на зародышевой оболочке и соединенные с ней тонкой ножкой. Они имеют то же строение, что и основной пузырь, но с обратным расположением оболочек (снаружи – герминативная, внутри – кутикулярная). Каждая выводковая капсула содержит прикрепленные к ее стенке сколексы, ввернутые внутрь и имеющие типичное для цепней строение (рис. 32).

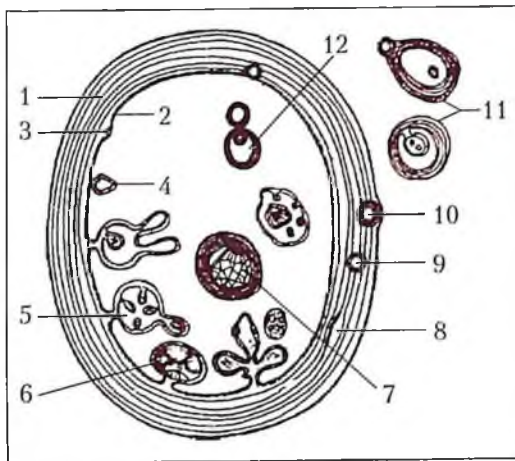


Рис. 32. Вид однокамерной эхинококковой кисты. 1 – кутикулярная оболочка; 2 – герминативная оболочка; 3, 4, 5, 12 – формирование эндогенных дочерних пузырей; 6 – сколекс; 7 – превращение сколекса в пузырь; 8–11 – формирование эндогенных дочерних пузырей.

Для однокамерного эхинококка характерен феномен так называемого эндогенного почкования, т.е. образования внутри материнской большой кисты одного или нескольких дочерних пузырей. Эндогенные дочерние цисты формируются из зародышевых элементов паразита (протосколексы, ацефалоцисты). В дочерних цистах, в свою очередь, могут развиваться протосколексы и новые «внучатые» цисты. Микроскопические ацефалоцисты, образующиеся в результате везикулярного развития протосколексов или экзогенного почкова-

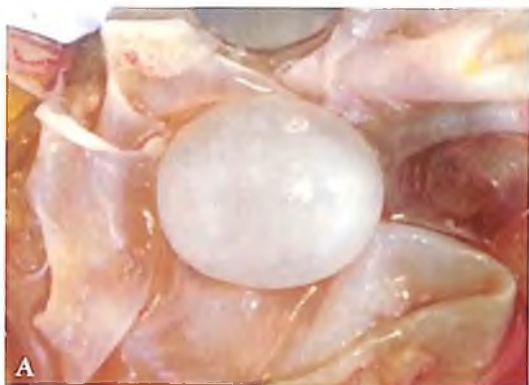


Рис. 33. Эндогенное почкование. А – стенка материнской кисты с дочерней кистой на внутренней поверхности, сформированной путем эндогенной везикуляции (интраоперационное фото, материнская киста удалена и вскрыта); Б – две дочерних кисты в полости материнской (ультразвуковая картина).

ния дочерних или внучатых ацефалоцист, по своей структуре являются точной миниатюрной копией материнской эхинококковой цисты, но за исключением того, что герминативная оболочка ацефалоцист представлена лишь тонкой камбиальной зоной и паразит лишен соединительнотканной фиброзной капсулы хозяина (рис. 33).

Для клинициста важно помнить, что по сравнению с протосколексами ацефалоцисты гораздо более устойчивы к воздействию химических и физических факторов внешней среды. Развитие эндогенных кист происходит в полости материнской кисты. Наличие дочерних и внучатых кист свидетельствует о плодородности личинки эхинококка.

Полость эхинококковой цисты заполнена жидкостью, которая является продуктом секреции герминативной оболочки и содержит необходимые для паразита питательные вещества и продукты его метаболизма. Она представляет собой смесь продуктов обмена паразита в транссудате крови хозяина. Состав жидкости эхинококковых цист не является строго постоянным. В ней содержатся аминокислоты, белки, ферменты, мочевины, мочевая кислота, креатинин, липиды, углеводы, витамины, соли янтарной кислоты, неорганические соединения. Кистозная жидкость обычно кристально прозрачная и бесцветная, является транссудатом с удельным весом 1,008–1,015 и рН 6,7–7,2. В жидкости могут находиться свободно взвешенные, оторвавшиеся сколексы и выводковые капсулы, так называемый «гидатидозный песок». В 1 литре жидкости содержится 2–3 мл эхинококкового песка, 1 мл которого, в свою очередь, содержит до 400 тыс. сколексов.

Внешне живая эхинококковая киста чаще всего представляет собой напряженный пузырь с оболочкой молочно-белого цвета и прозрачной жидкостью внутри. При разрыве кист возможно развитие эозинофилии и даже – анафилактики, хотя известны и клинически немые разрывы кист.

Макроскопический вид эхинококковой кисты печени с фиброзной капсулой и хитиновой оболочкой представлен на рис. 34.

Метацестода *E.multilocularis* (альвеококка) представляет собой многокамерную, инфильтрирующую структуру, состоящую из мелких пузырьков, находя-



Рис. 34. Фрагмент левой доли печени человека со вскрытой эхинококковой кистой. 1 – внутренняя поверхность фиброзной капсулы; 2 – хитиновая кутикулярная и герминативная оболочка.

дующее распространение посредством лимфы или крови способно создавать удаленные метастазные фокусы, характерные для альвеококкоза.

В отличие от *E.granulosus*, *E.multilocularis* в организме своих естественных промежуточных хозяев развивается быстро, продуцируя протосколексы за 2–4 мес, что является адаптацией к короткой жизни мышевидных грызунов. У человека протосколексы альвеококка не формируются.

Для развития *E.multilocularis* в организме человека нет оптимальных условий; при этом для личиночной формы весьма характерен пролиферативный рост. Паразитарная киста всегда имеет многокамерное, или альвеолярное, строение. Паразитарные пузырьки инфильтрируют ткани хозяина, обычно – печень, путем экстенсивного роста из герминативного слоя. В целом, развитие гельминта напоминает рост злокачественной опухоли; при этом могут возникать метастазы в случае разноса личинок гематогенным путем.

Кисты эхинококка, как правило, растут очень медленно, иногда десятки лет (описан 75-летний латентный период эхинококковой кисты), однако имеются наблюдения и более быстрого темпа развития гидатид, а иногда отмечается их стремительный рост. Обычно рост кисты постоянный. В год она увеличивается от нескольких миллиметров до 5 см. Кисты могут достигать весьма значительных размеров – до 20–30 см.

Отмирание эхинококкового пузыря является одним из важных моментов в клинической картине заболевания. Жидкость при этом мутнеет, всасывается, а часть ее превращается в замазкоподобную массу, герминативный слой разрушается, оболочки пропитываются солями извести. Небольшая киста может полностью исчезнуть, оставив на своем месте лишь рубец. Отмирание эхинококкового паразита может быть вызвано отсутствием надлежащих условий для его развития, кровоизлиянием в кисту или нагноением, травмой и перфорацией кисты, физиологическим старением кисты.

Разрывы стенок кисты случаются в 50–90% наблюдений. Они связаны с дегенерацией стенки вследствие химических реакций, возраста кисты и сопротивляемости организма хозяина. После разрыва или перфорации материнской кисты зародышевые элементы продолжают развитие с образованием вторичных эндо-

щихся в плотной строме соединительной ткани. Конгломерат ларвоцист содержит полутвердый матрикс. Имеет место экзогенная и эндогенная пролиферация, за которую ответственны недифференцированные клетки герминативной оболочки. Метастазада состоит из сети волокнистых твердых клеточных выступов герминативной оболочки, которые, трансформируясь в трубчатые структуры, обуславливают инфильтративный рост. Отделение герминативных клеток от инфильтрирующих клеточных выступов и их послед-

генных (в полости материнской кисты) или экзогенных кист, которые развиваются из протосколексов, внедрившихся между хитиновой оболочкой и фиброзной капсулой. Однако экзогенные кисты встречаются редко.

В результате недавно проведенных экспериментальных и клинических исследований получены новые данные о морфологии эхинококковых кист, значительно изменяющие существовавшие ранее представления о паразите. Эти данные продемонстрировали полиморфизм зародышевых элементов эхинококка.

Г.Х.Мусаев, Ф.П.Коваленко описали в 1998 г. феномен размножения *E.granulosus* у человека (пациентка 69 лет, оперированная по поводу гидатидозного эхинококка) путем экзогенного почкования паразитарной кисты по типу, характерному для альвеолярного эхинококка. В процессе эхинококкэктомии из полости печеночной паразитарной кисты диаметром 15 см была выделена дочерняя киста диаметром 5 см, несущая на поверхности плотные шаровидные наросты белесоватого цвета диаметром 1–3 см с бугристо-фестончатой поверхностью, напоминающие по внешнему виду кочан цветной капусты в миниатюре (рис. 35).

При микроскопии содержимого этих образований выявили множество тесно прилежавших друг к другу мелких паразитарных кист диаметром 0,1–3 мм, наиболее крупные из которых содержали выводковые капсулы с живыми юными и зрелыми ввернутыми протосколексами. Таким образом, установлено массовое формирование микроскопических ацефалоцист из герминативных клеток «ножки» протосколекса в ларвоцисте эхинококка у человека с возможностью экзогенного почкования по типу альвеококка.

Было установлено, что ацефалоцисты гораздо менее чувствительны к действию известных гермицидов по сравнению с протосколексами, что, в частности, может обуславливать послеоперационные рецидивы заболевания. Наличие ацефалоцист в эхинококковых кистах до последнего времени специалистами не контролировалось.

ОРГАНЫ-МИШЕНИ ПРИ ЭХИНОКОККОЗЕ

Нет такого органа или ткани, которые не могли бы оказаться пораженными паразитом. По образному выражению Р.Polat, эхинококкозом могут поражаться любые структуры – от макушки до кончиков пальцев ног. Согласно Международной классификации болезней X пересмотра (МКБ-10) эхинококкоз имеет

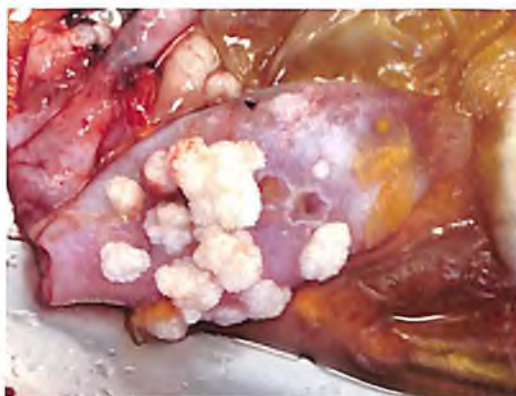


Рис. 35. Стенка материнской кисты с дочерними ацефалоцистами на внешней ее поверхности, сформировавшимися путем экзогенного почкования (интраоперационное фото, материнская киста удалена и вскрыта).

шифр В 67 и включает рубрики: В 67.0 – инвазия печени; В 67.1 – инвазия легкого; В 67.2 – инвазия кости¹. Все остальные локализации, включая неуточненные, относятся к рубрике В 67.3. Это так называемые редкие локализации эхинококка. Такая структура классификации в определенной степени отражает частоту обнаружения и клиническую значимость гидатид в том или ином органе. Наиболее часто (до 85%) эхинококковые кисты локализуются в печени. Легкие стоят на втором по частоте месте после печени (от 5 до 35% по отношению к другим локализациям гельминта) у взрослых и, вероятно, являются органом, наиболее часто поражаемым паразитом у детей.

Редки случаи множественного эхинококкоза. Первым в России прижизненно диагностировал множественный эхинококкоз Н.А.Виноградов – ученик С.П.Боткина. Конкурирующий характер заболевания с одновременным вовлечением печени и легкого наблюдается у 6–25% пациентов. Тем не менее, у большинства пациентов (до 80%) поражается один орган единственной (солитарной) кистой.

Редкий случай эхинококкоза с вовлечением в воспалительный процесс печени, легкого и диафрагмы представлен на рис. 36: можно видеть диафрагмальную поверхность нижней доли правого легкого после разобщения биллобронхиального свища.

«Излюбленной» локализацией легочных кист являются задние сегменты правого легкого (до 2/3 всех наблюдений). В 30% имеют место множественные кисты, а в 20% – двустороннее поражение легких. Количество кист может достигать десятков, по нашим наблюдениям – сотен. Кисты в легких могут достигать очень больших размеров (20–30 см), занимая практически весь соответствующий гемиторакс.

Особенностью патогенеза легочного эхинококкоза является гораздо более быстрый рост кист по сравнению с другими органами. Мнения специалистов относительно интерпретации этого факта далеки от единого. Так, одни авторы считают, что быстрый рост обусловлен эластичностью паренхимы легкого и, соответственно, относительно небольшим сопротивлением давлению со стороны растущей кисты. Другие исследователи не выявили зависимости между внутрикистозным давлением (20–60 мм вод. ст.) и размерами кист легких и, поэтому, не разделяют гипотезу, связывающую размеры кисты не с резистентностью окружающих тканей, а с давлением в ней. Существует точка зрения, что фактором, способствующим высоким темпам роста, является большая жизнеспособность протосколексов в кистах легкого по сравнению с печеночными кистами, несмотря на меньшее количество паразитов в кисте.

Эхинококкоз плевры обычно вторичен по отношению к легочному и может быть связан с прорастанием печеночных гидатид в грудную полость, однако в редких случаях может быть и первичным. Плевральные гидатиды могут быть единичными и множественными. Последние обычно развиваются при разрыве легочных кист. Исследователи приводят разные данные, касающиеся частоты развития внелегоч-

¹Авторы не располагают собственным клиническим опытом наблюдения пациентов с эхинококкозом кости; тем не менее, выделение в самостоятельный шифр указывает на относительно высокую частоту его встречаемости в отдельных регионах.

ных эхинококковых кист, расположенных в плевральной полости. Однако, по всей видимости, такие кисты не являются редкостью. Например, M.Dakak с соавт. (2002) сообщают об обнаружении подобной локализации паразита у 35 из 422 пациентов, что составило 8,3% и более, чем вдвое превысило частоту двустороннего эхинококкоза легких. Ф.Г.Назыров с соавт. (1999) приводят данные о 28 больных с эхинококкозом плевры и 21 больном с эхинококкозом диафрагмы.

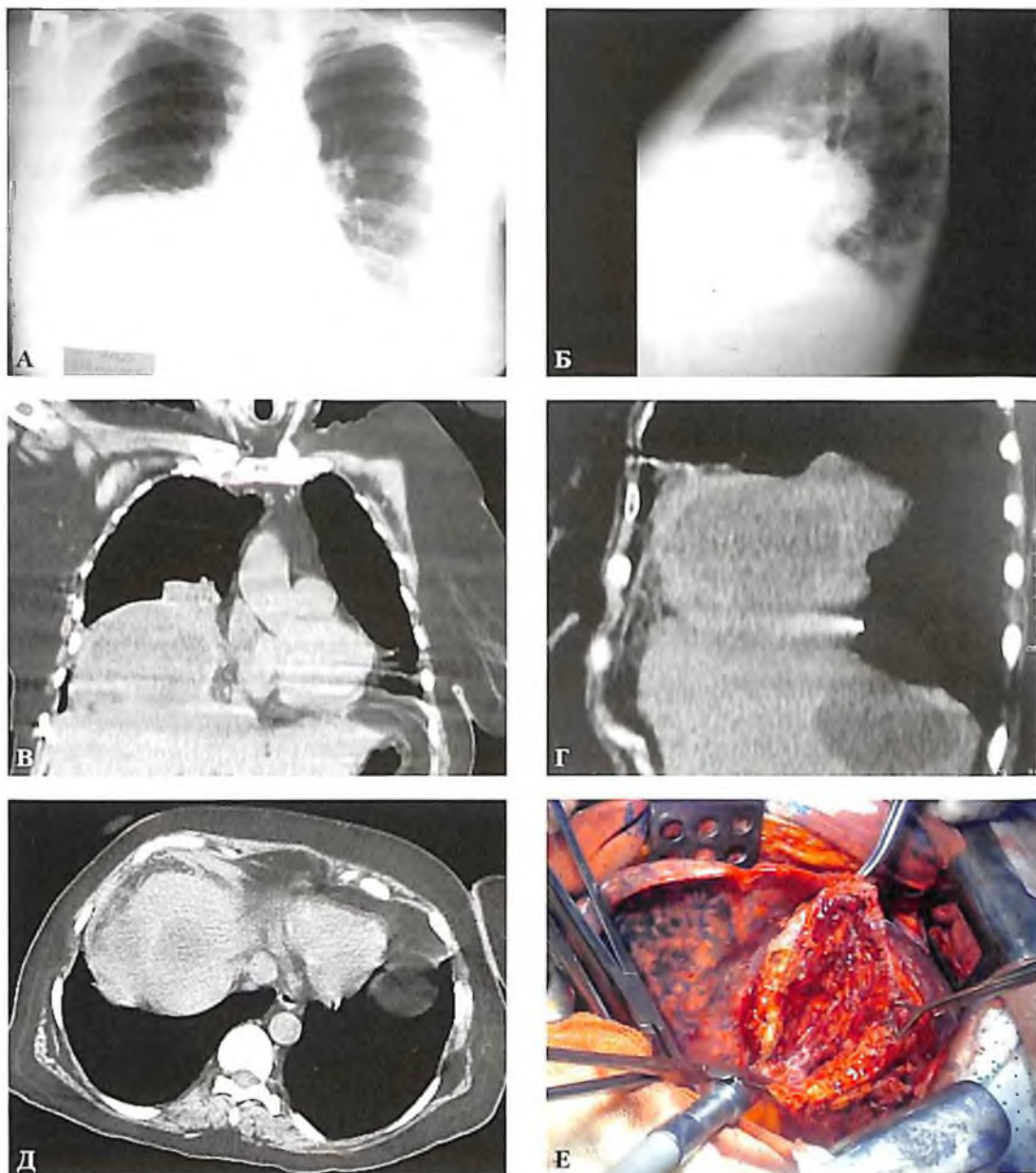


Рис. 36. Рентгенограммы (А, Б), компьютерные томограммы (В–Д) и интраоперационное фото (Е) больного с нагноением и прорывом эхинококковой кисты печени в плевральную полость, с формированием билибронхиального свища и пневмоцироза нижней доли правого легкого.

РЕДКИЕ ЛОКАЛИЗАЦИИ ЭХИНОКОККОЗА

Как было отмечено выше, для того чтобы попасть в большой круг кровообращения и далее – в органы и ткани, протосколексы должны преодолеть два тканевых фильтра – печень и легкие. Это удается сравнительно небольшому числу паразитов. Поэтому к редким локализациям относятся внепеченочные и внелегочные кисты. При сочетанном поражении у большинства больных, как правило, отмечается вовлечение в процесс одного из этих фильтров, однако имеются и клинические примеры эхинококкоза различных органов и тканей, в том числе и множественного, без поражения печени или легких. Как правило, кисты редких локализаций растут значительно быстрее гидатид, расположенных в печени или легких, при этом иногда отмечается их стремительный рост.

Кроме печени и легких, на поражение эхинококком других органов приходится от 1,5 до 2,5% наблюдений. При этом, по данным некоторых исследователей, среди всех локализаций паразита третье место занимает селезенка.

С 1990 по 2009 гг. в РСЦХ им. акад. В.Вахидова (Узбекистан) оперированы 135 больных в возрасте от 9 до 64 лет (женщины – 81, мужчин – 54) с эхинококкозом селезенки, изолированным или сочетающимся с поражением других органов. Первичный эхинококкоз селезенки выявлен у 85 больных, рецидивный – у 50. Изолированное поражение селезенки выявлено у 40 пациентов.

Кисты при эхинококкозе селезенки могут располагаться субкапсулярно, интрапаренхиматозно и в воротах органа. Особенностью внутриорганной локализации является ранняя смерть паразита с последующими осложнениями; при субкапсулярном и полюсном расположении чаще обнаруживаются эхинококковые кисты с живым паразитом или в стадии ранних посмертных изменений (О.В. Черемисинов с соавт., 2005).

Тотальное, распространяющееся на все полюсы органа поражение селезенки было выявлено нами у 22 пациентов, и это обстоятельство явилось основным показанием к выполнению спленэктомии. Двухполюсное поражение селезенки определено у 32 пациентов, однополюсное – у 81 больного. При сочетанном эхинококкозе селезенки в 76 случаях кисты локализовались в печени, причем у 55 из них – в правой доле. Сочетание с эхинококкозом органов брюшной полости выявлено у 43 пациентов, легких – у 13 больных.

Солитарные кисты в селезенке определены у 98 пациентов, у остальных 37 больных были обнаружены 2 и более кист. При сочетанном поражении других органов определялись, в основном, множественные кисты.

Почки вовлекаются в паразитарный процесс достаточно редко – около 1–3% наблюдений, при этом не исключены и изолированные поражения. В основном, кисты локализуются в корковом слое верхнего или нижнего полюсов и могут достигать значительных размеров (до 10 см), прежде чем их выявляют. Наиболее частыми осложнениями эхинококкоза почек являются инфицирование или разрыв кисты, который в 20% наблюдений происходит в мочевыводящую систему, вызывая почечную колику и гидатидурию. Впоследствии могут развиваться вторичные кисты в мочевом пузыре (первичные кисты в нем очень редки).

Исключительную редкость представляет и локализация паразита в надпочечниках. Так, за всю историю медицины, в литературе имеются единственное сообщение о подобной патологии и единичные наблюдения распространения на ткань надпочечника паразитарной кисты, исходящей из верхнего полюса почки.

Одной из редких локализаций являются интракраниальная и позвоночная, с поражением головного и спинного мозга, как первичным, так и сочетающимся с кистами в других органах, в том числе, метастатическими и ятрогенными. S.Rasras, S.M.Tabatabaie, S.Maraghi приводят материал, основанный на 12 (2%) наблюдениях эхинококкоза мозга. А.М.Мамадалиев с соавт. анализировали результаты лечения 79 больных с эхинококкозом головного мозга, находившихся на лечении в клинике нейрохирургии Самаркандского государственного медицинского института имени И.П.Павлова. Оперативное лечение при поражении спинного мозга, в основном – грудного его отдела, произведено 28 больным; у 15 из них отмечен рецидив после паллиативных вмешательств, умерли 2 больных. А.В.Стреляева, А.Т.Сагиева, В.М.Садыков сообщают о двух наблюдениях эхинококкоза головного мозга, обнаруженного на аутопсии.

При эхинококкозе возможно поражение среднечерепной ямки и левого желудочка мозга, проявлявшееся глухотой, повышенном внутричерепном давлении; только пункция левого желудочка мозга и последующее гистологическое исследование позволяют установить диагноз заболевания. Чаще (в половине наблюдений) эхинококкоз мозга встречается у детей, с характерным поражением бассейна средней мозговой артерии. Авторы также располагают несколькими наблюдениями поражения головного мозга при сочетанном эхинококкозе (рис. 37).

Необычные локализации затрудняют диагностику эхинококкоза. Например, описана локализация кисты в главном панкреатическом протоке. При этом были выполнены панкреатодуоденальная резекция, удаление «опухоли» поджелудоч-

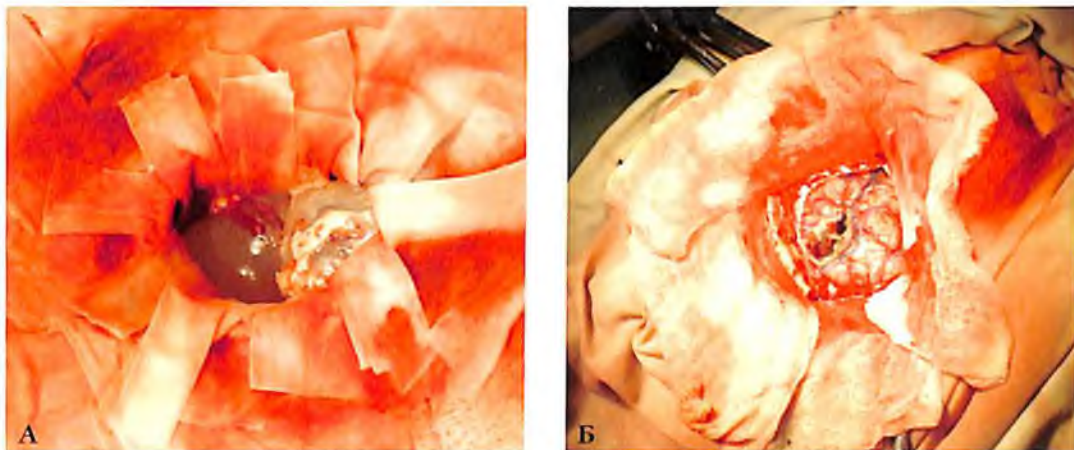


Рис. 37. Больной Р., 36 лет. Множественный эхинококкоз с поражением сердца, легких, головного мозга. Интраоперационное фото: А – эхинококковая киста головного мозга; Б – киста удалена.

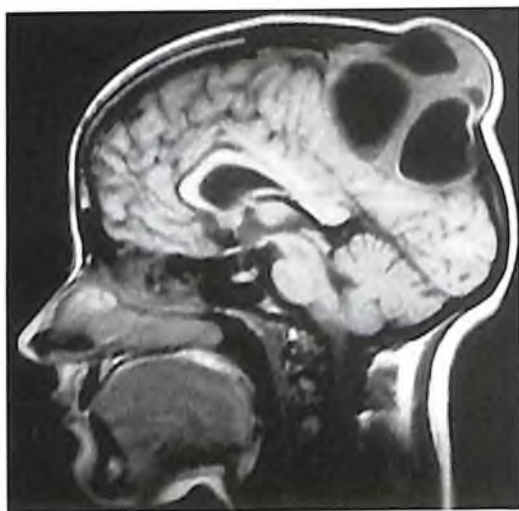


Рис. 38. Эхинококковая киста костей свода черепа, головного мозга, мягких тканей головы (МРТ).

попытки внутриматочного оплодотворения. Все эти органы поражаются, как правило, вместе с печенью; изолированные кисты в них очень редки.

Описано поражение пяточной кости, когда после удаления кисты отмечалось чрезвычайно агрессивное течение заболевания с прорастанием кисты в лодыжку и голень, что, в конечном итоге, потребовало ампутации ноги.

Имеются наблюдения интраорбитальной локализации кист. К.Онер и I.Ovul наблюдали один случай эхинококкоза правой глазной орбиты, один случай эхинококкоза шейного позвонка.

Имеются сообщения об эхинококкозе костей, составляющем 0,5–2% заболеваний этим гельминтозом. При вовлечении в процесс костной ткани паразитарные кисты чаще всего затрагивают позвоночник (35% наблюдений), реже – крестец и таз (20%), бедра, голени, плечи и предплечья (16, 10, 2 и 2% соответственно), ребра (6%), кости черепа (4%). О.Луѓун, S.Uysal сообщили о случае внутричерепного эхинококкоза. Костные гидатиды имеют несколько особенностей: отсутствует фиброзная капсула; стенка кисты – гораздо более тонкая; неправильная форма, отличающаяся от типичной сферической, что связано с ростом кисты в сторону наименьшего сопротивления. Со временем паразит вызывает деструкцию костной ткани и распространяется в окружающие ткани, например, мышцы (рис. 38).

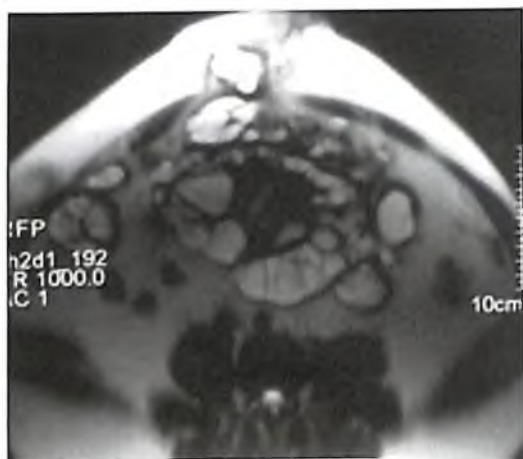


Рис. 39. Эхинококковая киста в ущемленной пупочной грыже (компьютерная томограмма).

Из необычных локализаций, являющихся редкостью даже в эндемичных районах, описаны гидатиды в молочных железах, яичниках, кишечнике, мошонке, яичках и семенных пузырьках, щитовидной и околоушной железах, коже, экстракапсулярные эхинококковые кисты печени. Одной из самых экзотических локализаций эхинококка является обнаружение паразитарных кист в ущемленной пупочной грыже (рис. 39).

Авторы наблюдали пациентку с эхинококкозом желчного пузыря, выявленным в ходе оперативного вмешательства, выполняемого по поводу эхинококкоза другой локализации (рис. 40).

Частота поражения мягких тканей при эхинококкозе достигает 2,5%. E.Pikoulis и N.Psallidas из госпиталя Asclepion (Греция) наблюдали двух пациентов с эхинококкозом редкой локализации – мягких тканей правого плеча и левой ягодицы. N.Ormeçi и I.Soykan сообщили также о двух случаях эхинококкоза мышц. Собственное наблюдение эхинококкоза лица представлено на рис. 41.



Рис. 40. Больная Г., 47 лет. Диагноз: сочетанный эхинококкоз легких и печени. Случайно выявленные интраоперационно мелкие эхинококковые кисты желчного пузыря.



Рис. 41. Эхинококкоз лица.

ЕСТЕСТВЕННОЕ ТЕЧЕНИЕ ЭХИНОКОККОЗА

Эхинококковые кисты растут медленно, увеличиваясь в диаметре, в среднем, на 1–3 см в год, поэтому длительное время остаются бессимптомными и, соответственно, не диагностированными. (Однако данные о скорости роста кист слабо подкреплены фактами: для ее определения необходимо динамическое наблюдение в течение, как минимум, нескольких лет, причем без какого-либо вмешательства в процесс, в том числе и медикаментозного. Указаниями на проведение подобного длительного мониторинга авторы не располагают.)

И.Г.Ахмедов (2004, 2006), проведя анализ 1080 хирургических операций у 983 больных эхинококкозом, отметил, что эхинококковые кисты, паразитируя длительное время, претерпевают ряд существенных изменений. В первой фазе жизнедеятельности (в этой стадии были оперированы две трети пациентов) оболочка кисты имеет целостный характер. В дальнейшем обнаруживаются признаки распада (лизиса) материнской кисты различной степени выраженности. Параллельно, с углублением лизиса хитиновой оболочки, нарастают изменения и в фиброзной капсуле – ее уплотнение вплоть до полной кальцификации; также идет формирование и развитие дочерних кист. При глубоких изменениях материнской кутикулы и наличии дочерних кист разных размеров фиброзная полость приобретает сложную коралловидную форму с множеством углублений и сообщающихся камер.

Клиническое течение эхинококкоза зависит от ряда факторов, таких, как локализация кисты, темп ее роста, длительность паразитирования гельминта, наличие и характер осложнений. При выраженной реактивности организма возможно полное уничтожение паразитов и постепенное обызвествление кисты. При этом заболевание может протекать бессимптомно. Особенностью легочных кист является очень редкая их кальцификация (0,7–1% наблюдений).

Первые клинические проявления могут быть совершенно разными, в зависимости от локализации кисты. Так, известны случаи эхинококкоза, манифестирующими симптомами которого были острый холецистит и холангит, механическая желтуха, симптомокомплекс Пенкоста, синдромы Горнера и верхней полой вены, адгезивный перикардит, церебральный инсульт, нарушения ритма сердца по типу желудочковой тахикардии или полной поперечной блокады. Нередко симптомы появляются только при разрыве кисты, наступающем в результате травмы или внезапно, без связи с внешними воздействиями. Разрыв – типичное явление для эхинококковой кисты, наступает в 50–90% случаев, что связано с дегенерацией капсулы с течением времени, в результате химических реакций и сопротивляемости организма хозяина. Иногда разрыв гидатиды приводит к ее дренированию с последующим выздоровлением, однако значительно чаще – к диссеминации паразита и развитию осложнений. Опорожнение кисты может происходить в желчные протоки или в бронхи, а также в кровеносные сосуды. В ряде наблюдений гидатиды прорывались в свободную полость (брюшную, плевральную, перикард). К редким осложнениям относится прорыв эхинококковой кисты в смежную полость или орган. Так, описаны прорыв кисты перикарда в печень или обратный процесс – про-

рыв печеночной гидатиды в полость перикарда, в плевральную полость. Могут сформироваться фистулы, например, гепато-бронхальные или сплено-бронхальные. Описаны случаи анафилактического шока, сопровождавшего разрыв эхинококковой кисты.

К числу наиболее грозных осложнений относятся паразитарные эмболии, которые, как правило, носят фатальный характер. В литературе имеются описания пациентов с ложной аневризмой грудного отдела аорты, вызванной эхинококковым поражением ее стенки, а также артериальной паразитарной эмболией, закончившейся летальным исходом.

Приблизительно в 25% случаев может произойти инфицирование и нагноение кист с образованием абсцессов, при их разрыве может развиваться септицемия. Нагноение кисты всегда вторично по отношению к разрыву. Микрофлора, ассоциированная с паразитарными кистами, различна – от синегнойной палочки до грибковой.

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ КЛАССИФИКАЦИИ ЭХИНОКОККОЗА

Дискуссии по созданию единой классификации и терминологии операций при эхинококкозе ведутся давно и являются предметом обсуждения практически на каждом профильном научном форуме. В литературе содержится немало классификаций эхинококкоза. Несмотря на многочисленные предложения, до настоящего времени не существует общепринятой классификации эхинококкоза. Причиной тому, на наш взгляд, является сложность приведения к единой структуре такого сложного и многообразного заболевания как эхинококкоз.

Ряд авторов, разрабатывая классификацию эхинококкоза, положили в ее основу динамику течения заболевания, разделив его на стадии – от двух до четырех (А.В.Мельников, 1935; О.Б.Милонов, 1972; рабочая группа ВОЗ, 2003). Различия в них обусловлены либо объединением второй-третьей или третьей-четвертой стадий, либо детализацией стадий:

- 1) латентная, с момента инвазии паразита до появления симптомов;
- 2) слабовыраженные, преимущественно субъективные расстройства;
- 3) резко выраженные объективные симптомы;
- 4) осложнения заболевания.

Большинство клиницистов придерживаются деления течения заболевания на три стадии:

- 1) латентная – с момента заражения до появления первых симптомов заболевания;
- 2) стадия клинических проявлений;
- 3) стадия осложнений.

И.Я.Дейнека предложил следующую классификацию эхинококкоза легкого (1955), которую, с определенной поправкой, можно экстраполировать на любую локализацию паразита:

– по характеру инвазии (первичный, вторичный, метастатический эхинококкоз);

– по локализации и количеству кист (поверхностный, центральный, одиночный, множественный односторонний, множественный двухсторонний, множественный сочетанный);

– по морфологическим особенностям (ненагноившиеся кисты, нагноившиеся без перфорации, нагноившиеся с перфорацией, содержащие газ и жидкость, обызвествленные кисты, «сухие кисты»);

– по направлению перфорации (в бронх, в плевральную полость, одновременно в бронх и плевральную полость, перфорация в другие органы и ткани);

– по характеру поражения печени и других органов: изолированный эхинококкоз печени, множественный эхинококкоз (поражение печени и других органов брюшной полости), сочетанный эхинококкоз (печень и органы других анатомических областей – легкие, головной мозг и т.д.). Разделение эхинококкоза по данному признаку определяет, в том числе, очередность хирургических вмешательств.

По особенностям патогенеза выделяют пять разновидностей заболевания у человека (Р.П.Аскерханов):

1. первичный эхинококкоз;

2. вторичный множественный эхинококкоз (развившийся после перфорации кисты);

3. метастатический эхинококкоз (развившийся вследствие вскрытия кисты в крупный кровеносный сосуд или полость сердца);

4. имплантационный эхинококкоз (развившийся вследствие попадания сколексов в операционную или другую рану);

5. гетеротопический эхинококкоз (воспринимаемый, в основном, как теоретическая возможность).

Под первичным эхинококкозом понимают заболевание, которое вызывается растущими в стадии личинок паразитами, первично поселившимися в локализованном органе – кистозно (*E.granulosis*) или инфильтративно (*E.multilocularis*). Под вторичным эхинококкозом объединяются те формы заболевания, которые после повреждения первичной кисты (например, в результате травматического разрыва кисты) и гематогенной диссеминации (например, ятрогенно вызванным вскрытием кисты) при расселении паразита развиваются в других органах.

При первичном эхинококкозе метастоды могут выявляться в почти каждом органе со следующей частотой распределения: печень 30–75%, легкие 10–60%, ЦНС 2–3%, селезенка, поджелудочная железа, сердце, кости, почки и др. (менее 1%).

Вторичный эхинококкоз развивается без смены хозяина, т.е. наступает самозаражение организма. Он наблюдается гораздо реже первичного. Распространение паразита в организме хозяина происходит следующими путями: 1) гематогенным; 2) по серозным оболочкам; 3) через слизистую оболочку; 4) лимфогенным (Р.М.Варнард, 1989).

Различают четыре основных пути распространения эхинококка:

1) имплантационный – после имплантации элементов цисты во время операции или пункции;

2) после прорыва кисты в брюшную или плевральную полость с последующим обсеменением;

3) метастатический, когда элементы эхинококковой кисты распространяются в виде эмболов; чаще наблюдается при перфорации эхинококковой кисты, имеющей контакт с сердцем или крупным сосудом;

4) вторичные эхинококковые кисты.

М.Ю.Гилевич (1987) подразделяет течение заболевания, в зависимости от состояния гидатиды, на несколько периодов:

а) живой паразит – гидатида содержит прозрачную жидкость, кутикулярная оболочка хорошо выражена, структура ее не изменена, дочерние пузыри отсутствуют;

б) смерть материнской кисты, наличие в гидатиде дочерних пузырей. При этом кутикула сохраняет свое строение, жидкость в ней прозрачная, позже в ней наблюдаются разрушение кутикулярной оболочки и дочерних пузырей, аутолиз фиброзной капсулы. Жидкость превращается в замазкообразную массу;

в) осложненный эхинококкоз – нагноение гидатиды с прорывом в плевральную полость, бронхи;

г) погибшая киста в разных стадиях процесса (фиброз, обызвествление оболочек, «псевдоопухоль» и т.д.). От уточнения жизнеспособности кисты во многом зависит решение о возможности использования пункционного метода лечения, химиотерапии и некоторых других деталей лечения.

Классификация эхинококковых кист, основанная на признаках, выявляемых при использовании методов лучевой диагностики, и включающая четыре типа, предложена Р.Polat с соавт. (2003).

- Тип I – простые кисты без внутренней архитектоники.
- Тип II – кисты с дочерними кистами и матриксом:
 - Тип II А – округлые дочерние кисты, расположенные по периферии материнской;
 - Тип II В – большие, неправильной формы дочерние кисты, занимающие почти весь объем материнской;
 - Тип II С – очаговые кальцинаты и редкие дочерние кисты.
- Тип III – кальцинированные кисты (погибшие кисты с тотальным обызвествлением).
- Тип IV – осложненные кисты (разрыв или нагноение).

Эта классификация является логическим продолжением классификации эхинококкоза, предложенной в 1981 г. Н.А.Gharbi и основанной на особенностях стадий эволюции паразитарных кист, выявляемых при УЗИ; классификация получила признание специалистов и используется до настоящего времени.

Некоторые изменения в классификацию внесли эксперты рабочей группы ВОЗ. Окончательный свой вид она приобрела в 2003 г. (рис. 42). Повсеместное внедрение этой классификации позволило также унифицировать лечебные подходы к кистозному эхинококкозу. Классификация включает в себя пять групп паразитарных кист в зависимости от стадии развития *E.granulosus* и простые недифференцированные кисты, предположительно эхинококковые, однако, возможно, имеющие иную этиологию (они обозначаются как «кистозное поражение» и требуют дальнейшей диагностической дифференцировки).

Первая клиническая группа начинается с кист типов 1 и 2 – активные кисты, обычно содержащие живые протосколексы. При типе 2 внутри материнской

кисты имеются дочерние кисты. К типу 3 относят кисты, находящиеся в переходной стадии, когда целостность кисты нарушается вследствие реакции организма хозяина или под воздействием медикаментозной терапии. Кисты типов 4 и 5 – погибшие гидатиды с различной степенью дегенерации и осложнений.

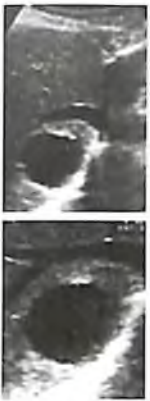



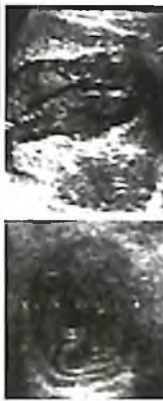

К.Ц. Камалова с соавт. (2006) предложили классификацию, несколько отличающуюся от приведенных выше. На основании выявленных при УЗИ признаков авторы выделяют следующие варианты эхографической макроструктуры эхинококковых кист: 1) «простая киста»; 2) киста с экзогенной взвесью; 3) киста с многослойной капсулой; 4) «многокамерная» киста; 5) киста с обызвествленной капсулой; 6) псевдосолитарный (погибший) эхинококк.

Существуют также градации по размеру эхинококковой кисты: их подразделяют на мелкие (до 5 см), средние (до 10 см) и большие (более 10 см). Этот критерий может влиять на хирургическую тактику и характер операции. Например, при мелких кистах сегодня возможно применение химиотерапии и динамического наблюдения.

По числу кист, выявленных на момент обследования, целесообразно выделять единичную (солитарную) кисту и множественное поражение одного органа или нескольких. Этот признак может существенно повлиять на выбор хирургического доступа и даже варианта лечения.

В итоге, по нашему мнению, целесообразно классифицировать эхинококкоз (на примере кист брюшной полости) по следующим признакам.

- Этиопатогенетический признак:
 - первичный;
 - рецидивный.
- По характеру поражения печени и других органов:
 - изолированный;
 - множественный;
 - сочетанный.
- По размеру эхинококковой кисты:
 - мелкие кисты (до 5 см);
 - средние (от 5 до 10 см);
 - крупные (более 10 см).
- По числу кист:
 - солитарный;
 - множественный.
- По жизнеспособности кисты:
 - живой паразит;
 - киста с признаками «старения»;
 - погибшая киста (фиброз кисты, псевдоопухоль, обызвествление).
- Осложнения эхинококкоза:
 - прорыв кисты в брюшную полость;
 - прорыв эхинококка в плевральную полость, легкое;
 - прорыв кисты в желчные протоки;
 - нагноение эхинококковой кисты.

CL	CE1	CE2	CE3	CE4	CE5
					
Кистозное образование	Активный, живой		Переходный, промежуточный	Неактивный, неживой	





CL		
		<p>Описание особенностей</p> <ul style="list-style-type: none"> • Однокамерное, кистозное образование (CL) с равномерным анэхогенным содержимым, отсутствует четко ограниченная гиперэхогенная капсула (стенка кисты не визуализируется). • Круглая или овальная форма. • Размер варьируется, но обычно небольшой: CLs (<5,0 см), CLm (5–10 см), CLL (>10 см). • Если это киста эхинококковая (CE) – то паразит живой. <p>Примечания</p> <ul style="list-style-type: none"> • Если эти кистозные поражения вызваны эхинококком (CE) на ранней стадии развития, то в дальнейшем эти кисты обычно не производят дочерних кист. • Отсутствуют УЗ патогномичные признаки паразитарного поражения. • Дифференциальная диагностика этих кистозных поражений (простая киста или паразитарная) требует дальнейшего применения диагностических методов.
CE1		
		<p>Описание особенностей</p> <ul style="list-style-type: none"> • Однокамерное, кистозное образование с равномерным анэхогенным содержимым. Содержимое кисты может быть эхогенным из-за перемещения в жидкости капсул дочерних кист, называемое гадатидным песком (или «снежинками»). • Стенка кисты четко визуализируется. • Как правило, круглой или овальной формы. • Размер варьируется: CE1s (<5,0 см), CE1m (5–10 см), CE1l (>10 см) • Статус: паразит живой. <p>Примечания</p> <ul style="list-style-type: none"> • Обычно киста прогрессивно растет и может образовывать дочерние кисты, способна распространяться при разрыве, вскрытии кисты, при подтекании содержимого из кисты во время манипуляций. • Патогномичные признаки: четко определяемая капсула кисты (часто многослойная) и сигналы в виде «снежинок».

Рис. 42. Классификация эхинококкоза, основанная на ультразвуковых особенностях различных стадий эволюции эхинококковых кист (ВОЗ, 2003).

СЕ 2	
	<p>Описание особенностей</p> <ul style="list-style-type: none"> • Мультивезикулярные, мультисептальные кисты. • Перегородки в кисте выглядят как «спицы колеса». • Дочерние кисты образуют «розетку» или «сотовую» структуру. • Дочерние кисты могут частично или полностью заполнить однокамерную материнскую кисту. • Стенка кисты четко визуализируется. • Как правило, круглой или овальной формы. • Размер варьируется: СЕ2s (<5,0 см), СЕ2m (5–10 см), СЕ2l (>10 см). • Статус: паразит живой. <p>Примечания</p> <ul style="list-style-type: none"> • Обычно киста прогрессивно растет и может образовывать новые дочерние кисты, способна распространяться при разрыве, вскрытии кисты, при подтекании содержимого из кисты во время манипуляций. • Особенности ультразвуковой картины являются патогномоничными.
СЕ3	
	<p>Описание особенностей</p> <ul style="list-style-type: none"> • Однокамерная киста, которая может содержать дочерние кисты. • Аноэхогенное содержимое кисты одновременно с отделившейся неправильно сложившейся внутренней оболочкой кисты видна как плавающие фрагментированные или целые оболочки, в виде знака «водяной лилии» – УЗ картина отделившейся волнистой формы мембраны, плавающей в кистозной жидкости. • Форма кисты может быть неправильно округлой формы из-за снижения внутрикистозного давления. • Размер варьируется: СЕ3s (<5,0 см), СЕ3m (5–10 см), СЕ3l (>10 см). • Статус: паразит в переходной, промежуточной фазе. Наряду с погибшей материнской и дочерними кистами, в жидкости и на оболочках могут находиться жизнеспособные протосколексы. <p>Примечания</p> <ul style="list-style-type: none"> • Промежуточная стадия паразита. Киста может вырождаться и организовываться, сморщиваться, инфицироваться или привести к возникновению дочерних кист. • Особенности ультразвуковой картины являются патогномоничными.
СЕ4	
	<p>Описание особенностей</p> <ul style="list-style-type: none"> • Гетерогенное гипоэхогенное или гиперэхогенное содержимое кисты (признаки дегенеративных изменений). • Дочерние кисты отсутствуют. • Может выглядеть как «клубок шерсти», что свидетельствует о разрушении оболочек. • Размер варьируется: СЕ4s (<5,0 см), СЕ4m (5–10 см), СЕ4l (>10 см). • Статус: паразит погибший. Жизнеспособных протосколексов обычно не содержит. <p>Примечания</p> <ul style="list-style-type: none"> • Большинство кист этого типа не развиваются, жизнеспособных сколексов обычно не содержат. • Обычно отсутствуют УЗ патогномоничные признаки паразитарного поражения. Возможно выявление волнистых фрагментов отслоенной оболочки среди жидкого или организованного детрита. • Требуется применение дополнительных диагностических методов для подтверждения паразитарного происхождения кисты.

Рис. 42. Классификация эхинококкоза, основанная на ультразвуковых особенностях различных стадий эволюции эхинококковых кист (ВОЗ, 2003). Продолжение 1.


СЕ5	
	<p>Описание особенностей</p> <ul style="list-style-type: none"> • Для кист характерна толстая, кальцинированная капсула, в форме арки, за которой образуется коническая эхо-тень. Степень кальцификации капсулы варьирует от частичной до полной. • Размер варьируется: СЕ5s (<5,0 см), СЕ5m (5–10 см), СЕ5l (>10 см). • Статус: паразит погибший. Жизнеспособных сколексов обычно не содержит. <p>Примечания</p> <ul style="list-style-type: none"> • Киста в большинстве случаев не развивается, жизнеспособных протосколексов обычно не содержит. • Диагноз неопределенный. УЗ патогномоничные признаки паразитарного поражения недостаточные, но значительно свидетельствующие в пользу <i>Echinococcus granulosus</i>.

Рис. 42. Классификация эхинококкоза, основанная на ультразвуковых особенностях различных стадий эволюции эхинококковых кист (ВОЗ, 2003). Продолжение 2.

Аналогичной классификации целесообразно придерживаться и при других локализациях паразита.

Все вышесказанное, включая принципы развития эхинококка в человеческом организме, разнообразный характер поражения, высокий риск развития опасных осложнений, сложность лечения, особенно – запущенных форм болезни, определяют важность своевременной качественной диагностики и адекватного лечения эхинококкоза.

ЭХИНОКОККОЗ СЕРДЦА И ПЕРИКАРДА

В последние годы пристальное внимание клиницистов привлечено к еще одной локализации гельминта, ранее весьма скудно освещавшейся в специальной литературе – эхинококкозу сердца и перикарда. Этому в немалой степени способствовало совершенствование диагностического оборудования и, соответственно, учащение выявления паразитарных кист в сердце. Тем не менее, поражение сердца отличается редкостью даже среди прочих редких локализаций эхинококка. Актуальность проблемы эхинококкоза сердца обусловлена не только постоянно возрастающим уровнем заболеваемости, но и отсутствием единства мнений специалистов по ключевым вопросам, касающимся диагностики, стратегии и тактики лечения, профилактики рецидивов инвазии. Полная неподготовленность врачей общей практики и специалистов-кардиологов в регионах, не эндемичных по заболеваемости паразитом, к диагностике и рациональному лечению эхинококкоза сердца, повышает значимость проблемы. Особая редкость эхинококкоза сердца ведет к тому, что каждое новое наблюдение вносит существенный вклад в понимание процессов, связанных с паразитом и его отношениями с промежуточным хозяином – заболевшим человеком.

Обзор доступной литературы и собственный анализ позволяют заключить, что авторы располагают одним из самых значительных опытов лечения пациентов с

паразитарными кистами сердца, вероятно, не только в отечественной, но и в зарубежной клинической практике.

В Республиканском специализированном центре хирургии им. В.Вахидова (Ташкент) за период с 1994 г. оперированы 45 больных с гидатидозом сердца. В Национальном медико-хирургическом центре им. Н.И.Пирогова (Москва) к настоящему моменту имеется 19 наблюдений пациентов с эхинококкозом сердца. С учетом чрезвычайной редкости информации по данной проблеме и уникальности наблюдений материал, связанный с особенностями диагностики и лечения паразитарного поражения сердца, выделен в отдельные разделы.

Для эхинококкоза сердца совершенно не подходят выражения «как правило» или «в большинстве случаев», потому что, «как правило», он является случайной находкой, которая, по образному выражению видного специалиста в области паразитарных заболеваний С.Вигинчиоглу (1999), «...каждый раз представляет собой клиническую головоломку». При первичном обращении больных к врачу правильный диагноз устанавливают не более чем у 5% пациентов (Б.А.Константинов с соавт., 2006).

Все гипотезы и умозрительные построения, связанные как с патогенезом заболевания, так и с методами его диагностики и лечения, очень зыбки; весьма мало фактов, на которые можно уверенно опираться, а не лишь предполагать. Это вызвано тем, что публикации, посвященные эхинококкозу сердца, вследствие крайней немногочисленности наблюдений у большинства исследователей, как в нашей стране, так и за рубежом, носят, в основном, демонстрационный характер. Например, в Турции – стране, занимающей одно из ведущих мест по заболеваемости эхинококкозом, среди почти 20 тыс. кардиохирургических операций, выполненных за 20 лет, было только 14 случаев локализации гидатид в сердце (С.Л.Вигинчиоглу et al., 1999). В другом сообщении, также из Турции, охватывающем 15 наблюдений первичного эхинококкоза сердца, особо подчеркивается, что эта работа, по-видимому, является самым крупным исследованием в мире по количеству пациентов с данным заболеванием (S.Kurugoglu et al., 2002).

М.И.Перельман с соавт. (1996), проведя анализ мировой литературы по данной проблеме, нашли сведения о 132 больных эхинококкозом сердца. Буквально 10 лет назад в отечественной литературе приводилось не более 60 наблюдений пациентов с клинически выявленным эхинококкозом сердца (М.И.Перельман с соавт., 1996; Ю.Л.Шевченко с соавт., 2006).

В последние годы поток информации по кардиоперикардальному гидатидозу стремительно растет. Во многом, это связано с улучшением возможностей диагностики, в том числе и за счет скрининговых методов. На сегодняшний день, вероятно, людей, которым никогда не делали ЭхоКГ, гораздо меньше, нежели тех, кому выполняли исследование хотя бы раз...

С другой стороны, учитывая определенную сельскохозяйственно-пастбищную тропность паразита, вполне можно предположить, что наиболее уязвимая категория населения, особенно в отдаленных районах, по-прежнему лишена возможности качественной и, главное, своевременной диагностики.

Между растущей эхинококковой кистой и прилежащим миокардом возникают сложные взаимоотношения. Имеет место постоянное, двунаправленное механи-

ческое воздействие – миокарда на кисту и кисты на миокард. Причем, давление это – отнюдь не слабое: яркое образное сравнение его величины приведено в книге «Механика кровообращения» [1]: «...ускорение крови в начале фазы изгнания происходит очень быстро: картина такая, как если бы по столбу крови нанесли удар молотком – это и есть пульсовый удар, ощущаемый в сосудах всего тела». И, тем не менее, киста растет! При благоприятных для паразита обстоятельствах формирование кисты завершается к исходу 3–4-го месяца. Представить ситуацию, в которой по кисте ежесекундно в течение нескольких месяцев, а то и лет, «бьют молотком», крайне сложно... Вероятно, определенным фактором, защищающим кисту от разрыва, является то, что организм человека и паразит стремятся отграничиться друг от друга. В результате, эхинококк окружает себя многослойной хитиновой оболочкой: в ответ вокруг паразитарной кисты формируется тонкостенная (1–5 мм) фиброзная соединительнотканная капсула, наружный отдел которой переходит без четкой границы в нормальный миокард. Между этими двумя слоями остается «нейтральная полоса» – целевидное пространство, заполненное тканевой жидкостью, через которое происходит обмен веществ. Так или иначе, 2/3 летальных исходов при эхинококкозе сердца связаны именно с разрывом кисты.

Паразитарная киста может быть расположена в любом органе или ткани с самым разным строением и структурой (печень, легкие, кости, глаз, мозг, поперечно-полосатые мышцы, миокард). При этом поражение эхинококком сердца, как и любого другого органа, чаще всего бывает одиночным (наличие единственной кисты имеет место более чем в 80% наблюдений), реже – множественным (Т.З.Кудайбердиев с соавт., 2002; К.Итумур, 2005; M.Elbiaze, 2006; A.Aleksic-Shihabi, 2008). Обратной закономерности, тем не менее, не прослеживается: среди пациентов с эхинококкозом сердца, находившихся под нашим наблюдением, примерно с одинаковой частотой заболевание носило как изолированный характер, так и сочеталось с кистами, расположенными в других органах. Не исключено, что при эхинококкозе редких локализаций превалирование изолированных солитарных кист над множественным поражением органов нарушается.

Однако в литературе приводятся и совершенно противоположные соотношения. Так, в материалах О.Т.Оллабергенова (2003) из 259 детей с полиорганной формой эхинококкового поражения лишь в 1 наблюдении (0,4%) имелась сочетанная локализация паразита в печени и сердце.

Как уже неоднократно отмечалось, первичное развитие гидатид в сердце является весьма редким феноменом. В большинстве наблюдений эхинококковые кисты сердца сочетаются с поражением других органов, в первую очередь, печени и легких, вследствие особенностей механизма проникновения гельминта в организм.

Закономерен вопрос: происходит инвазия, скорее всего, не одной, а нескольких, если не многих, личинок. Почему же получает развитие лишь одна, подобно единственному сперматозоиду, оплодотворяющему яйцеклетку?! Это – один из ключевых вопросов патогенеза эхинококкоза. В литературе не содержится никаких сведений о факторах, способствующих развитию множественного и со-

четанного эхинококкоза. При этом, если для сочетанного эхинококкоза наиболее вероятным представляется гематогенный характер распространения (однако, совершенно не ясно, каким образом это происходит в случае солитарной кисты, так как киста напрямую не сообщается с кровотоком...) или одновременное обсеменение нескольких органов, то возникновение нескольких кист в разных участках одного органа, без поражения других, плохо объяснимо с патогенетических позиций.

Известно, что паразит распространяется по организму с кровотоком. При этом весь объем циркулирующей крови протекает через сердце. Классические представления о миграции гельминта в организме свидетельствуют о том, что часть паразитов, которые миновали печеночный фильтр, оседает в легких. При этом единственный гематогенный путь между печенью и легкими лежит через правые отделы сердца, т.е. первый контакт паразита с сердцем происходит еще до легких – в венозных коллекторах сердца. Однако поражение миокарда при этом происходит далеко не часто, и гельминт беспрятственно проникает в ткань легких, которые и являются вторым по частоте органом, к которому имеет тропность эхинококк. Те сколексы, которые не осели ни в печени, ни в легких, и при этом сохранили жизнеспособность, попадают в артериальное русло. Далее (теоретически) они равномерно распределяются по всему организму и (теоретически) могут поражать любую структуру, имеющую кровоснабжение. Однако даже среди редких локализаций эхинококкоза паразитарные поражения сердца выделяются особой редкостью. Вероятно, это обусловлено особенностями кровоснабжения миокарда: в отличие от большинства органов, кровоснабжение которых построено по типу сосудистой матрицы с многочисленными коллатеральными, синцитий миокарда представляет собой систему конечных сосудов со слабо развитой коллатеральной сетью. Не исключено, что такая структура в определенной степени защищает сердце от оседания в нем паразита. С другой стороны, описаны гидатиды, локализующиеся, например, в клапанах сердца, то есть структурах, отличающихся чрезвычайно скудным кровоснабжением. Поэтому эхинококкоз сердца – ситуация, нетипичная уже сама по себе, развитие которой обусловлено неустановленными особенностями взаимоотношений гельминта с промежуточным хозяином – человеком. Локализация кист в сердце, несмотря на «доброкачественное» происхождение, по сути, является злокачественным процессом, поскольку абсолютное большинство осложнений (а осложняются не менее 3/4 кист) ведет к летальному исходу или тяжелой инвалидизации. Поэтому эхинококкоз сердца является приоритетным классификационным признаком даже в тех ситуациях, когда поражение гельминтом носит множественный характер.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЭХИНОКОККОЗА СЕРДЦА

Вследствие большой редкости, в большинстве литературных публикаций содержатся описания лишь единичных наблюдений эхинококкоза сердца, а исследования, обобщающие собственный опыт лечения более чем 10 пациентов, – очень немногочисленны (R.Mechmeche et al., 1984, 1985; S.Zalila et al., 1986;

L.F.O'Connor et al., 1988; H.Rep et al., 2005). Очевидно, что эхинококкоз сердца – исключительно редкое, но, в то же время, чрезвычайно опасное заболевание.

Так, И.Я.Дейнека (1978) отмечает, что после перфорации сердечных гидатид, имевшей место у 28% пациентов, умерли три четверти больных. При анализе сводной статистики, основанной на опубликованных в мировой литературе результатах лечения 98 пациентов с эхинококкозом сердца, летальность составила 24%. Среди главных причин неудовлетворительных результатов лечения авторы отмечают поздние сроки выявления паразита и диагностические ошибки (A.Elkouby et al., 1990).

Несмотря на то, что все авторы отмечают исключительную редкость эхинококкоза сердца, данные литературы, касающиеся частоты его обнаружения, существенно различаются (в 200 раз!), составляя от 0,01 до 2% заболевших эхинококкозом. Столь значительная разница в оценке частоты этой патологии может быть обусловлена, хотя лишь отчасти и с оговорками, следующими факторами:

- способом учета: в некоторых публикациях авторы вычисляют частоту обнаружения эхинококкоза сердца среди всех выявленных гидатид, в других исследованиях указывают процент по отношению к числу редких локализаций паразита, то есть внепеченочных и внелегочных;

- неоднородностью и спецификой анализируемого авторами контингента больных: в одних сообщениях речь идет об эхинококкозе сердца и перикарда, диагностированном на аутопсии, в других – о клинических наблюдениях; одни авторы представляют результаты, полученные в регионах, эндемичных по эхинококкозу, другие – сводные статистики, основанные на изучении спорадических случаев заболевания;

- временным фактором: не вызывает сомнения, что структура заболеваемости и смертности 100 лет назад и в настоящее время кардинально различаются. По свидетельству В.Токаренко (1895) и И.П.Алексинского (1899), гидатидный эхинококкоз сердца составлял 1,0–1,5% от всех его локализаций (цит. по М.И.Перельману с соавт., 1996). Веком позже Б.В.Петровский (1985) приводит следующие данные по эхинококкозу сердца: 0,21% от всех локализаций паразита и 1,68% среди редких локализаций;

- трудностями в диагностике: так, по В.С.Гамову (1960) только у 14 из 51 больных эхинококкозом сердца диагноз был заподозрен или установлен при жизни, а у 37 – на аутопсии. По Р.П.Аскерханову (1976), наличие кист в сердце было заподозрено или диагностировано до операции в 29 из 66 наблюдений;

- ошибками, присущими любому статистическому анализу. Хорошо известно, что точность результата напрямую зависит от количества наблюдений. Поэтому цифры, полученные путем анализа значительного числа случаев, более соответствуют истинной частоте поражения сердца. В этой связи, любопытным представляется факт, что, чем больше пациентов включено в исследование, тем меньше в процентном отношении к ним составляет эхинококкоз сердца! Так, из данных М.Ю.Гилевича (1984, 1987), основанных на 2000 наблюдениях эхинококкоза разных локализаций, следует, что поражение миокарда имело место в 0,45% наблюдений; среди 2918 больных, вошедших в исследование Б.В.Петровского (1985), эхинококкоз сердца составил 0,21%, а из 22 005 пациентов с эхинококкозом,

обследованных М.Ху (1995) в Китае (вероятно, это – крупнейшее в истории по объему охвата исследование) – менее 0.1%.

Приблизительную оценку распространенности эхинококкоза сердца в России возможно произвести, принимая во внимание:

- сведения официальной статистики, согласно которой заболеваемость эхинококкозом составляет от 250 до 800 человек ежегодно;
- сообщения различных авторов о частоте паразитарного поражения сердца, составляющей от 0,01 до 2% от всех локализаций эхинококкоза;
- факт, что не более чем у 30% пациентов удастся установить диагноз эхинококкоза сердца при жизни.

Приведенные данные означают, что в России ежегодно должны заболеть эхинококкозом сердца не более 15 пациентов (и значит, диагноз будет поставлен не более, чем у пяти из них), а, если принять в качестве истинного значения не «верхнюю», а «нижнюю» границу оценки частоты развития заболевания, то есть 0,01%, то в этом случае в клиниках будет выявляться один пациент за 10 лет.

Тем не менее, 19 пациентов, госпитализированных в НМХЦ им. Н.И.Пирогова за десятилетний период, то есть, в среднем, два пациента в год, свидетельствуют о неточности оценок, касающихся частоты паразитарных заболеваний сердца. Удельный вес пациентов с эхинококкозом сердца среди всех пациентов с паразитарными кистами, по нашим данным, составляет около 3%.

Эхинококкоз сердца встречается в любом возрасте – от раннего детского до старческого.

Д.Неуат с соавт. (1971) на основании анализа литературных сведений о 60 наблюдениях эхинококкоза сердца пришли к выводу о приблизительном равенстве полов в отношении поражения сердца паразитом. Мнения об отсутствии приоритетов одного или другого пола в отношении паразитарного поражения сердца также придерживаются D.Tiseo с соавт. (2004).

По другим данным, выявляется преобладание мужчин. Так, И.Я.Дейнека (1978) отметил, что среди 160 пациентов с эхинококковыми кистами сердца соотношение мужчин и женщин составило 2:1. М.И.Перельман с соавт. (1996) выявили трехкратное преобладание мужчин, а J.Noel с соавт. (1984) – шестикратное, но следует отметить, что последнее сообщение базировалось на небольшом числе наблюдений. Вне эндемичных районов это соотношение может быть совершенно иным.

Локализация эхинококковых гидатид в сердце

Кисты могут располагаться в любых структурах сердца. В целом, частота выявления паразита в сердце отображена на рис. 43. Наиболее часто поражаются желудочки, при этом свободная стенка левого (50–60% всех наблюдений) – значительно чаще правого (15–25%) (J.Heyat et al., 1971; M.Chuzel, et al., 1984; E.Klodas, 1995 и др.). Приблизительно 10–20% гидатид приходится на межжелудочковую перегородку (W.N. Von Sinner, 1995; I.Sabah et al., 1998; M.Ugurlucan et al., 2006), кисты перикарда обнаруживают в 10–15% наблюдений (K.Gossios

et al., 2003), а реже всего гельминт локализуется в предсердиях (5–7%), в правом – с несколько большей частотой, чем в левом (R. Di Bello, H. Menendez, 1963; F. Alfonso et al., 1987).

Однако имеются и другие, нередко противоречащие вышеприведенным, статистические данные. Так, I. Madañaga с соавт. (1984) считают очень редкой локализацию паразитарных кист в левом предсердии. Напротив, М.И. Перельман с соавт. (1996) во всех 6 случаях эхинококкоза сердца выявили поражение левого предсердия, но при этом имелись гидатиды и в других отделах сердца. V. Golematis (1978) отмечает, что паразиты крайне редко локализуются в свободной стенке правого желудочка. В то же время в литературе опубликованы наблюдения солитарных кист миокарда этого отдела сердца (M. J. Akhtar, 1991; K. Durgut et al., 2000) и др. Имеются сообщения об обнаружении гидатид в межжелудочковой перегородке без поражения других сердечных структур. Некоторые авторы акцентируют внимание на очень редком расположении паразита в правом предсердии и межпредсердной перегородке. Очень редким представляется изолированное паразитарное поражение перикарда (Т.З. Кудайбердиев с соавт., 2001, 2003; K. Gossios et al., 2003). За 25-летний период в клинике города Грац (Австрия) среди 60 объемных образований перикарда эхинококковая киста встретилась в единственном наблюдении (I. Keeling et al., 2004). По данным Б.В. Петровского с соавт. (1985), киста перикарда имела место только у 2 из 2918 больных эхинококкозом, что составило 0,07%, а среди 356 редких локализаций – 0,56%. Чаще всего паразитарные кисты перикарда располагаются в правом реберно-диафрагмальном углу, а также в верхнем этаже средостения на уровне дуги аорты (P. Polat et al., 2003).

Резюмируя сведения о локализации эхинококковых кист в сердце, следует отметить, что речь идет о весьма редкой патологии, поэтому понятно желание каждого исследователя подчеркнуть особую редкость той или иной локализации паразита, что неизбежно приводит к определенной путанице и искажению представлений об истинной частоте поражения сердца эхинококком.

Известно, что диаметр онкосферы составляет 30–35 мкм. Соответственно, закономерен вопрос о механизме первоначальной фиксации эхинококка – «вбуравливается» ли он в эндокард из полости соответствующей камеры сердца или попадает в миокард через коронарный кровоток («застревает» в прекапиллярах)? В сердце, являющемся одновременно и переносчиком крови, и потребителем ее, теоретически, возможны оба механизма проникновения паразита – и гематогенный, и имплантационный. Однако также известно, что гельминтом может пора-

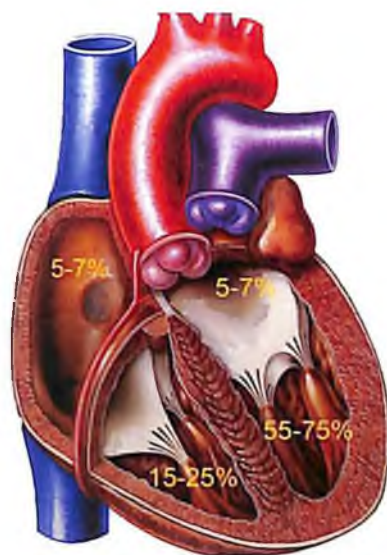


Рис. 43. Частота поражения эхинококкозом различных камер сердца.



Рис. 44. Больной Б., 23 года. Паразитарная киста правого желудочка сердца около 8 см в диаметре (интраоперационное фото).

при таком варианте развития гельминта кисты чаще обнаруживают в полости правого предсердия (S. De Castro et al., 1991; M. El Fortia et al., 1998; O. Altun et al., 2006). Авторы монографии также располагают 3 наблюдениями внутриполостного расположения паразитарных кист сердца.

В большинстве источников не содержится сведений о преимущественном расположении гидатид – субэндокардиальном, интрамиокардиальном или субэпикардиальном. Учитывая, что практически все паразитарные кисты к моменту обнаружения уже достигают размеров, сопоставимых с толщиной миокарда или превосходящих ее, а также то, что к этому времени анатомия сердца нарушена и имеется грубая деформация структур, становится практически невозможным установить, откуда киста росла изначально...

Размеры кист в сердце существенно различаются, достигая у некоторых пациентов весьма значительной величины – от 8 до 10 см в диаметре (K. Ben Hamda et al., 2003; рис. 44).

В большинстве наблюдений (более 80%) в сердце встречаются солитарные гидатидные кисты, но имеют место и случаи локализации кист в нескольких его отделах, в том числе, имеется сообщение о чрезвычайно редком сочетанном поражении левого желудочка и бифуркации легочной артерии (F. Tercan et al., 2005). Гидатиды могут быть как унилокулярными (тип I), так и многокамерными (тип II) (P. Polat et al., 2003). Описан случай множественного эхинококкоза сердца, при котором были обнаружены 26 паразитарных кист размерами «от булавочной головки до апельсина» (М.И. Перельман с соавт., 1996), однако иногда количество кист может исчисляться не только десятками, но даже сотнями. У некоторых пациентов количество кист было настолько велико, что не поддавалось подсчету (V. Sinci et al., 1999). Авторы монографии располагают аналогичным клиническим наблюдением (рис. 45).

В последнее десятилетие наблюдается тенденция к уменьшению средних размеров кист. Вероятно, это связано с улучшением диагностики на основе применения современных методов, что позволяет выявить гидатиды меньших размеров или на более ранних стадиях заболевания. Возможно, мутирует эхинококк.

жаться любая сердечная структура, даже весьма скудно кровоснабжаемые створки митрального или трикуспидального клапанов, мембранозная часть межжелудочковой перегородки. Напротив, в жировой ткани, достаточно хорошо выраженной на наружной поверхности сердца, паразитарные кисты не описаны.

Продемонстрирована возможность внутриполостной локализации кист непосредственно в камерах сердца, ранее представлявшейся казуистичной (H. Bougaoui et al., 2006; A.O. Сейдалини с соавт., 2009; M.M. Ulas et al., 2009);

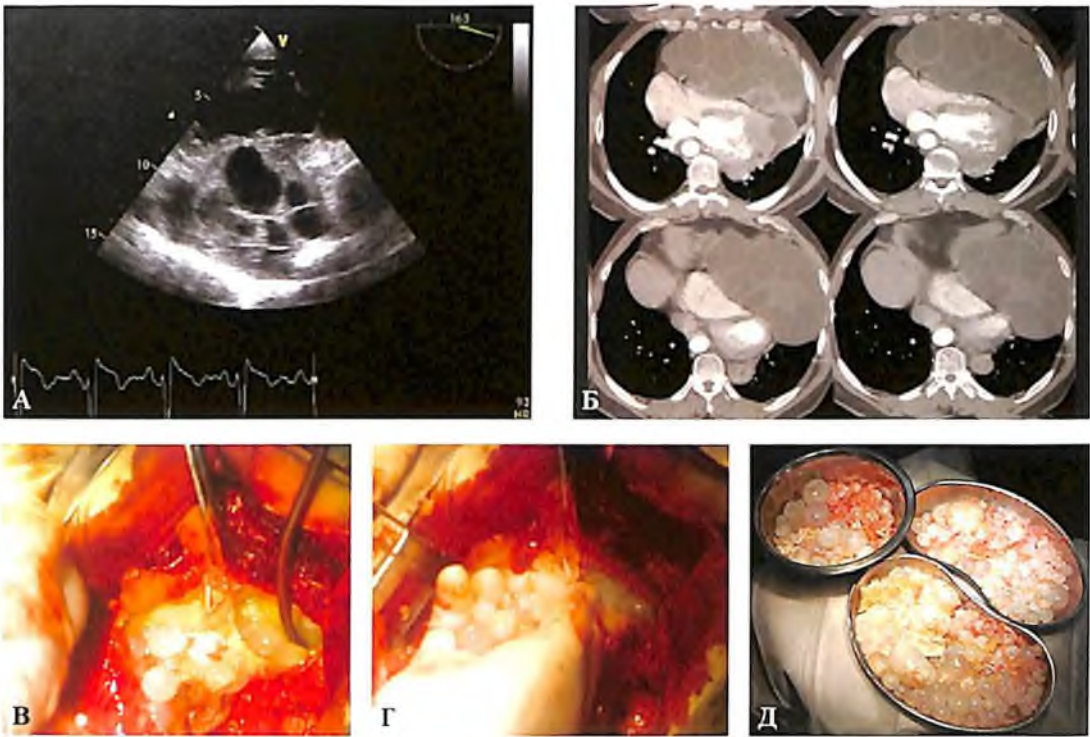


Рис. 45. Больной К., 53 года. Множественный эхинококкоз перикарда, легкого, переднего средостения: А – чреспищеводная ЭхоКГ; Б – компьютерная томограмма; В, Г – этапы операции: мануальное удаление паразитарных кист; Д – макропрепарат, суммарный объем удаленных гидатид – 1700 мл.

Поскольку «размер имеет значение», стратегия лечения, в целом, и хирургическая техника, в частности, претерпевают изменения.

Некоторые исследователи подчеркивают, что, чем больше кист, тем меньше их размеры (С.Х.Авдалбекий с соавт., 1980; Н.У.Усманов с соавт., 2000; V.Malagnino et al., 2006; M.Neuville et al., 2010). С этим заключением, однако, трудно согласиться. В качестве аргумента можно привести клиническое наблюдение. У пациента 53-х лет все переднее средостение, левая плевральная полость, полость перикарда и сердце были заполнены паразитарными кистами, суммарный объем которых составил около 1700 мл! При этом, как видно на представленной иллюстрации (рис. 45), размер кист был весьма вариабелен, составляя, в основном, от 2 до 4 см в диаметре, хотя встречались и гидатиды существенно большего размера.

По данным собственных наблюдений (данные НМХЦ им. Н.И.Пирогова и РСЦХ им. В.Вахидова), в подавляющем большинстве случаев (более 80%) в сердце имелась одна киста, приблизительно у 20% больных диагностированы множественные кисты (от 3 до 5). Размеры кист колебались от 1 до 10 см (в среднем $4,6 \pm 1,6$ см) (табл. 1).

У 16 из 45 наблюдаемых нами пациентов эхинококковые кисты, помимо сердца, локализовались и в других органах: в печени – у 9, в легких – у 6, одновременно в печени и легких – у одного пациента.

Таблица 1. Локализация и размеры эхинококковых кист по данным эхокардиографии (данные РСЦХ им. В.Вахидова)

Локализация кист в отделах сердца	Диаметр (см)	Число больных
Левый желудочек:	5,6	27
передняя стенка	3,6 ± 0,2	3
задняя стенка	4,7 ± 0,8	9
верхушка	6,5 ± 1,8	15
Правый желудочек:	5,0	8
передняя стенка	5,1 ± 0,6	5
ВТПЖ	4,8 ± 0,7	3
МЖП	3,0 ± 0,5	3
Множественные кисты	3,6	7
ПЖ, ЛЖ, перикард	3,2 ± 1,0	2
ЛЖ, ВТПЖ	4,5 ± 1,2	2
ПЖ, между аортой и стволом ЛА	2,6 ± 0,8	1
ПП и полость перикарда	3,5 ± 0,5	2
Итого:	4,6 ± 1,6	45

сколькo последний вариант означает, что темп роста гидатид при рецидиве заболевания превосходит таковой при обычном развитии паразита. Однако, учитывая размеры сердечных гидатид к моменту их обнаружения – до 9 см, более вероятным представляется предположение, что кисты в сердце имелись уже к моменту выполнения вмешательств по поводу паразитарных кист других локализаций и не были выявлены по причине исключения сердца из диагностического поиска.

Еще одной особенностью было более частое сочетание эхинококкоза сердца с поражением других органов, нежели изолированное поражение сердца. Причем, вопреки точке зрения многих авторов о практически обязательном для сочетанного эхинококкоза вовлечении в процесс печени как первого фильтра и наиболее подверженного заболеванию органа, в наших наблюдениях чаще всего имелись сопутствующие гидатиды в легких, а кисты печени выявлялись вдвое реже. При этом заслуживает внимания факт, что поражение этих органов во всех наблюдениях сопровождалось наличием множественных кист в сердце. Напротив, солитарные кисты в сердце, в основном, носили изолированный характер или сочетались с солитарными же легочными кистами. Не представляется возможным сделать заключение о том, свидетельствуют ли эти данные об особой агрессивности гельминта при множественном поражении организма, о массивности инвазии, или они обусловлены какими-либо иными причинами.

Объем кист сердца варьировал от 1 до 200 см³. У трех наблюдавшихся нами пациентов с солитарными неосложненными кистами перикарда гидатиды были достаточно крупными – диаметром около 7 см в одном наблюдении, 5 × 8 см – в другом и около 5 см – в третьем).

Паразитарное поражение других органов при эхинококкозе сердца имеет некоторые особенности. Так, почти половина наблюдавшихся нами пациентов в недавнем прошлом (от 5 до 26 мес) перенесла оперативные вмешательства по поводу эхинококкоза: печени (в одном случае – в сочетании с резекцией почки и спленэктомией), легких, головного мозга, причем гидатиды в сердце у них не были выявлены. К сожалению, не представляется возможным определить, имели ли место поражение сердца уже к моменту выполнения этих вмешательств и кисты просто не были обнаружены в силу своих малых к тому моменту размеров или в силу других причин, либо поражение сердца связано с выполненными операциями. Решение этого вопроса представляется важным, по-

Поражение перикарда чаще сочетается либо с эхинококкозом легких, либо с поражением предсердий и желудочков (Т.Н.Игнатова с соавт., 1999; В.А.Орлов с соавт., 2003; С.Аdnan et al., 2006; S.Jerbi et al., 2007; N.Zaghba et al., 2010). По результатам своих исследований В.А.Борисов с соавт. (1999) пришли к заключению, что изолированное поражение перикарда встречается крайне редко. Сообщают о летальном исходе, сопровождавшем разрыв эхинококковой кисты перикарда (N.Narin et al., 1996).

ЕСТЕСТВЕННОЕ ТЕЧЕНИЕ ЭХИНОКОККОЗА СЕРДЦА

М.Ю.Гилевич с соавт. (1982), К.Beselia et al. (2010) считают, что эхинококковые кисты, расположенные в желудочках сердца, гибнут рано, редко достигая значительных размеров. Данный факт авторы связывают с непрерывным сокращением миокарда. Данный механизм приводит к тому, что интрамурально расположенная эхинококковая киста может иметь не округлую форму, обычную для других органов-мишеней, а представляет собой деформированное, с несколькими дивертикулоподобными выпячиваниями, образование.

Популярна точка зрения, согласно которой кисты правого и левого желудочков эволюционируют по-разному. Считается, что две трети гидатидных кист левого желудочка имеют субэпикардальную локализацию, распространяются в сторону перикарда и прорываются в полость перикарда значительно (до 20 раз) чаще по сравнению с кистами миокарда правого желудочка (М.И.Перельман, 1996; И.И.Семёнов с соавт., 1998; А.О.Сейдалин с соавт., 2009; A.Z.Apaydin et al., 2009; В.Еgen et al., 2010). Напротив, большая часть кист правого желудочка располагается субэндокардиально, для них характерна тенденция к пролабированию и прорыву в полость сердца (рис. 46).

Интересной представляется гипотеза, объясняющая такие особенности роста кист миокарда разницей систолического давления в желудочках и разной толщиной их стенок. Однако, учитывая, что толщина стенки правого желудочка – значительно меньше, чем левого желудочка, и в норме составляет 5–7 мм, значимых препятствий для прорыва гидатиды в ту или иную сторону, возникать не должно... Гипотеза нуждается в дополнительной проверке по мере накопления сведений.

Однако разрыв кист, расположенных в левом желудочке, может происходить и внутрь его полости, приводя к острой артериальной эмболии, причем такие случаи относительно нередки

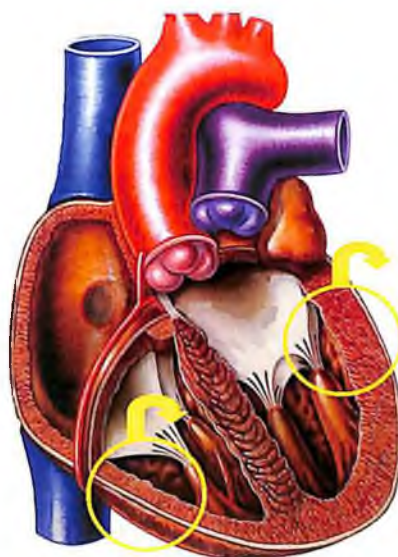


Рис. 46. Гипотетический вероятный характер перфорации эхинококковых кист правых и левых отделов сердца.

(H.A.Aletras, 1967; I.Madariaga et al., 1984; R.W.Byard, A.J.Bourne, 1991; C.W.Kopp et al., 2002; Y.Unlu, et al., 2002), а также вызывать расслоение его свободной стенки (T.Ahmed et al., 2002). Поскольку для кист правого желудочка более характерен прорыв внутрь его полости, типичным для них осложнением является эмболия легочной артерии (R. Di Bello, H.Menendez, 1963; А.А.Вишневецкий с соавт., 1979; D.P.Dutka, G.K.Morris, 1990; E.Pasaoglu et al., 1992; C.Abad et al., 1996; H.Lahdhili et al., 2002; K.Odev et al., 2002).

Приблизительно в 30% случаев разрывы кист приводят к внезапной смерти (R. Di Bello, H.Menendez, 1963; S. De Castro et al., 1991; S.M.Krober, et al., 1993). В остальных случаях формируется легочное сердце на фоне рецидивных эмболий легочной артерии, в том числе, и при эмболии из внесердечно расположенных кист (S.Kammoun et al., 1997). При выраженной легочной гипертензии оперативное лечение не способно предотвратить летальный исход в ранние сроки после операции (E.Ege et al., 1997). В исключительных случаях гидатиды, расположенные внутрисердечно, могут подвергнуться полной кальцификации (E.Hassine et al., 2003).

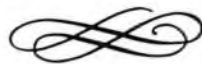
К очень редким, но все-таки возможным, осложнениям эхинококкоза сердца относятся острая коронарная ишемия и инфаркт миокарда.



Ян Стен. **Больная и врач** (ок. 1660). Эрмитаж, С.-Петербург.

Картина знаменитого голландского живописца Яна Стена (Jan Havickszoon Steen, ок. 1626–1679) «Больная и врач» была приобретена по распоряжению Екатерины II из парижского собрания барона Л.А.Кроза де Тьера в 1772 г. Молодая женщина в кресле только что оправилась после легкого обморока. Старая служанка привела ее в чувство с помощью народного средства – запаха сжигаемого перстяного шнура, полуобгоревший огарок которого еще заметен в стоящей на полу горелке. Саркастически ухмыляющийся врач невнимательно слушает объяснения служанки, догадываясь о подлинной причине «болезни» ее страдающей от любовных переживаний хозяйки. Всего Ян Стен написал около 20 картин на тему визита доктора к молодой даме, страдающей «сердечной слабостью». Помимо картин бытового жанра, проникнутых грубоватым народным юмором, Стен писал портреты, исторические, мифологические и библейские картины, натюрморты. Его творческое наследие составляют почти 400 картин, много работ Стена хранится в Рейксмузее в Амстердаме.

ДИАГНОСТИКА И КЛИНИКА ЭХИНОКОККОЗА



КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Диагностика эхинококкоза условно может быть разделена на два этапа – обнаружение паразитарной кисты и отождествление ее с эхинококком. Диагноз эхинококкоза основывается на данных клинического и эпидемиологического анамнеза, результатах инструментальных исследований и серологических реакций. Настоятельно поражает эпидемиологический анамнез – контакт с собаками, характер профессии (разделка шкур, стрижка овец, охотничий промысел, работа пастухом, меховое производство), поездки в эндемичные регионы.

Основной проблемой выявления эхинококкоза на ранней стадии заболевания является длительное бессимптомное течение, особенно в начальном периоде его развития или же при расположении кисты в глубине органа. Молодое население, страдающее данной патологией, редко обращается к врачу. Иногда паразитарную кисту обнаруживают при профилактическом рентгенологическом обследовании или при проведении УЗИ, назначенного по совершенно другому поводу. Нередко больные обращаются за медицинской помощью, когда паразитарная киста достигает значительных размеров или имеются такие ее осложнения, как нагноение, прорыв в желчные пути, в брюшную или плевральную полости и т.д. Размеры кист при их обнаружении иногда являются неожиданностью; киста может вмещать до 6 литров жидкости. Анамнестически трудно выявить факт контакта с больным животным в течение последних 5 лет (типичный срок до обнаружения паразитарной кисты). Нередко пациенты указывают на контакты подобного рода, имевшие место более 10 лет назад, либо вообще не могут о них вспомнить.

В целом, эхинококк оказывает сенсибилизирующее действие (развитие аллергической реакции немедленного или замедленного типа, а при разрыве кист – вплоть до анафилактического шока) и механическое действие – эхинококковая киста, разрастаясь, приводит к существенному нарушению функции пораженного органа, а впоследствии – и атрофии органа. Этими факторами и определяется многообразие клинических проявлений эхинококковой инвазии.

Обследования на эхинококкозы проводятся при жалобах на боли в правом подреберье, наличии растущего опухолевидного образования в печени, жалобах на кашель, периодическое кровохарканье, нарастающую слабость, повышенную пот-

ливость. Используют специальные серологические исследования. Для дифференциальной диагностики со злокачественной опухолью проводят реакцию с раковым эмбриональным антигеном, делают УЗИ, рентгенографию легких, компьютерную томографию и т.д. Инструментальные методы позволяют выявить не только наличие патологического образования, но и определить его форму, размеры и топографию. Для диагностики эхинококкоза рекомендован иммуноферментный анализ со стандартными антигенами.

Клинические расстройства, возникающие при эхинококкозе, определяются особенностями взаимоотношений, возникших между организмом больного человека и личинкой паразита в отдельные периоды ее развития.

Выделяют три стадии течения заболевания:

1. латентную, или раннюю стадию – от момента заражения до появления первых клинических признаков болезни;

2. стадию развившейся кисты, характеризующуюся в различной степени выраженными клиническими проявлениями болезни, обусловленными ростом и развитием жизнеспособного, активно размножающегося гельминта;

3. стадию осложнений – терминальную, определяющуюся нарушением целостности капсулы эхинококковой кисты, местными и общими токсико-анафилактическими реакциями, нагноением и гибелью паразита.

Клинические проявления в ранних стадиях развития эхинококка отсутствуют, да и в более поздних стадиях заболевания нет симптомов, которые могут быть установлены с использованием физикальных приемов обследования. Латентная стадия болезни нередко продолжается длительное время – до тех пор, пока гадативные кисты не разовьются до таких размеров, при которых появляются клинические симптомы. Неспецифические признаки включают анорексию, потерю веса, слабость. В жидкости, содержащейся в кистах, находятся чужеродные для организма хозяина белки, которые сенсибилизируют его, из-за чего возможно появление рецидивирующей уртикарной сыпи на коже туловища, диарей и другие симптомы.

Для клинической картины эхинококкозов характерна полиморфность симптомов, которая определяется локализацией, размерами, множественностью инвазии, быстротой роста кисты, механическим и токсическим действием паразита. Важное значение имеют реактивность организма пациента, его возраст, сопутствующие болезни. Заболевание развивается медленно и длится долго. Через 6 месяцев от момента инвазии размер эхинококковой кисты достигает 5 мм в диаметре, а через 3–5 лет – 10–15 см. У детей и молодых людей рост паразита более интенсивный, что связано с благоприятными условиями питания паразита и слабыми реактивными возможностями молодого организма.

При продолжающемся прогрессивном росте одной или нескольких личинок паразита заболевание переходит в стадию развившейся кисты. Диапазон возникающих при этом расстройств весьма разнообразен, но жалобы на ухудшение здоровья, появляющиеся у таких больных, имеют достаточно определенный, четко очерченный характер.

Во всех случаях обращения за помощью больных с жалобами на устойчиво нарастающее недомогание, повышенную утомляемость, временами – повышение темпера-

туры тела до субфебрильных цифр, особенно в сочетании с рецидивирующей крапивницей, зудом кожи и неопределенными, беспокоящими ощущениями в области легких, следует особое внимание уделить целенаправленному сбору сведений из анамнеза жизни, касающихся проживания или пребывания в регионах, эпидемически неблагоприятных в отношении возможности заражения этим гельминтом, уточняющих характер профессиональной или бытовой деятельности и степень вероятности контакта с так называемыми «основными хозяевами» эхинококка.

Нередко дебютным симптомом, описываемым в литературе, является анафилактический шок с острой сосудистой недостаточностью, уртикарной сыпью и эдемой. Поэтому при неясной природе анафилаксии среди прочих причин следует учитывать возможность ее эхинококкового генеза, особенно в эндемичных районах.

Клиническая картина эхинококкоза печени

Наиболее часто (от 44 до 84%) эхинококковые кисты локализуются в печени, в связи с чем проблема диагностики, профилактики и лечения эхинококкоза печени имеет отдельное значение.

Клинико-эпидемиологическими показаниями к обследованию на эхинококкоз являются следующие характерные клинические синдромы:

1) гепатобилиарный – холецистит, холецистогепатит, гепатоспленомегалия, хронический гепатит, абсцесс печени, опухоли, желтухи;

2) гематологический – эозинофилия крови, лейкомоидная реакция.

При поражении печени нередки ноющие давящие боли в верхней части живота, похудание, головные боли. Печень увеличена, болезненна, уплотнена. Примерно у 80% больных возникают тяжесть, тупая и ноющая боль в правом подреберье.

При локализации кисты в правой доле печени болевой синдром напоминает холецистит, печеночную колику, при локализации в левой доле появляются изжога, отрыжка, рвота. Сдавливание желчных протоков может приводить к механической желтухе, циррозу, амилоидозу печени.

Клиническая картина становится наиболее яркой при осложнениях эхинококкоза. В литературе имеются сообщения о редко встречающемся эозинофильном холецистите, характерным для которого является воспалительный инфильтрат, представленный эозинофилами. Возможен также прорыв эхинококковой кисты в желчный пузырь с блоком пузырного протока дочерней кистой и возникновением острого бескаменного холецистита.

При прорыве кисты в брюшную полость типична картина анафилактического шока с сопутствующими перитонеальными явлениями и доскообразным животом.

Стоит особо выделить, что анафилактический шок с острой сосудистой недостаточностью, кожная эритема, уртикарная сыпь и эдема в эндемичных областях всегда должны наводить на мысль об эхинококковом их генезе, особенно при неясной природе анафилаксии.

Имеются 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.

Эхинококкоз селезенки в большинстве случаев протекает без выраженной симптоматики (А.Т.Пулатов с соавт., 1988; L.Cangiotti et al., 1994). Так же, как и при непаразитарных кистах селезенки, клинические проявления возможны только при больших размерах эхинококковых кист, либо при осложненном течении (S.Olivero et al., 1987). Наиболее характерными симптомами являются тупая боль и чувство тяжести в левом подреберье, наличие опухолевидного образования (Т.М.Мусаев с соавт., 1988). Нередко больные обращаются за медицинской помощью, когда паразитарные кисты селезенки достигают значительных размеров, вызывая сдавление прилежащих органов и структур, либо имеются такие осложнения, как нагноение, прорыв в брюшную или плевральную полости, развитие регионарной портальной гипертензии вследствие сдавления сосудистых структур ворот органа и т.д. (Я.Д.Витебский с соавт., 1987; В.А.Вишневецкий с соавт., 2007; Д.М.Гиндентулер, 1974; Б.Р.Исхаков с соавт., 2001; П.Н.Любченко с соавт., 2004; Ф.Г.Назыров с соавт., 2007; Ф.И.Тодуа с соавт., 2002).

Симптомы паразитарного поражения селезенки начинают проявляться постепенно, исподволь, и больные не могут указать точное время их возникновения, что обусловлено медленным ростом эхинококковой кисты (А.В.Габай с соавт., 1969; А.Т.Пулатов с соавт., 1988; Б.Р.Исхаков с соавт., 2001).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ЭХИНОКОККОЗА ЛЕГКИХ

Трудности своевременной диагностики эхинококкоза легких, особенно его осложненных форм, обусловлены многими факторами. Во-первых, в настоящее время существуют более 80 заболеваний легких, при которых семиотика сходна с эхинококкозом легких, и, в связи с этим, дифференциальная диагностика сложна. Во-вторых, из-за поздней диагностики клиническое течение эхинококкоза легких может протекать под маской различных легочных заболеваний, из-за чего больные продолжительное время получают необоснованное и неэффективное лечение.

Латентная стадия болезни при эхинококкозе легких нередко продолжается длительное время – до 3–5 лет. При неосложненном эхинококкозе легких какие-либо характерные симптомы отсутствуют, поэтому заболевание нередко обнаруживается случайно при рентгенологическом исследовании. При множественном эхинококкозе легких бессимптомный период бывает более коротким. Небольшая, чаще всего одиночная киста не причиняет заметных местных расстройств и не сопровождается какими-либо общими нарушениями в состоянии больных. Лишь часть из заболевших иногда отмечают периодически возникающее недомогание неопределенного характера, кратковременные эпизоды утомляемости, реже – возникновение рецидивирующей крапивницы с небольшим кожным зудом. Появляющиеся изменения самочувствия не оказывают заметного влияния на работоспособность и привычный образ жизни, не являются основанием для тревоги и обращения за медицинской помощью. В случае ранней гибели эхинококковой кисты в этой стадии болезни может наступить ее полное обызвествление с выздоровлением пациента.

В стадии клинических проявлений, возникающей при сдавлении и вовлечении в воспалительный процесс соседних анатомических структур, наиболее часто воз-

никают жалобы на одышку, боли в грудной клетке различной интенсивности, кашель с выделением мокроты, кровохарканье, общую слабость, реже – на кожный зуд и крапивницу.

Одним из первых проявлений болезни в этой стадии является появление в груди болевых ощущений – ноющего, колющего, щемящего характера различной интенсивности. Боли нередко сочетаются со своеобразным чувством необъяснимой «тяжести в груди», иногда напоминая межреберную невралгию. Обусловлены подобные явления чаще всего вовлечением в патологический процесс плевры. Другие болевые ощущения зависят от места развития паразитарной кисты (в том или ином отделе легкого) и, в связи с этим, могут иметь различную иррадиацию: в спину, под лопатку, в надплечье, эпигастральную область.

Спустя непродолжительное время после возникновения болей в груди или почти одновременно с ними появляется кашель. Вначале он бывает сухим, достаточно упорным, не приносящим удовлетворения, особенно беспокоящим в ночное время суток. Наиболее тягостен такой кашель в тех случаях, когда эхинококковая киста расположена вблизи корня легкого или в сегментах базальной пирамиды, непосредственно над диафрагмой.

По мере роста и увеличения размеров эхинококковой кисты происходит сдавление окружающей ее паренхимы легкого, дистальных отделов бронхиального дерева с нарушением его моторно-эвакуаторной функции. Тогда характер кашля видоизменяется – он становится влажным, с отделением небольшими порциями вначале слизистой, а затем – слизисто-гнионой мокроты. Наступающая в последующем деструкция тканей, окружающих эхинококковую кисту, изменения в кровеносных сосудах фиброзной оболочки, а также расположенных в непосредственной близости к ней мелких бронхах становятся причиной появления в отделяемой мокроте прожилок и примесей крови. С течением времени редкое вначале кровохарканье может принимать более постоянный, устойчивый характер, вызывая беспокойство больных.

Вовлечение в процесс висцеральной плевры, когда эхинококковая киста располагается в кортикальных отделах легкого, наряду с болевыми ощущениями может стать причиной развития сухого, а затем и выпотного плеврита. С течением времени, если произошла резорбция экссудата, здесь формируются многочисленные сращения. В тех случаях, когда их распространенность значительна, это приводит к ограничению дыхательных возможностей легкого, появлению жалоб на дыхательный дискомфорт, возникновение одышки при физических нагрузках. Сходные жалобы и клинические проявления характерны также для множественного, особенно – двухстороннего поражения легких или крупной эхинококковой кисты, занимающей значительные отделы легочной паренхимы. Помимо этого, крупные кисты могут вызывать смещение и сдавление органов средостения, являться причиной нарушения притока крови к полым венам и сердцу, других гемодинамических расстройств.

Эхинококкоз легкого нередко манифестирует пневмонией на фоне прорыва кисты в бронх с формированием свища. Описаны бронхо-спленальные фистулы, вызванные эхинококкозом; имеются сообщения о легочной эмболии паразитами. Обычно такие наблюдения встречаются, когда киста прилежит к нижней полой вене.

Среди общих изменений в состоянии здоровья, присущих эхинококкозу легких, больные указывают на периодические повышения температуры тела до субфебрильных, реже – более высоких цифр, появление крапивницы и кожного зуда.

Ввиду достаточно частого сочетания эхинококкоза легкого с поражением личинками паразита других органов – в первую очередь, печени (в 50% случаев и более), клинические проявления болезни могут сочетаться и усугубляться расстройствами, связанными с этими внелегочными локализациями паразитарных кист.

При объективном обследовании больных иногда можно обнаружить некоторые наружные признаки заболевания: выпячивание грудной клетки, изменение межреберных промежутков, отстаивание грудной клетки в акте дыхания и другие. Деформация грудной клетки в виде выпячивания и изменения межреберных промежутков – это симптом, указывающий на длительный и далеко зашедший процесс в легких, чаще всего встречается у детей и лиц молодого возраста субтильного телосложения. И.Я.Дейнека наблюдал выпячивание стенки грудной клетки у 13% пациентов, В.С.Гамов – у 2%, В.В.Вахидов, Э.С.Исламбеков – у 6%, А.А.Эль-Муалля – у 9%. Нередко у больных отмечается потеря в весе, а у детей, наряду с этим, – задержка общего развития.

Перкуссия может дать ценную информацию, когда киста достигает средних и больших размеров и прилежит к плевре, при ателектазе легочной ткани, а также когда киста осложняется сопутствующим плевритом, и это проявляется притуплением перкуторного звука. При нижнедолевых локализациях гидатид в легких укороченный перкуторный звук сливается с диафрагмой, и тогда возникают трудности дифференциальной диагностики их с другими базальными патологическими процессами. И.Я.Дейнека находил этот симптом в 69–88% наблюдений эхинококкоза легкого, А.А.Эль-Муалля – в 50%. Одним из частых и ценных данных объективного обследования при диагностике эхинококковых кист легких, осложненных разрывом, является изменение перкуторного звука. Перкуссия иногда позволяет установить притупление, соответствующее местоположению кисты, но если она удалена от грудной стенки на глубину более 5–6 см, то характер перкуторного звука над легким не изменяется. Участок притупления при гидротораксе имеет типичную локализацию, ограниченную треугольником Гарлянда – пространством нерезкого перкуторного притупления с тимпаническим оттенком между позвоночником и восходящей частью линии Дамуазо, характерную для экссудативного плеврита (при достаточном объеме плеврального выпота). Четкость контуров притупления и характер перкуторного звука зависят от объема жидкости, а также от наличия ателектаза или перифокального воспаления вокруг кисты. Абсолютная тупость определяется у больных с гидро- или гидропневмотораксом большого объема со значительным коллапсом легкого.

Аускультативным признаком эхинококкоза легких является ослабление или отсутствие дыхательных шумов в проекции кисты (73–88%). При вовлечении в патологический процесс плевры здесь может быть слышен характерный шум ее терния. Влажные хрипы (6–15%) могут иметь место при нагноившихся эхинококковых кистах со значительным перифокальным воспалительным процессом паренхимы легкого. Амфорическое дыхание (2–3%) характерно для вскрывшихся в бронх кист больших размеров, прилежащих к грудной стенке.

Физикальные данные становятся выраженными при нагноении и прорыве эхинококка, но, при всем их многообразии, не позволяют получить патогномичных, строго характерных для него признаков. В стадии осложнений заболевания некоторым основанием для предположения об эхинококкозе легких могут стать сведения о необычно большом объеме одновременно отошедшей с кашлем «мокроты» – своеобразного вида, иногда содержащей включения в виде фрагментов оболочки или дочерних кист паразита.

Возникновение различных осложнений, к которым почти неотвратно приводит прогрессирующее развитие эхинококковой кисты, характеризуется тяжелым течением заболевания и выраженными клиническими проявлениями. Наиболее частыми из этих осложнений являются разрыв и опорожнение эхинококковой кисты в бронх или плевральную полость. Нередко отмечают гибель паразита, его разложение и нагноение. Эхинококкоз легких может осложняться повторяющимися легочными кровотечениями, острой сердечно-сосудистой недостаточностью. M.Aubert и P.Viard (1983), проведя статистический анализ 8384 наблюдений легочного эхинококкоза, сообщают, что наиболее частыми осложнениями были плевральная инфекция – у 2,5% пациентов и пролонгированное отсутствие аэростаза – у 2,2%.

Стадия осложнений возникает в терминальном периоде существования эхинококковой кисты в легком и сопровождается наиболее тяжелыми, часто опасными для жизни больных нарушениями здоровья. Разрыв и опорожнение содержимого паразитарной кисты возникают при нарушении целостности ее капсулы и нередко связаны с физическими нагрузками, интенсивным кашлем. Чаще всего прорыв происходит в бронх мелкого или среднего калибра. Больные при этом отмечают внезапное отхождение с кашлем большого (до 200 мл) количества мокроты. Вид и характер такой мокроты заметно отличаются от отделявшейся ранее: по виду она сходна с прозрачной жидкостью, имеет своеобразный солоноватый привкус, а иногда содержит белесоватые включения – фрагменты капсулы эхинококка, дочерние кисты. Если произошло полное опорожнение эхинококковой кисты, то в течение последующего времени наступает улучшение самочувствия, а при частичном откашливании ее содержимого или в том случае, когда в дренировавший ее бронх проникла и удерживается здесь капсула паразита, кашель принимает мучительный, надсадный характер, продолжается днями и неделями.

Прорыв паразитарной кисты в плевральную полость возникает реже, но клинические проявления этого осложнения характеризуются особой выраженностью и тяжестью. Больные испытывают значительную боль в груди, нарастают расстройства дыхания. Их причиной является коллабирование легкого, а в случае одновременного сообщения кисты с бронхиальным деревом – пневмоторакс, который может формироваться с клапанным механизмом и тогда стать напряженным. Одновременно или спустя короткое время появляется и распространяется по всему телу сыпь в виде крапивницы, возможно развитие анафилактического шока. Температура тела повышается и удерживается на высоких цифрах.

Во всех случаях нарушения целостности капсулы жизнеспособного эхинококкового пузыря следует учитывать возможность бронхогенной диссеминации ско-

лексов паразита, с развитием множественных метастатических очагов в других отделах легких. Если же они проникают в кровеносное русло, то широко рассеиваются по всему организму, становясь источником появления в дальнейшем дополнительных паразитарных кист, нередко более грозных, чем в легких.

Нагноение эхинококковой кисты относится к числу достаточно частых осложнений в терминальной стадии развития заболевания. Инфицирование по периферии и, особенно, внутри капсулы паразита всегда сопровождается заметным ухудшением общего состояния больных. При этом повышается температура тела, появляются и нарастают болевые ощущения в груди. Мокрота, отделяемая с кашлем, приобретает гнойный характер. Первоначально клинические проявления болезни отчасти напоминают формирование в легком абсцесса. Происходящие в эхинококковой кисте в связи с нагноением деструктивные изменения закономерно приводят к гибели паразита с последующим прорывом в бронх или плевральную полость. Как правило, это приводит к резкому ухудшению общего состояния больных, требует проведения неотложных диагностических и лечебных мероприятий. Опорожнение в бронх нагноившейся эхинококковой кисты вызывает одномоментное отделение с внезапно возникающим кашлем значительного количества гнойной, нередко – зловонной жидкости, содержащей элементы погибшего зародышевого слоя капсулы паразита и дочерние кисты. Непроизвольная аспирация части такой жидкости может вызвать тяжелый бронхоспазм, приступ удушья. Резорбция слизистой оболочкой дыхательных путей части эхинококковой жидкости сопровождается общей аллергической реакцией в виде крапивницы, кожного зуда и других ее проявлений.

При прорыве гнойного содержимого эхинококкового пузыря в плевральную полость также происходит значительное ухудшение самочувствия больных, с развитием клинической картины, напоминающей острый пневмоторакс. Клиническая картина при этом во многом определяется объемом одновременно поступивших в плевральную полость гноя и воздуха. Формирование клапанного механизма сопровождается прогрессирующим ухудшением состояния больных, характерным для напряженного пневмоторакса. Возникшие нарушения часто быстро усугубляются развитием анафилактического шока, эндогенной интоксикации. По мере купирования остро возникших расстройств, связанных с осложненным течением, наступает улучшение самочувствия больных, восстановление относительного клинического благополучия. Спустя продолжительное время оно сменяется длительным периодом формирования и развития хронических воспалительных изменений в легких и органах грудной полости.

В отдельных случаях, когда после прорыва кисты в бронх происходит полное отделение с кашлем всей капсулы паразита, наступает закрытие остающейся кистоподобной полости в легком, ограниченной лишь фиброзной оболочкой. Но, гораздо чаще, остаточная полость в легком сохраняется – либо в связи с недостаточным ее опорожением через дренирующий бронх, либо из-за остающихся фрагментов капсулы паразита. Тогда клиническая картина болезни становится сходной с хроническим абсцессом, отличаясь лишь более торпидным, не склонным к перифокальному воспалению развитием. С течением времени, эпителизация внутренней поверхности приводит к образованию здесь стойкой кистоподоб-

ной полости. Следствием прорыва гнойного содержимого паразитарной кисты в плевральную полость чаще всего становится ограниченная хроническая эмпиема плевры.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ЭХИНОКОККОЗА СЕРДЦА

Первое описание эхинококкоза сердца в России принадлежит, видимо, Н.И.Кашину (1862), а прижизненная его диагностика – Б.К.Осинову (1953) (цит. по М.И. Перельману с соавт., 1996).

Клиническая картина эхинококкоза сердца неспецифична, многообразна: в одних случаях заболевание протекает малосимптомно, в других – проявляется прогрессирующими за короткое время жалобами, в третьих – сразу развиваются выраженные острые явления.

В течение определенного времени эхинококкоз сердца может вообще не иметь клинических проявлений; многие авторы указывают на то, что приблизительно у 30–40% больных заболевание может протекать совершенно бессимптомно, вплоть до момента внезапного развития осложнений (G.Tellez et al., 1976; J.A.Trigano et al., 1985; A.Elkouby et al., 1990; L.C.Maroto et al., 1998; P.A.Davlouros et al., 2002; A.Guven et al., 2004).

Патогномоничных субъективных клинических признаков эхинококкоза сердца практически нет (А.И.Икрамов, 2003; Ф.А.Ильхамов, 2005; M.Fertin et al., 2006; Murat Vakeli et al., 2007; S.Ilic et al., 2008). Дебютные симптомы весьма разнообразны и неспецифичны (V.Sinci et al., 1999; С.Озбек et al., 2000). Так, например, имеется наблюдение, когда разрыв эхинококковой кисты сердца симулировал картину острого перитонита (О.К.Salih et al., 1998). R. Di Bello с соавт. (1967) описали симптом аномальной прекардиальной пульсации в качестве первого проявления эхинококкоза сердца. Примерно у трети пациентов первым клиническим проявлением является кардиогенный шок, развившийся на фоне разрыва кисты (R. Di Bello, 1963; В.Урбаныи et al., 1991; J.G.Tejada et al., 2001).

М.И.Перельман с соавт. (1996), обобщив данные 18 авторов, выделили преобладающие клинические симптомы эхинококкоза сердца и частоту их проявления: боль в области сердца – 47–53%; одышка – 19–22%; кашель – 11–12%; сердцебиение – 6–11%; лихорадка – 5–13%. Боль может носить сжимающий характер по типу кардиалгии (E.Klodas et al., 1995; S.B.Siwach, 1997), а в ряде случаев – стенокардии (A.Serradimigni et al., 1969; U.Oliviero et al., 2000; A.Sarkis et al., 2001). Также пациента могут беспокоить боли в грудной клетке, в связи с чем, в качестве диагнозов фигурируют «бронхопневмония» или «опухоль легкого» (J.A.Trigano et al., 1985). Боли могут быть преходящими и только эпизодически беспокоить пациента на протяжении длительного времени, иногда – десятков лет (E.Klodas et al., 1995).

Клиническая картина может быть представлена нарушениями ритма, в основном, желудочковой тахикардией (A.Sirielli et al., 1987; B.S.Yadav et al., 1999; M.T.Johnstone et al., 2000; M.Marci et al., 2001; С.Д.Джошибаев с соавт., 2003; R.Akar et al., 2003; S.Bousnina et al., 2005) или различными вариантами острых нарушений проводимости по типу блокады ножек пучка Гиса или полной поперечной блокады сердца (S.Gavrilescu et al., 1979; G.Ottino et al., 1987;

T.T.Bashour et al., 1996; M.Ozdemir et al., 1997), сопровождаться развитием синкопальных состояний (V.Malagnino, S.M.Falzarano, 2006).

Паразитирование эхинококковой кисты в тканях сердца не всегда приводит к увеличению в размерах этого органа, особенно при внутрисердечном расположении гидатид. Однако чаще пораженное эхинококкозом сердце, увеличиваясь в размерах, может оттеснять и сдавливать органы средостения и даже легкие. Под воздействием паразита, в процессе его роста происходят изменения в тканях и проявляются клинические симптомы заболевания.

Растущие ларвоцисты, выпячиваясь в полость сердца, могут механически нарушать отток (или приток) крови. Не исключается также и перекрытие просвета атриовентрикулярных отверстий или, наоборот, создание ситуации, способствующей возникновению недостаточности клапанов (С.Vicol et al., 1998; В.О.Рожков с соавт., 2006; M.Adnan et al., 2006; M.Yilmaz et al., 2007).

Прорыв кисты резко меняет клиническую картину заболевания, которая, во многом, зависит от направления прорыва (тампонада сердца, эмболия сосудов большого или малого кругов кровообращения).

При разрыве кист, расположенных в правых отделах сердца, может развиться эмболия легочной артерии, которая сопровождается кашлем, плевральными болями, кровохарканьем и лихорадкой. Постэмболическая легочная гипертензия иногда настолько выражена, что оперативное лечение не способно предотвратить летального исхода в ближайшие месяцы после операции. Вследствие того что ларвоцисты сердца почти всегда содержат дочерние пузыри, во время прорыва материнского пузыря может наступить обструкция легочной артерии или ее ветвей эхинококковыми пузырями и их оболочками (К.В.Шаталов с соавт., 2004; R.Abounadi et al., 2006; S.Demirci et al., 2008).

Описан случай госпитализации больного с признаками кардиогенного шока на фоне тампонады сердца, обусловленной множественными кистами перикарда, инфильтрирующими левый желудочек. На фоне множественных кист эпикарда и перикарда описано накопление в полости перикарда до 1700 мл жидкости (Е.Онурсал et al., 2001; К.Б.Абзалиев с соавт., 2003; O.S.Gocsel et al., 2008). Однако, далеко не очевидно, что разорвется самая большая или самая «опасная» киста (при поражении сердца несколькими кистами).

Кроме механической обтурации фрагментами кисты, существенное значение имеет и поступление в кровь токсичной, аллергенной, иногда инфицированной, эхинококковой жидкости, с развитием анафилактической реакции (Ж.К.Митрев с соавт., 2005; M.Kosecik et al., 2006).

С этой точки зрения, прорыв гидатиды в полость перикарда представляется более «благоприятным» из всех вариантов перфорации: объем кисты не очень велик и сопоставим с объемом свободной полости перикарда, поэтому жизнеугрожающая тампонада не обязательно возникнет; нет субстрата для эмболии; анафилактиксия может и не развиваться. В этой связи следует отметить, что выраженный адгезивный перикардит, имевший место у некоторых пациентов с множественными паразитарными кистами сердца, находившихся под нашим наблюдением, мог быть последствием именно прорыва одной или нескольких кист в полость перикарда, оставшимся вне внимания клиницистов.

Осложнение в виде ометотворения или нагноения кисты обуславливает еще большее разнообразие симптоматики (Гилевич М.Ю. с соавт., 1982; Turgut M. et al., 1997; Блажитко Е.М. с соавт., 2000; Kabbani S.S. et al., 2007; Niarchos C. et al., 2007).

ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ЭХИНОКОККОЗА

Лабораторные методы исследования при эхинококкозе не являются специфичными и позволяют получить лишь вспомогательную, иногда весьма полезную информацию для уточнения диагноза и стадии развития паразита. Они основаны на изменении показателей крови под влиянием аллергизации организма. В первую очередь, это относится к эозинофилии, встречающейся в 15–83% наблюдений; некоторые авторы отмечают характерное для больных эхинококкозом повышение числа лейкоцитов, уровня общего белка крови более 80 г/л. Число лимфоцитов крови обычно снижено по сравнению с контрольной группой. Со стороны красной крови существенных изменений не бывает, кроме анемии (Д.Д.Яблоков, 1959).

Несмотря на то, что эозинофилия считается характерным ответом организма на паразитарную инвазию, в клинической практике имеются значительные вариации частоты повышения уровня эозинофилов в крови при эхинококкозе – от 15 до 85% пациентов, т.е. от редкой до встречающейся почти у каждого. При погибшей паразитарной кисте эозинофилия может отсутствовать.

Достаточно постоянным при эхинококкозе является повышение СОЭ, которое наблюдается у 52–80% больных. Ю.А.Волох (1979) и другие авторы наблюдали ее увеличение более чем у 80% больных, причем у половины из них СОЭ превышала 20 мм/ч. В.В.Вахидов и Э.С.Исламбеков (1972) отметили повышение СОЭ у 52% больных эхинококкозом легкого, а Р.П.Аскерханов (1964) – у 73%. Увеличение содержания лейкоцитов выше $8 \times 10^9/\text{л}$ наблюдается у 25–50% больных. Повышение СОЭ наблюдается, в основном, при осложненных формах, а лейкоцитоз – при нагноениях кисты. Более постоянным у больных эхинококкозом является лимфоцитоз – до 40–50%. Некоторые исследователи отмечают снижение уровня лимфоцитов крови при эхинококкозе. Все группы иммуноглобулинов крови – А, G, F, M и E – чаще повышены, но могут оставаться и на нормальном уровне. Интересным представляется то, что преобладающее большинство пациентов (около 60%) имеют III (B) группу крови.

На сегодняшний день лабораторных тестов, позволяющих достоверно установить наличие или отсутствие эхинококкоза, нет. Все показатели, включая высокочувствительные, не являются специфичными. Следует отметить, что обнаруживаемые изменения при клинико-лабораторном исследовании крови и мочи при эхинококкозе не всегда являются постоянными. Иногда рутинная микроскопия может помочь в диагностике заболевания (рис. 47). При почечной локализации эхинококка протосколексы эхинококка в моче выявляются в трети наблюдений.

Итак, при подозрении на эхинококкоз, возникшем в ходе осмотра и опроса больного, наступает черед объективной верификации диагноза. Здесь важна иммунологическая диагностика эхинококкоза на основании анализа биологических

жидкостей (чаще всего, крови) пациента, имеющая *большое, едва ли не решающее значение. Однако в различных регионах могут преобладать разные генотипы эхинококка – от часто встречающегося G1 до более редких штаммов,* что существенно влияет на диагностическую ценность иммунологических методов.

Из серологических методов диагностики эхинококкоза наибольшую известность получила предложенная в 1912 г. и широко распространенная до недавнего времени реакция Кацони (син. Касони, Кащони), названная по имени итальянского врача Т.Сасони. Она заключается во внутрикожном введении пациенту 0,1 мл эхинококковой жидкости, взятой от паразита (полученного от лабораторного животного). Появление гиперемии в месте инъекции в первые часы после введения антигена (кожная анафилаксия) может свидетельствовать о наличии эхинококка в организме пациента. Одной из модификаций реакции является определение уровня эозинофилов в крови больного до введения антигена и через 24 часа после него. В некоторых случаях реакция может быть положительна и при других заболеваниях. По данным А.С.Когана (1961), реакция Кацони оказалась положительной в 8% при неэхинококковых заболеваниях. В настоящее время этот лабораторный тест почти не применяется из-за его низкой информативности и возможности развития тяжелых аллергических реакций вплоть до анафилаксии.

Предпочтение отдается другим, более чувствительным, методам иммунологической диагностики эхинококкоза, к тому же не вызывающим каких-либо побочных явлений у пациентов. К ним относятся реакции: агглютинации с латексом (РЛА); непрямой гемагглютинации (РНГА); иммуноферментного анализа (РИФА, ИФА). Эти реакции практически не имеют противопоказаний и применимы для наблюдения в динамике посредством их неоднократного проведения. Диагностическая ценность всех этих методов в выявлении эхинококкоза различна и составляет от 56 до 100% (по данным некоторых авторов).

Реакция латекс-агглютинации, проводимая между сывороткой больного и эритроцитарным диагностикумом (очищенным антигеном из эхинококковой жидкости от животного – промежуточного хозяина: овцы, верблюда, лошади и др.), предложенная Allain и Norman (1954), получила дальнейшее изучение и развитие в работах А.Фисхмана (1960) и В.И.Зорихиной. Чувствительность реакции латекс-агглютинации при эхинококкозе достигает 82–95%, специфичность – 93–95%. По мнению Б.В.Петровского с соавт., это исследование является простым, безвредным, высокочувствительным и достаточно специфичным методом диагностики эхинококкоза. Ее можно многократно использовать для выявления рецидива заболевания, не опасаясь анафилактического шока, а также применять при массовых обследованиях населения в эндемичных зонах. В то же время, не-



Рис. 47. Микроскопия содержимого иглы. Ув. $\times 24$.

которые специалисты считают, что она уступает по своей достоверности (69–78%) реакции Кацони при дооперационной диагностике, но более чувствительна в выявлении рецидива.

Принцип иммуноферментного анализа основан на реакции «антиген-антитело». Суть этого лабораторного метода – выявление специфических антител с помощью специальных биохимических реакций, которые помогают определить присутствие или отсутствие антител и их количество. Преимущества, которыми располагает ИФА по сравнению с другими методами детекции антигенов и антител, – это высокая чувствительность, быстрота и удобство проведения диагностической реакции, возможность использовать минимальные объемы исследуемого материала, небольшая стоимость диагностических наборов, возможность ранней диагностики инфекции, унифицированность, пригодность для массовых обследований и легкость в отслеживании динамики развития процесса инфекционного заболевания.

Однако, относясь к непрямым методам диагностики, он позволяет определить иммунный ответ организма на возбудителя, но не выявить самого возбудителя. В литературе описаны аутоиммунные реакции у пациентов, инфицированных гидатидным эхинококком, что предполагает уклонение паразита от иммунного ответа хозяина и, как следствие, ложноотрицательные результаты исследований. Также замечено, что при локализации в почках серологические реакции более часто бывают отрицательными или сомнительными. К тому же серологические реакции при сочетанных заболеваниях иногда дают ложноположительные результаты. Они возникают при наличии в крови неспецифических антител, сходных по структуре с антителами к эхинококку:

- при соматических и инфекционных заболеваниях, сопровождающихся обширными деструктивными процессами в пораженных органах (цирроз печени, туберкулез легких и других тканей, онкологические заболевания);
- при других паразитозах (описторхоз, фасциоз, шистосомоз).

Ложноотрицательные результаты исследования могут быть обусловлены следующими причинами:

- отсутствием или неумовимо низкой концентрацией специфических антител в крови обследуемого (ранняя стадия заболевания, терминальная стадия заболевания, гибель паразита или кальцификация оболочки кисты, сниженный иммунный статус больного, локализация паразита в мышечной, костной или нервной ткани);
- наличием в крови больного специфических антител и циркулирующих антигенов в эквивалентных количествах, что позволяет им объединяться в циркулирующие иммунные комплексы и делает невозможным их выявление имеющимися в практике диагностическими препаратами;
- отсутствием в крови обследуемого специфических антител на имеющиеся в иммунодиагностическом препарате эпитопы антигена.

Тем не менее, на сегодняшний день серологическая диагностика эхинококкоза целесообразна лишь с использованием реакции ИФА.

Показания к серологическому обследованию:

- наличие объемного образования или кист в печени и других органах;
- эпидемически значимые контингенты – лица, проживающие или длительное время находившиеся в эндемичных очагах эхинококкоза.

Исследование может проводиться в одном диагностическом разведении – качественный анализ (скрининг) или в последовательных двукратных разведениях – количественный анализ (раститровка). Положительным результатом анализа, указывающим на диагностически значимую концентрацию специфических антител, считают показатель или титр, превышающий диагностическое значение, указанное в инструкции по применению. Отрицательным результатом анализа считают показатель, не достигший диагностического уровня.

Высокое содержание специфических антител и выявление их в 95% случаев наблюдается у больных с активным процессом, при локализации живых кист паразита в печени, брюшной полости и забрюшинном пространстве, а также при множественном и сочетанном поражении внутренних органов человека.

Средняя концентрация антител наблюдается при локализации паразита в легких (даже при наличии кисты более 10 см в диаметре), а также при наличии 1–3 кист небольшого (до 2–3 см) размера – эффективность серологической диагностики не превышает 70–80%.

Низкая концентрация специфических антител и, соответственно, эффективность анализа на уровне 40–50% наблюдается в ранний период болезни (кисты диаметром до 2 см) и в поздней (терминальной) стадии заболевания, а также в случае гибели или сильного обызвествления оболочек ларвоцист, и кроме того – при локализации паразита в нервной (глаз, спинной и головной мозг), мышечной или костной ткани.

Ряд авторов считают ценным диагностическим тестом при эхинококкозе реакцию непрямой гемагглютинации (РНГА) – метод, основанный на способности эритроцитов, на поверхности которых предварительно адсорбированы антигены или антитела, агглютинировать в присутствии гомологичных сывороток. По данным D.M. Pinon et al., чувствительность РНГА составила 92%. Л.П. Степанковской – 90% при специфичности 96%. По мнению Р.П. Аскерханова с соавт., высокая разрешающая способность РНГА (в пределах 80–97%) при первичной диагностике эхинококкоза присуща как в отношении живых паразитов, так и, особенно, в стадиях их гибели и осложненных кист.

Отмечено, что при гидатидах легочной локализации с кальцинозом стенок кисты даже при сохранении способности паразита к размножению чувствительность РНГА ниже, чем при поражении печени, и не превышает 60% при специфичности около 90%.

Таким образом, диагностическая ценность серологических реакций, по данным ряда исследователей, существенно различается – от 10% до 100%. Для повышения эффективности лабораторной диагностики рекомендуется использовать одновременно несколько тестов; в этом случае чувствительность и специфичность могут достигать 94–100%. Однако такой результат, вероятно, завышен, поскольку известно, что серологические реакции дают ложноположительные результаты, вызванные не только другими паразитарными заболеваниями, но и, например, опухолевым поражением. К тому же известны, по крайней мере, десять генотипов эхинококка, каждый из которых дает реакцию различной выраженности по отношению к одним и тем же диагностикумам. Наконец, комбинирование нескольких диагностических тестов требует удвоенных, утроенных материальных и вре-

менных затрат. Все это ограничивает возможности использования иммунодиагностики эхинококкоза в стандартно оснащенных лабораториях лечебных учреждений и при массовых скрининговых обследованиях населения.

В клинической практике результаты, полученные методами серологической диагностики, являются дополнительными к комплексу эпидемиологических, клинико-инструментальных показателей и используются для:

- первичной диагностики;
- дифференциальной диагностики;
- оценки результатов оперативного и консервативного лечения;
- наблюдения за больными;
- раннего выявления рецидивов заболевания.

В целях оценки результатов оперативного и консервативного лечения рекомендуется проведение серологического исследования парных сывороток, полученных через 3 мес после лечения, затем в динамике – через 6 мес и 1 год. В дальнейшем, кратность серологических исследований зависит от результатов лечения. Больной должен проходить серологическое обследование раз в год в течение 5 лет и более после эффективного оперативного и консервативного лечения.

При положительном результате анализа после лечения четырехкратное увеличение титра показателя (ИФА) может свидетельствовать о возникновении рецидива заболевания.

Перспективное направление – полимеразно-цепная реакция (ПЦР-диагностика) при эхинококкозе еще остается неразработанным, хотя определенные успехи в этом направлении имеются при альвеолярном эхинококкозе.

О диагностике эхинококкоза легких с помощью цитологического исследования мокроты сообщают J.V. Retta et al. и P.R. Niga et al. Суть исследования заключается в обнаружении под микроскопом сколексов, крючьев, обрывков хитиновой оболочки в мокроте (до 33% положительных результатов). Однако другие авторы (Л.С. Болгова, А.Н. Мельник, I. Oztek et al.) сообщают о сложности цитологического исследования строения сколексов эхинококка под микроскопом.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Отсутствие патогномичных клинико-лабораторных проявлений эхинококкоза диктует необходимость использования сложных методов диагностики. Учитывая факт, что достаточно часто имеет место одновременное поражение паразитом нескольких органов, выявление хотя бы одной гидатиды, особенно при редкой ее локализации, требует полного обследования пациента с применением всего арсенала методик в условиях многопрофильного стационара.

В настоящее время наиболее информативными средствами инструментальной диагностики очаговых образований внутренних органов и, в частности, эхинококкоза, являются методы лучевой диагностики – ультразвуковое исследование (УЗИ), рентгенография, компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ), ангиография, радиоизотопное исследование. Широкое внедрение этих методов обусловило не только новый этап развития диагностики, но

и новые возможности хирургии эхинококкоза: они, во-первых, позволяют выявлять эхинококкоз в доклинической (бессимптомной) стадии, когда паразитарные кисты имеют небольшие размеры, а во-вторых, предоставляют хирургу максимально полную информацию о топографии кист, взаимоотношениях с органами и тканями – для планирования предстоящего лечения. Это дало возможность чаще выполнять органосохраняющие вмешательства с меньшим риском и большей эффективностью.

Рентгенологическая семиотика эхинококкоза обычно неспецифична и, в основном, представляется косвенными признаками; лишь в 8–20% случаев выявляется прямой симптом поражения – наличие участков обызвествления фиброзной капсулы кисты. Обзорная рентгенография брюшной полости иногда позволяет выявить высокое стояние правого купола диафрагмы при больших кистах, располагающихся на диафрагмальной поверхности печени. Однако все перечисленные рентгенологические признаки не являются специфичными, и их диагностическая ценность невысока.

Нозологическая трактовка данных КТ и рентгенографии возможна у 60–70% пациентов, у остальных выставляется диагностически вероятностный ряд нозологических форм. Поскольку в большинстве случаев паразитарные кисты выявляют случайно, соответственно, их чаще обнаруживают при проведении скрининговых методов исследования, таких как рентгенография и ультразвуковое исследование. Диагностическая ценность этих методов, с учетом их разрешающей способности в отношении различных структур и особенностей применения, во многом зависит от локализации паразитарной кисты, стадии развития паразита (живой или погибший), характера поражения. Так, на основании анализа результатов лучевой диагностики 1130 пациентов с эхинококкозом различной локализации, минимальный размер кисты печени, выявленной при ультразвуковом исследовании, составил 5 мм; внеорганных кисты брюшной полости – 20 мм; кисты легкого, выявленной при рентгенографии, – 7 мм; кисты, обнаруженной при компьютерной томографии, – 4 мм (П.М.Котляров, 2004).

Радионуклидные методы диагностики очаговых образований в настоящее время стали применять редко из-за широкого распространения УЗИ и КТ. Для уточнения природы патологического очага в основном используют радиосцинтиграфию с изотопом ^{71}Ga . К новым технологиям относится позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ), основанная на регистрации накопления в патологических очагах фтордезоксиглюкозы, являющейся туморотропным препаратом. Метод более чувствителен по сравнению с компьютерной томографией в определении злокачественной природы выявленных очаговых образований (90–99%). Главными недостатками радионуклидных методов исследования являются невозможность проведения дифференциальной диагностики из-за отсутствия специфических признаков для каждой нозологии и недостаточная разрешающая способность: сцинтиграфия не всегда дает возможность оценки числа и локализации кист. Дополнительными ограничивающими факторами являются крайне ограниченный перечень центров, оснащенных необходимой аппаратурой, высокая стоимость изотопов, проблемы их получения, связанные с коротким периодом пребывания изотопа в диагностически активном состоянии.



Габриэль Метсю. **Визит врача.** 1660–1665. Эрмитаж, Санкт-Петербург.

Известный голландский художник Габриэль Метсю (Gabriel Metsu, 1629–1667) — мастер жанровой, портретной и исторической живописи, прожил очень короткую жизнь. Он умер молодым человеком — в 38-летнем возрасте, но оставил после себя 133 полотна, которые сейчас хранятся в лучших музеях Европы и США. На картине Метсю «Визит врача» изображен врач в строгом черном костюме, наносящий визит знатной даме. Молодая женщина страдает от тяжелой болезни неясного происхождения. Врач пристально разглядывает склянку с мочой, исследуя ее осадок и цвет, чтобы поставить диагноз. Старая служанка, стоящая позади больной, смотрит на действия врача с некоторым скептицизмом.

ЧАСТНАЯ ДИАГНОСТИКА ЭХИНОКОККОЗА РАЗЛИЧНЫХ ОРГАНОВ



МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ

Инструментальная и лабораторная диагностика паразитарного заболевания печени нередко представляет трудную задачу, что связано с его бессимптомным течением, особенно в раннем периоде развития, при расположении кисты в глубине органа. При этом больные, как правило, обращаются за медицинской помощью, когда эхинококковая киста достигает значительных размеров или появляются такие осложнения, как нагноение кисты, прорыв в желчные пути, брюшную или плевральную полости, бронхи и т.д. Все это выдвигает на первый план диагностики инструментальные методы исследования, наиболее распространенными из которых являются ультразвуковая диагностика и мультиспиральная компьютерная томография органов брюшной полости. Эти методы позволяют диагностировать эхинококкоз с достоверностью до 98% в стадии, когда паразитарные кисты имеют небольшие размеры (порядка 10–30 мм), что дает возможность чаще выполнять органосберегающие (мининвазивные) оперативные вмешательства.

Другие инструментальные и серологические лабораторные методы применяются на этапе уточнения диагноза, при дифференциальной диагностике с непаразитарными или онкологическими заболеваниями.

По данным различных исследований, чувствительность ультразвукового метода диагностики в выявлении эхинококкоза составляет 88–98%, а специфичность – 95–100%. Эхинококковая киста имеет несколько характерных ультразвуковых признаков. Это гипоэхогенное (анэхогенное) образование, окруженное «хитиновой оболочкой» – гиперэхогенной структурой, на внутренней поверхности которой нередко определяются множественные гиперэхогенные включения, так называемый «гидатидный песок», представленный зародышевыми элементами эхинококка.

Неосложненная эхинококковая киста при УЗИ представляет собой сферическое образование правильной формы с гладкими стенками и жидким содержимым. Могут выявляться дочерние кисты в виде перегородок, округлых образований внутри кист, локальных утолщений стенки кисты или компактных эконегативных участков.

Одним из общепризнанных критериев эхинококковой кисты является наличие плотной стенки. В дифференциальной диагностике толщина стенки не играет решающей роли, это малозначимый фактор. Более важно выявить ее расслоение, так называемый двойной контур – морфологически это прослойка лимфы между хитиновой оболочкой и фиброзной капсулой. Это единственный признак, стопроцентно указывающий на эхинококковую природу кисты. Ни для каких других кистозных поражений он не характерен, и встречается всегда, в каком бы органе киста не локализовалась. Исключением являются головной мозг и кости, где фиброзная капсула не формируется. В просвете кисты могут выявляться ленточные гиперэхогенные структуры, не изменяющие своего положения (отслоившаяся хитиновая оболочка), – симптомы «замерзшей кувшинки» (описан Lagos-Garcia, 1924) и «змея» (описан Von Sinner, 1991), а также дочерние кисты. Перечисленные признаки патогномичны только для эхинококкоза, однако, редки.

Сложности возникают при дифференциальной диагностике погибших эхинококковых кист с амебиазом печени. Для амебных абсцессов характерны рваные контуры, всегда имеется инфильтративный, достаточно мощный вал вокруг абсцесса. При этом эхинококковые кисты не имеют перикистозной инфильтрации, при полипозиционном УЗИ нередко можно выявить фрагменты хитиновой оболочки в просвете кисты либо множественные дочерние пузырьки с четкими ровными контурами. При затруднениях в дифференциальной диагностике всегда нужно ориентироваться на серологические реакции, достаточно высокоинформативные при амебном поражении.

В литературе бытует устойчивое мнение о том, что наиболее характерным для эхинококковой кисты следует считать множество перегородок в просвете. Однако известно, что паразит ограничивает себя от хозяина; в противном случае паразит может погибнуть. Поэтому формирование перегородок в просвете кисты представляется невозможным. При наличии истинных перегородок в просвете кисты последнюю следует трактовать как непаразитарную. В случае эхинококкоза выявляют либо погибшую материнскую кисту с множеством дочерних и внучатых, но их возможно дифференцировать от перегородок, либо речь идет о множественном эхинококкозе, при котором кисты расположены рядом и в процессе роста вызывают атрофию ткани, оказавшейся между ними. Дифференциальная диагностика в этом направлении чрезвычайно важна для планирования метода оперативного лечения, поскольку тактика при солитарной эхинококковой кисте с множественными дочерними кистами и при множественных, рядом расположенных кистах, не имеющих общей фиброзной капсулы, – совершенно различная.

При дифференциальной диагностике эхинококкоза и альвеококкоза серологические реакции не могут помочь. Однако при ультразвуковом исследовании альвеококкоз выглядит как изоэхогенная опухоль с неровными печетками контурами, а псевдоопухолевая форма эхинококкоза всегда имеет четкие контуры с характерным детритоподобным содержимым. Тотальное заполнение материнской кисты дочерними кистами иногда также принимают за альвеококкоз печени. Вероятно, это связано с тем, что в литературе альвеококкоз характеризуется как мультикистозное поражение. Но следует иметь в виду, что мультикистозное по-

ражение – это больше микроскопическая характеристика, не выявляющаяся при УЗИ, а макроскопически альвеококкоз выглядит как гепатома печени. Для обоих заболеваний в поздней стадии характерна кальцификация. При этом эхинококковый пузырь кальцинируется всегда только по периферии, обызвествляется только фиброзная капсула, а для альвеококкоза характерно наличие множества петрификатов в различных очагах опухоли – и в центре, и по периферии.

Наиболее важной, наиболее сложной и наиболее часто встречающейся в клинической практике ситуацией является необходимость дифференциации непаразитарных и паразитарных кист печени.

При крупных размерах кист чаще всего удается определить двойной контур строения стенки, что снимает всякие сомнения в принадлежности кисты. При этом не следует ориентироваться на внутрипросветные перегородки. Однако, чем моложе киста, тем меньше ее размеры, тоньше хитиновая оболочка, не развита фиброзная капсула, что весьма затрудняет выявление основного критерия диагностики эхинококковых кист – двойного контура стенки. При кистах до 3–4 см в диаметре не всегда удается определить двойной контур стенки, и их чрезвычайно трудно дифференцировать от непаразитарных кист. Наступление эры мульти-спиральной компьютерной томографии позволило решить эту проблему.

КТ и МРТ характеризуются, по сравнению с ультразвуковым исследованием, более высокой чувствительностью, панорамностью изображения, а при определенных локализациях – точностью топической и дифференциальной диагностики. КТ и МРТ позволяют выявлять кисты при их диаметре до 0,5 см, более эффективно дифференцировать малые или погибшие «псевдосolidные» формы эхинококкоза от опухолей. Общая точность КТ/МРТ-диагностики при эхинококкозе, по данным литературы, превышает 95%.

Важнейшим достоинством КТ и МРТ является то, что они дают возможность объективно судить о размерах кист, их количестве и расположении, взаимоотношении с сосудами, протоками бронхов и пр., оценивать стадию развития паразита, выявлять поражение эхинококкозом других органов. Эти данные имеют решающее значение при определении хирургического доступа, планировании вида операции, ее объема, предположении возможных интраоперационных осложнений (рис. 48).

КТ и МРТ незаменимы при выявлении и дифференциальной диагностике эхинококковых кист при их необычной локализации, например, в глазной впадине, надключичной области, спинном мозге, малом тазу и т.д.

Однако, при сравнении данных УЗИ и лучевых методов при обследовании больных с кистозными поражениями, было отмечено, что специфичных признаков для того или другого заболевания не существует. Расширение желчных протоков может определяться при непаразитарных и паразитарных кистах, цистаденоме печени, тонкая капсула – при паразитарных и непаразитарных кистах и цистаденоме, их кальцификация – при эхинококковых и непаразитарных кистах, признаки инфицирования – при непаразитарных кистах и цистаденоме и т.д.

Традиционно, первыми обсуждаются возможности рентгеновского исследования. Рентгенологическая семиотика эхинококкоза обычно неспецифична и, в основном, представляется косвенными признаками; лишь в 8–20% случаев вы-

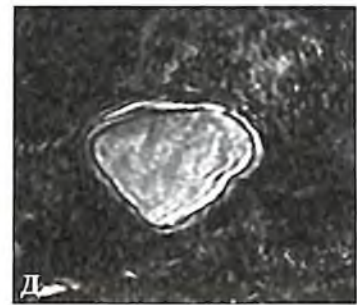
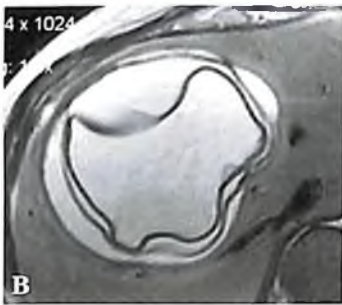
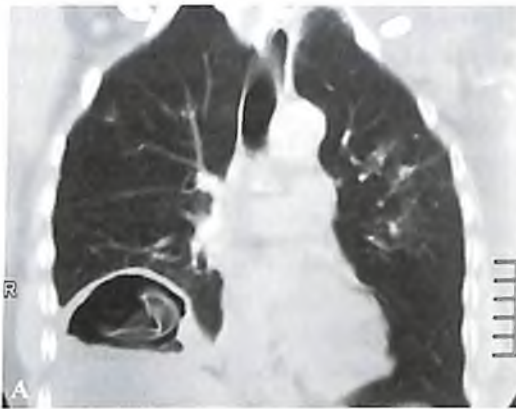


Рис. 48. А – КТ: эхинококковая киста правого легкого; в просвете материнской кисты, по ее периферии, определяются несколько дочерних кист, а также частично отслоенная хитиновая мембрана; Б – МРТ: множественные паразитарные кисты печени; В – МРТ: полюбшая киста печени; в просвете определяется сморщенная отслоенная хитиновая оболочка; Г – МРТ печени: T₁-режим; Д – T₂-режим: четко дифференцируется двойной контур оболочки кисты, свидетельствующий о ее паразитарной природе.



Рис. 49. Рентгенограмма брюшной полости. Отчетливо видна киста правой доли печени с обызвествленными стенками.

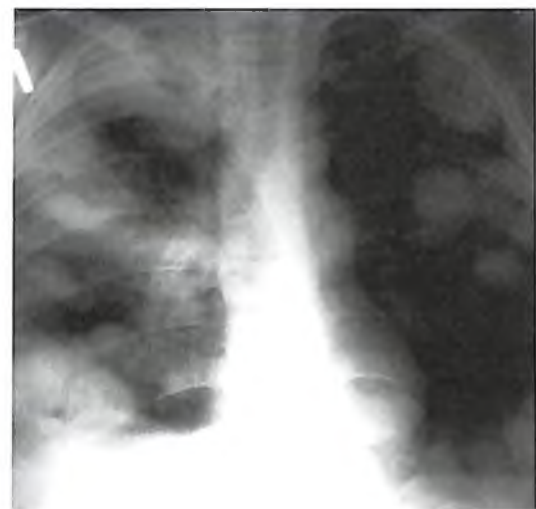


Рис. 50. Рентгенограмма грудной клетки во фронтальной проекции. В обоих легких определяются многочисленные округлые тени – эхинококковые кисты.

является прямой симптом поражения – наличие участков обызвествления фиброзной капсулы кисты (рис. 49).

Рентгенологические методы исследования на сегодняшний день остались актуальными, в основном, при поражении легких. Для этой цели используют многоосевую рентгеноскопию, рентгенографию в различных проекциях, томографию. Флюорографическое исследование позволяет заподозрить эхинококкоз легких при массовых профилактических осмотрах населения. При этом контуры паразитарной кисты обычно четкие, хотя при перифокальном воспалении могут быть и неровными (рис. 50). Характерным для эхинококковой кисты в легком также является изменение формы ее тени при дыхании.

Радионуклидные методы исследования и селективная ангиография в настоящее время малоприменимы. Сцинтиграфия печени не всегда дает возможность оценки количества и локализации кист, а ангиографические данные в большинстве случаев недостоверны. Эти методы показаны лишь в редких ситуациях при дифференциальной диагностике погибших эхинококковых кист и опухолевых поражений паренхиматозных органов. С этой же целью в единичных наблюдениях используется и лапароскопия.

УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Появление в широкой клинической практике метода УЗИ вывело диагностику эхинококкоза на совершенно новый уровень. Доступность метода, его безопасность и относительная легкость выполнения исследования вкупе с высокой информативностью, особенно для диагностики поражения брюшной полости, позволили экспертам ВОЗ рекомендовать УЗИ брюшной полости в качестве основного метода диагностики и скрининга эхинококкоза. Разработана и одобрена для применения также классификация эхинококковых кист на основании данных УЗИ, о которой мы упоминали выше.

По данным различных авторов, информативность УЗИ при эхинококкозе печени зависит от стадии развития паразита (живой или погибший) и в среднем составляет не менее 90–97%.

Со времени внедрения УЗИ в практику диагностики эхинококковой инвазии прошло уже более 20 лет. За это время проведен целый ряд масштабных исследований, который позволил выделить четкие диагностические критерии эхинококковой кисты. Опираясь на них, при наличии некоторого опыта, установить диагноз эхинококкоза или, по крайней мере, с высокой вероятностью предположить его, можно в большинстве случаев.

Выделено несколько ультразвуковых признаков, патогномоничных для эхинококковой кисты:

- собственно киста – гипоэхогенное (анэхогенное) образование;
- хитиновая оболочка – гиперэхогенная структура, часто имеющая гипоэхогенную прослойку между кутикулярным и герминативным слоями;
- «гидатидный песок» на дне кисты (зародышевые элементы эхинококка);
- фиброзная капсула – гиперэхогенный ободок, отделен от хитиновой оболочки гипоэхогенным слоем, представляющим собой лимфатическую «щель»;

- отслоившаяся хитиновая оболочка – ленточная гиперэхогенная структура в просвете кисты;

- дочерние кисты – дополнительные кистозные включения.

Диагноз эхинококка правомочен при сочетании двух и более признаков. Учитывая важность знания и понимания ультразвуковых критериев эхинококкоза, целесообразно разобрать каждый из признаков по отдельности.

В первую очередь, живая эхинококковая киста – это анаэробное образование практически округлой формы. В процессе жизнедеятельности ларвоцисты продуцируют существенное количество жидкости, которая накапливается внутри паразитарной кисты, создавая немалое внутрипросветное давление. Именно это и обуславливает почти сферическую форму кисты. В просвете нередко включения в виде мелкодисперсного «песка» (он так и называется в литературе – гидатидный песок). Это частицы собственно паразита, протосколексы и ацефалоцисты. Как и должно песку, включения эти, как правило, «придонные», с четкими контурами.

Двойной контур стенки морфологически представляет собой прослойку лимфы между хитиновой оболочкой и фиброзной капсулой. По сути, это единственный патогномичный признак, указывающий на эхинококковую природу кисты (рис. 51 А). Ни для каких других кистозных поражений он не характерен. Понимая строение паразитарной кисты, становится ясным, что двухконтурность стенки можно определить при любой локализации кисты, кроме головного мозга и кости, где фиброзная капсула не формируется (рис. 51 Б, В).

При крупных размерах кист чаще всего удается определить двойной контур строения стенки, что снимает всякие сомнения в принадлежности кисты. Однако, чем моложе киста, тем тоньше хитиновая оболочка и менее развита фиброзная капсула. Это затрудняет выявление двойного контура стенки при УЗИ. Так, при размерах кисты до 3–4 см в диаметре двойной контур определить нелегко, из-за чего их чрезвычайно трудно дифференцировать от непаразитарных кист (особенно, если серологические реакции – ложноотрицательные). Некоторую помощь оказывает то, что у непаразитарных кист часто можно фрагментарно выявить тонкую капсулу без двойного контура и нередко имеются неполные перегородки в просвете или пристеночные плотные выпячивания в просвет кисты. При эхинококковом поражении таких находок не бывает. Также непаразитарные кисты несколько эллипсоидные, а для эхинококковых кист, даже малых размеров, характерно большое внутрипросветное давление, за счет чего они приобретают форму шара.

Одним из критериев эхинококковой кисты является наличие плотной стенки, хотя конкретно толщина стенки кисты не играет решающей роли в дифференциальной диагностике. «Толщина» стенки создается за счет фиброзной капсулы. По мере роста кисты, ее старения, деформации и нарушения питания окружающих тканей за счет сдавления, в фиброзной капсуле появляются кальцинаты. Нередко кальцинированная стенка паразитарной кисты сочетается с различными включениями в просвете кисты. Как правило, это отслоившаяся оболочка и элементы уже погибшего паразита (рис. 52 А, Б). Наличие отслоившейся, плавающей в просвете, хитиновой оболочки характерно для эхинококка, что в практике за-

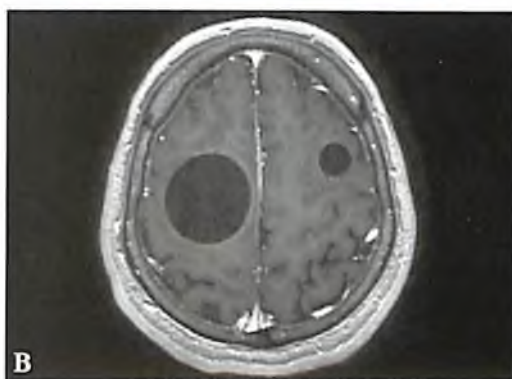
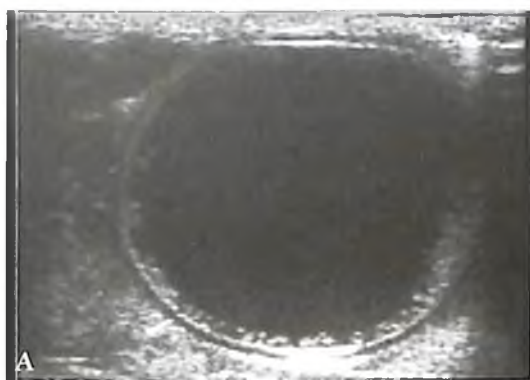


Рис. 51. Эхинококковые кисты: **А** – ультразвуковое изображение: эхинококковая киста печени. Отчетливо видны характерные для паразитарной кисты признаки: двойной контур стенки; **Б** – множественные эхинококковые кисты мягких тканей и кости бедра, фото пациента и ультразвуковое изображение. Двойного контура стенок не определяется; **В** – МРТ: эхинококковая киста правого полушария головного мозга. Обращает на себя внимание отсутствие двойного контура.



Рис. 52. Эхинококковая киста правой доли печени (УЗ-изображение): **А** – с кальцинозом стенки по всему периметру ([http:// medcosmos.com/](http://medcosmos.com/)); **Б, В** – ленточидная гиперэхогенная структура в полости кисты – отделившаяся хитиновая оболочка.

метно облегчает установление диагноза. Напомним, что при выявлении единичного кальцинированного округлого образования в печени, особенно небольших размеров, не стоит забывать о том, что так могут выглядеть гранулемы печени при гистоплазмозе или туберкулезе, бруцеллемы, метастазы хондропродуцирующих опухолей или метастазы после успешной химио- или лучевой терапии.

В организме человека полноценного размножения *E.granulosus* с образованием новых особей не происходит; человек – промежуточный хозяин для эхинококка. Однако, как и любое живое существо, паразит стремится к размножению, в данном случае, способом почкования. Это приводит к появлению в полости материнской кисты дочерних пузырей. Таким образом, мы наблюдаем феномен эндогенного почкования, довольно типичный для эхинококка в теле промежуточного хозяина.

На макропрепарате дочерние кисты выглядят как тонкостенные пузыри с жидкостью. При УЗИ они выглядят как обычные жидкостные образования в просвете основной кисты (рис. 53 А, Б, В). Число дочерних кист может быть различным – от единичной мелкой кисты до множества кист, заполняющих весь просвет материнской. Иногда пролиферация определяется как кажущееся расслоение хитиновой оболочки. Это нередко путают с частичным отслоением и гибелью кисты (рис. 53 Г).

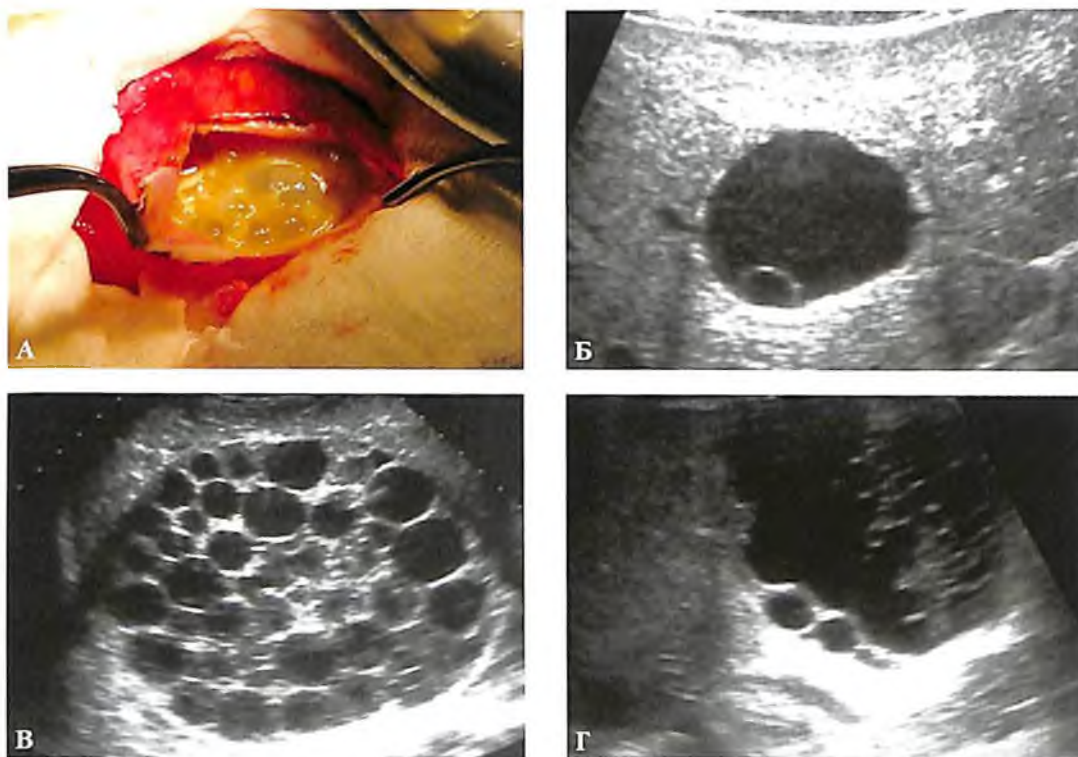


Рис. 53. Дочерние кисты *E.granulosus*: А – дочерние пузыри в просвете материнской кисты (интраоперационное фото <https://ispub.com/>); Б – единичная дочерняя киста в просвете материнской кисты (УЗ-изображение эхинококковой кисты правой доли печени); В – множественные дочерние кисты в просвете материнской кисты (УЗ-изображение эхинококковой кисты правой доли печени); Г – пристеночно расположенные дочерние кисты, имитирующие отслоение хитиновой оболочки (УЗ-изображение эхинококковой кисты левой доли печени).

Ошибочное мнение о том, что якобы для эхинококковых кист характерны множественные перегородки в просвете, обусловлено наличием множественных, рядом расположенных кист, по мере своего роста вызывающих атрофию ткани органа между ними (рис. 54). Это и создает впечатление о наличии перегородок. При этом каждая из кист имеет собственную фиброзную капсулу. Это так называемая мультивезикулярная форма эхинококкоза, и важность ее – в том, что на операции каждую из них нужно вскрывать отдельно. Поэтому обозначение кисты именно как мультивезикулярной очень важно для хирурга и должно быть отражено в протоколе исследования, а формулировка «эхинококковая киста с перегородками» – в корне неправильно!



Рис. 54. Ультразвуковое изображение множественного эхинококкоза брюшной полости.

Нередко дочерние кисты путают с экзогенной пролиферацией, о которой мы упоминали в разделе, посвященном биологии паразита. Правильная диагностика эндогенного почкования или экзогенной пролиферации на дооперационном этапе может существенно изменить лечебную тактику. Наличие дочерних пузырей не указывает ни на что другое, кроме жизнеспособности и зрелости кисты и не изменяет традиционного подхода к лечению. В то же время, внешние отсевы эхинококка устойчивы и к контактным гермицидам, и к системным, они требуют полного хирургического иссечения. Эти моменты необходимо учитывать при определении лечебного плана и, в частности, – метода операции. Иными словами, выявление экзогенного почкования требует открытого хирургического доступа к кисте для полноценного иссечения отсевов. Экзогенные фрагменты на макропрепарате всегда представлены мощными плотными разрастаниями хитиновой оболочки, поэтому при УЗИ они всегда определяются как плотные, гиперэхогенные фрагменты, идущие либо в просвет кисты, либо за ее пределы.

При возникновении таких подозрений целесообразно выполнение МСКТ или даже МРТ (в зависимости от локализации), которые позволяют более детально оценить структуру стенки кисты.

КОМПЬЮТЕРНАЯ И МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ

КТ характеризуется по сравнению с УЗИ более высокой чувствительностью, панорамностью изображения, превосходящей его при определенных локализациях, точностью дифференциальной и топической диагностики. КТ позволяет выявлять кисты при их диаметре до 0,5 см, более эффективно дифференцировать

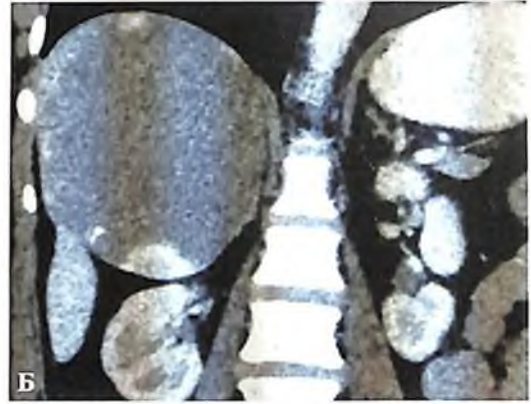
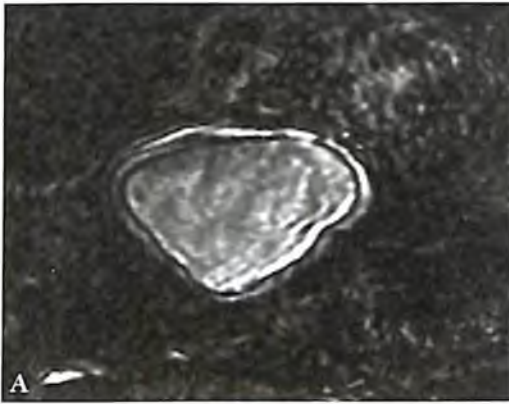


Рис. 55. А – МРТ: эхинококковая киста печени малых размеров (25 × 20 мм), четко видно двухконтурное строение стенки; Б – МСКТ: эхинококковая киста брюшинного пространства с пристеночными разрастаниями.

малые или погибшие «псевдосolidные» формы эхинококкоза от опухолей. Общая точность КТ-диагностики при эхинококкозе, по данным литературы, превышает 95%.

Если при паразитарном поражении печени различий в информативности УЗИ и МСКТ практически нет, то для областей, где ценность УЗИ невелика в силу анатомических особенностей (легкие, мягкие ткани конечностей, малый таз), значение КТ переоценить сложно. Важнейшим достоинством КТ является то, что она дает возможность объективно и более четко, чем при УЗИ судить о размерах кист, их количестве и расположении в легких, взаимоотношении с сосудами и бронхами, оценивать стадию развития паразита, выявлять поражение эхинококкозом других органов. Эти данные имеют решающее значение при определении хирургического доступа, планировании вида операции, ее объема, предполагать возможные интраоперационные осложнения (рис. 55). Так, при паразитарных кистах крупных размеров, даже если сомнений в диагнозе эхинококкоза не возникает, МСКТ благодаря возможности «панорамного» охвата и большой зоне сканирования, может дать более четкие представления об органной принадлежности кист.

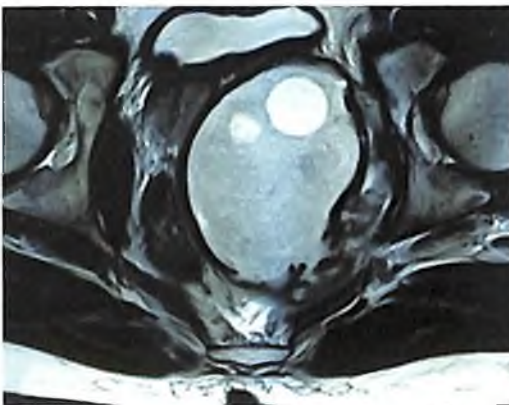


Рис. 56. Эхинококковая киста малого таза, в просвете видны дочерние кисты (МРТ).

Специфических признаков паразитарных кист, помимо подробно описанных выше, нет. Очевидно, что все они выявляются как при КТ, так и при МРТ, даже при небольших размерах или «сложном» расположении кист. То, какой из дополнительных методов лучевой диагностики назначит врач после УЗИ, зависит от пораженного органа (рис. 56).

Внедрение в практику высокоинформативных лучевых методов позво-

лило значительно улучшить диагностику эхинококкоза, в особенности, его ранних форм, а также дало возможность чаще производить радикальные и, в то же время, экономные вмешательства.

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА

Морфологическими методами исследования при эхинококкозе выявляются характерные элементы строения личинок паразита, что служит неопровержимым подтверждением диагноза.

Исследованию на эхинококкоз подлежат: содержимое паразитарной кисты, ее оболочки, мокрота больного (при эхинококкозе легких), промывные воды при лаваже бронхов (в случае вскрытия кисты в бронх), желчь (при подозрении на прорыв кисты в желчные протоки), содержимое брюшной и плевральной полостей (при вскрытии кист в полости), содержимое дренажной жидкости в разные сроки после операции, при бронхоскопии, плевральной пункции, дуоденальном зондировании. Исследованию на эхинококкоз подвергают также материал, полученный при биопсии во время операции, пункционной биопсии печени, открытой биопсии при лапаротомии или торакотомии, на секции.

Для исследования содержимое кисты, мокроту, желчь и другие объекты собирают в стерильную пробирку и центрифугируют. Из осадка приготавливают нативные и окрашенные мазки. Для окраски мазков используют краску Романовского-Гимзы, азур II, эозин. Нативные и окрашенные мазки просматривают под микроскопом, при малом и большом увеличении.

При микроскопии выявляют: свободные или заключенные в выводковых капсулах юные и зрелые ввернутые и вывернутые протосколексы; фрагменты герминативной и кутикулярной (хитиновой) оболочек; известковые тельца; большие и малые крючья, отпавшие от протосколексов; микроскопические ацефалоцисты (рис. 57).

При незрелых кистах (не содержащих протосколексы) основным диагностическим признаком эхинококкоза является кутикулярная оболочка и ее фрагменты. Иногда при вскрытии кисты в бронх или брюшную полость выделяются крупные фрагменты кутикулярной оболочки или вся оболочка. Микроскопически кутикулярная оболочка легко идентифицируется по характерной ярко выраженной слоистости, не утрачиваемой даже при некротических изменениях. Макроскопически кутикулярная оболочка представляет собой плотную эластическую ткань белого или желто-белого цвета.

При зрелых цистах (содержащих протосколексы) наличие юных и зрелых протосколексов является важным прямым диагностическим признаком эхинококкоза, а оценка инвазивности и деструктивных изменений протосколексов является косвенным признаком жизнеспособности ларвоцисты эхинококка у больных после специфической химиотерапии.

При определении жизнеспособности протосколексов при слабо выраженных изменениях их морфологии проводят:

1) окрашивание погибших протосколексов некоторыми красителями (генциановый фиолетовый, толудиновый синий, негрозин, янус зеленый, метиленовый синий и др.);

2) активацию выворачивания и двигательной активности живых протосколексов при подогревании инкубационной среды до 39–40°С;

3) обработку протосколексов 80% раствором глицерина, что приводит к резкому изменению структуры и очертания тегумента метацестоды.

Прямыми показателями гибели протосколексов являются следующие признаки разной степени выраженности:

1) отсутствие двигательной активности, уменьшение количества или полное исчезновение известковых телец, сглаженность, помутнение и потемнение структуры паренхимы;

2) деформация короны крючьев или ее отпадение у вывернутых форм;

3) набухание, отслоение и нарушение целостности тегумента;

4) наличие «эксcretорных пузырьков» вокруг хоботка вывернутых протосколексов; последний признак проявляется не всегда.

Для гистологического исследования фрагменты стенки кисты или только кутикулярной оболочки размерами не более 1 см фиксируют в нейтральном формали-

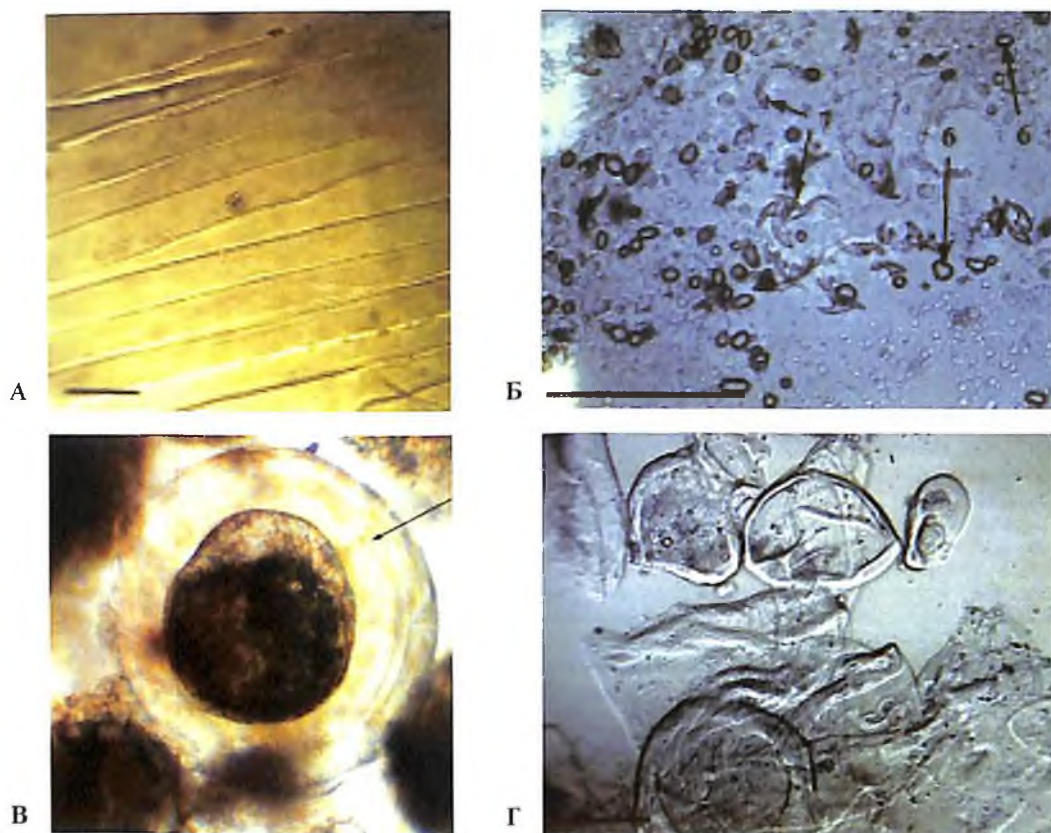


Рис. 57. Структурные элементы эхинококка, имеющие диагностическое значение, в пунктатах из паразитарных кист. Нативные препараты. Длина измерительной шкалы – 50 мкм. **А** – фрагмент слоистой (хитиновой) оболочки; **Б** – известковые тельца; **В** – интактный протосколекс; **Г** – тонкостенные ацефалоцисты. (цит. по «Лабораторная диагностика гельминтозов и протозоозов: Методические указания. 2-е изд. испр. и доп. изд. – М.: ФБУЗ «Федеральный центр гигиены и эпидемиологии» Роспотребнадзора. – 118 с.).

не, жидкости Карнуа. Материал для гистологического исследования заливают в парафин; срезы толщиной 4–6 мкм окрашивают гематоксилин-эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону, PAS-реакцией, реактивом Шиффа на нуклеиновые кислоты по методу Браше и Фельгена. Окраска гематоксилин-эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону необходима для изучения структуры тканей паразита.

Гистохимические реакции применяют для оценки жизнеспособности возбудителя. При микроскопии видно, что кутикулярная оболочка имеет типичное слоистое строение, жизнеспособная киста хорошо окрашивается PAS-реакцией, а зародышевый слой (герминативная оболочка) представлен рядом крупных клеток с темным ядром. Выраженность зародышевого слоя у разных кист и разных больных может быть различной. Маложизнеспособная или нежизнеспособная киста теряет свою характерную структуру: исчезает зародышевый слой, кутикулярная оболочка утрачивает выраженную слоистость и теряет способность окрашиваться PAS-реакцией.

В распоряжении специалистов есть высокочувствительные методы иммунодиагностики и высокоинформативные методы топографической диагностики.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Сложности возникают при дифференциальной диагностике погибших эхинококковых кист с амёбиазом печени. Для амёбных абсцессов характерны рваные контуры, всегда имеется инфильтративный, достаточно мощный вал вокруг абсцесса. При этом эхинококковые кисты не имеют перикистозной инфильтрации; при УЗИ нередко можно выявить фрагменты хитиновой оболочки в просвете кисты либо множественные дочерние пузыри с четкими ровными контурами. При затруднениях в дифференциальной диагностике всегда нужно ориентироваться на серологические реакции, достаточно высокоинформативные при амёбном поражении.

Однако при дифференциальной диагностике эхинококкоза и альвеококкоза серологические реакции помочь не могут. Альвеококкоз при УЗИ выглядит как изоэхогенная опухоль с неровными нечеткими контурами. Псевдоопухолевая форма эхинококкоза всегда имеет четкие контуры с характерным детритоподобным содержимым.

Тотальное заполнение материнской кисты дочерними кистами иногда также принимают за альвеококкоз печени. Вероятно, это связано с тем, что в литературе альвеококкоз характеризуется как мультикистозное поражение. Для обоих заболеваний в поздней стадии характерна кальцификация. При этом эхинококковый пузырь кальцинируется всегда только по периферии (обызвествляется только фиброзная капсула), а для альвеококкоза характерно наличие множества петрификатов в различных очагах опухоли – и в центре, и по периферии.

Наиболее важной, наиболее сложной и наиболее часто встречающейся в клинической практике ситуацией является необходимость дифференциации непаразитарных и паразитарных кист печени.

Чем моложе киста, тем тоньше хитиновая оболочка, не развита фиброзная капсула и затруднено выявление основного критерия диагностики эхинококковых

кист – двойного контура стенки. При кистах до 3–4 см в диаметре не всегда удается определить двойной контур стенки с помощью УЗИ, и эти кисты чрезвычайно трудно дифференцировать от непаразитарных кист. Здесь стоит отметить, что важность дифференциальной диагностики именно кист малых размеров определяется тем, что эхинококкоз на ранних стадиях можно вылечить консервативно, не прибегая к операции. Согласно рекомендациям ВОЗ, максимально допустимый размер кисты, подходящий для лечения химиотерапевтическими препаратами, составляет 30 мм. Т.е. очевидно, что при подозрении на эхинококк выжидательная тактика динамического наблюдения неприемлема. Иммунологическая диагностика антител в крови пациента служит неплохим подспорьем, однако частота ложноотрицательных результатов при небольшой одиночной эхинококковой кисте достигает 40%. Наступление эры мультиспиральной компьютерной томографии во многом позволило решить эту проблему.

МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ЭХИНОКОККОЗА ЛЕГКИХ

Рентгенологическую картину эхинококкоза легких впервые описал G. Rosenfeld в 1897 г. Основная роль в диагностике эхинококкоза легких принадлежит инструментальным лучевым методам обследования. Метод УЗИ, прекрасно зарекомендовавший себя в диагностике паразитарных поражений органов брюшной полости, малопригоден для выявления гидатид в легких. Это связано с воздушностью паренхимы легких, создающей препятствие ультразвуку, и, соответственно, трудностью поиска ультразвукового «окна». Поэтому для этой цели используют многоосевую рентгеноскопию, рентгенографию в различных проекциях, томографию. Как было продемонстрировано во многих исследованиях и подкреплено клинической практикой, основным методом, применяющимся для выявления патологических образований в легких, является рентгенография (рентгеноскопия). Так, у 25% наших пациентов диагноз эхинококкоза легкого был установлен на основании данных только рентгенологического исследования. Флюорография позволяет выявлять эхинококкоз легких при массовых профилактических осмотрах населения и по-прежнему остается основным скрининговым методом.

На сегодняшний день основными диагностическими методами при патологии органов дыхания являются обзорная рентгенография органов грудной клетки в прямой и боковой проекциях и рентгеновская компьютерная томография. С внедрением последней в клиническую практику частота использования продольной томографии и ангиопульмонографии значительно уменьшилась, а в развитых зарубежных странах эти методы исследования практически не применяются.

В типичных случаях рентгенодиагностика неосложненного эхинококкоза легких не представляет затруднений. М.И.Неменов еще в 1936 г. писал о том, что «достаточно одного взгляда на экран, чтобы поставить диагноз неосложненного эхинококкоза легких, если не с абсолютной уверенностью, то с большой вероятностью». В то же время, многие рентгенологи не считают рентгенологический метод простым и легким путем диагностики эхинококкоза легких из-за возможных серьезных диагностических, а затем – и тактических ошибок.

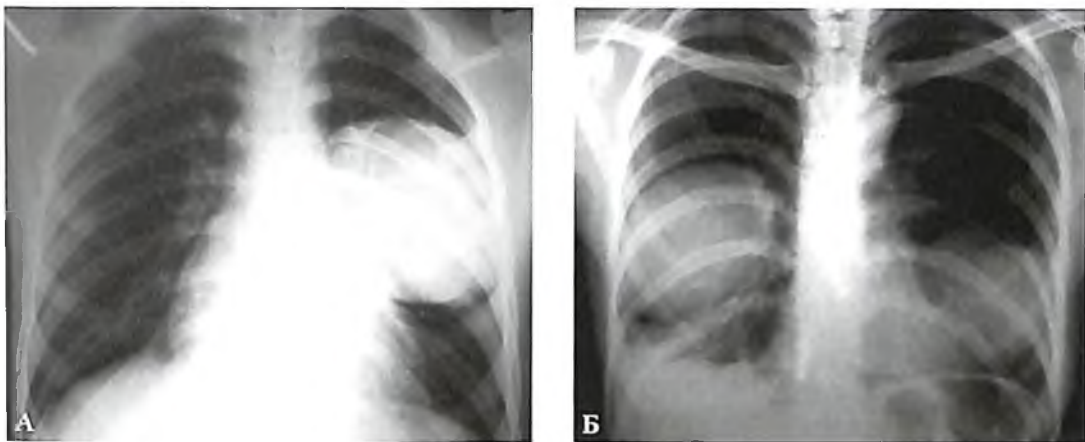


Рис. 58. Обзорные рентгенограммы органов грудной клетки в прямой проекции, эхинококкоз легких. **А** – киста левого легкого диаметром 15 см; **Б** – кисты правого легкого диаметром 12 см, левого легкого диаметром 8 см.

При рентгенологическом исследовании в легком определяется гомогенная тень средней интенсивности, округлой или овальной формы с правильными четкими контурами, видимыми на фоне неизменной легочной ткани (рис. 58). Локализация кист не подчинена закономерностям и не имеет существенного значения для установления диагноза.

Некоторые авторы считают характерным для эхинококкоза легких наличие тени округлой формы; тем не менее, большинство клиницистов пришли к выводу, что чаще гидатида в легких имеет овальную, яйцевидную форму, поскольку киста по мере роста и увеличения в размерах по-разному деформируется под влиянием сопротивления разнородных тканей и структур легкого. При изучении собственных данных рентгенологического исследования мы убедились в том, что эхинококковые кисты достаточно часто могут давать тени, отличающиеся от правильной формы шара.

М.И.Неменовым и Р.Escudero (1922) описан функциональный признак, заключающийся в том, что тень эхинококковой кисты легкого при дыхании меняет свою форму из округлой в овальную и наоборот. Однако этот признак может наблюдаться и при кистах другого генеза, наполненных жидким содержимым, а также при раке легкого, так как в основу симптома положен не этиологический, а физический фактор. Данный симптом также не определяется при осложненных кистах с ригидными стенками и фиброзом легких, при кальцинации и омелотворении кисты, при так называемой «сухой» кисте.

Эхинококковые кисты легкого больших размеров, заполняя всю плевральную полость или значительную ее часть, нередко вызывают смещение органов средостения: рентгенологически определяется симптом Вогано, который характеризуется наличием участков просветления в реберно-диафрагмальных синусах, видимых как медиально у границы, так и латерально (рис. 59).

Симптом «полумесяца» или «серповидной прослойки», сущность которого заключается в обнаружении газового пузыря в верхнем полюсе тени кисты между хитиновой и фиброзной оболочкой, проявляется при прорыве кисты в бронх.



Рис. 59. Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки в прямой проекции, эхиноккоз легкого. Киста гигантских размеров заполняет всю левую плевральную полость. Смещение тени средостения вправо.

образующиеся хитиновой оболочкой, частично погруженной в жидкость. Многие авторы считают этот симптом патогномоничным для вскрывшегося эхиноккока – симптом «плавающей мембраны» или «спавшейся оболочки» (при отсутствии жидкости в полости эхиноккока). Впервые этот симптом описал В.Н.Штерн в 1954 г. (рис. 60).

В отдельных наблюдениях после прорыва кисты хитиновая оболочка и эхиноккокковая жидкость не выделяются полностью; в таких случаях при рентгенологическом исследовании внутри тени кисты, помимо горизонтального уровня жидкости, определяются фрагменты хитиновой оболочки, которые могут быть как



Рис. 60. Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки в прямой (А) и боковой (Б) проекциях. Эхиноккоз легкого, осложненный прорывом кисты в бронх. Определяется четкий горизонтальный уровень на границе разделения сред жидкость-воздух.

Диагностика осложненного эхиноккоза легких нередко бывает довольно затруднительной и сложной после прорыва инфицированной кисты в бронх. Рентгенологическая картина становится подобной таковой при вскрывшемся абсцессе легких: определяется газовый пузырь с горизонтальным уровнем жидкости, с перифокальным воспалением. При полном же опорожнении от элементов эхиноккоккового пузыря определяется тень пневмокисты, образуемая фиброзной капсулой. В отдельных случаях после прорыва хитиновая оболочка и эхиноккокковая жидкость полностью не выделяются, и над горизонтальным уровнем жидкости определяются неправильной формы затемнения,

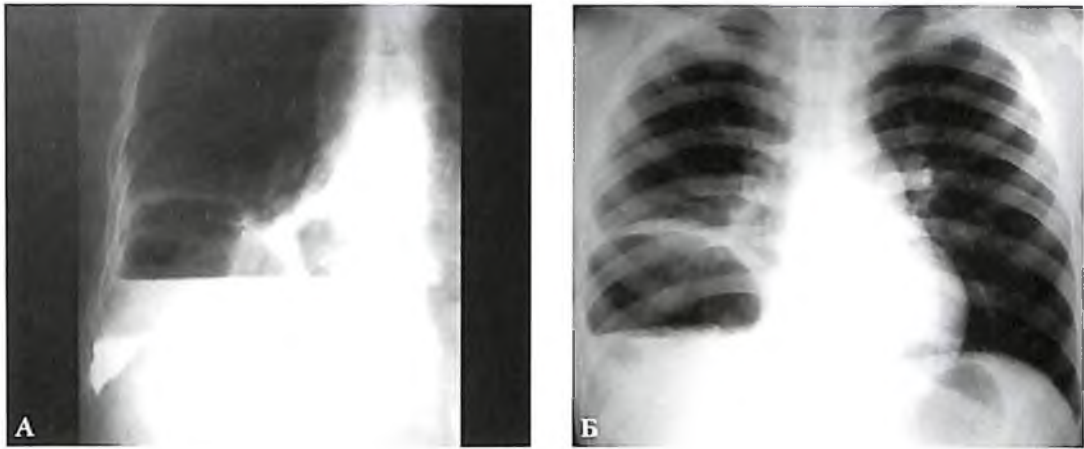


Рис 61. Рентгенограмма органов грудной клетки. А – прямая проекция: прорвавшаяся эхинококковая киста; горизонтальный уровень жидкости, ниже которого в полости кисты определяются фрагменты хитиновой оболочки; **Б** – прорвавшаяся эхинококковая киста, горизонтальный уровень жидкости, на поверхности которого «плавают» фрагменты хитиновой оболочки.

погруженными в жидкость (рис. 61 А), так и плавать на ее поверхности (рис. 61 Б). Среди обследованных нами пациентов этот феномен наблюдали у 10% больных.

Иногда даже при полном отхождении хитиновой оболочки удается через длительное время рентгенологически обнаружить полость на месте вскрывшегося паразита. Но обычно рентгеноскопия и рентгенография не всегда могут выявить наличие этих полостей.

Такие технологии, как КТ высокого разрешения, спиральная КТ, сделали этот метод золотым стандартом в распознавании практически всего спектра патологических изменений в легких. Тонкие (до 1–2 мм) срезы органов грудной клетки, компьютерная обработка информации, выполнение исследования в сжатые сроки (от 1 до 20 секунд) – все это устраняет артефакты, связанные с дыханием, передаточной пульсацией и т.д. КТ с контрастным усилением заменяет ангиопульмонографию, позволяет отслеживать все фазы циркуляции через малый круг кровообращения. Объемная реконструкция изображения дает представление о бронхолегочной и сосудистой системах в режиме виртуальной реальности. КТ-исследование дает возможность произвести измерение денситометрических показателей, установить топографию, связь кист(ы) с анатомическими структурами (рис. 62).

Однако некоторые авторы демонстрируют высокую диагностическую ценность и рутинной рентгенографии. Так, R. Burgos с соавт. (1999) сообщают, что правильный диагноз был поставлен при обзорной рентгенографии у 228 из 240 (95%) пациентов с легочным эхинококкозом, и только у 6 (2,5%) больных был уточнен посредством УЗИ, КТ или МРТ, а еще у 6 – интраоперационно.

Сравнение данных традиционного рентгенологического исследования и КТ позволяет прийти к выводу, что при неосложненных формах легочного эхинококкоза рентгенография грудной клетки по-прежнему остается методом скрининга; при любых осложненных формах заболевания (прорыв в бронх или в плевральную полость, нагноение и др.) методом выбора должна быть КТ (рис. 63).

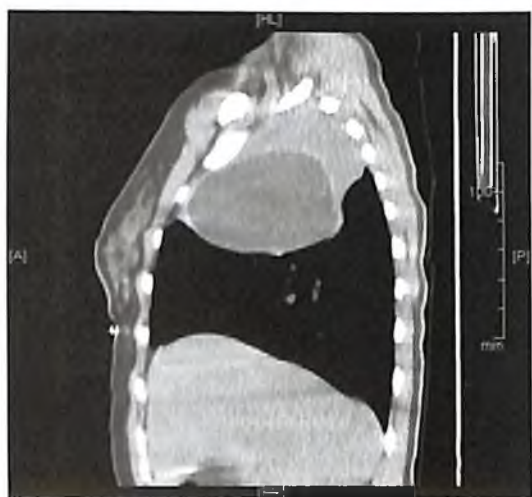
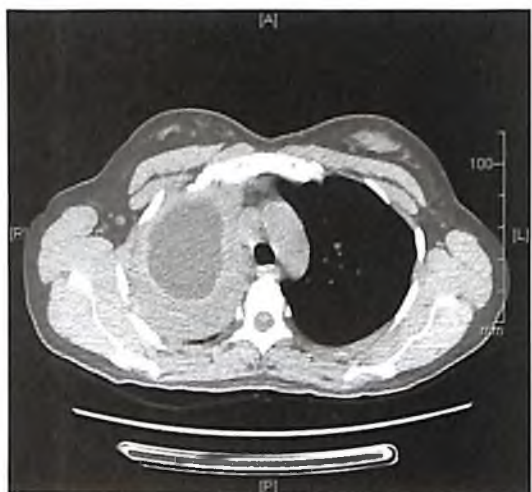


Рис. 62. Эхинококковая киста легкого (компьютерная томография).

Абсолютными показаниями для выполнения КТ грудной клетки являются: пневмоторакс неясной этиологии; плевральные наслоения неясного генеза; необходимость уточнения природы и распространенности очаговой патологии легких; объемные образования средостения; отсутствие патологических изменений легких, средостения по данным обычной рентгенографии при наличии клинико-лабораторных признаков таковых.

Относительным недостатком КТ является высокая стоимость, что требует отработки показаний к ее применению.

Сохраняет свое значение продольная томография легких. В эндемичных районах большую роль в выявлении эхинококкоза легких играет массовое флюорографическое обследование населения, позволяющее распознать заболевание до появления каких-либо клинических симптомов. (Некоторые авторы отмечают, что рутинное применение только рентгенологического исследования не позволяет выявить заболевание на ранних стадиях.)

Магнитно-резонансная томография – вспомогательное относительно других методов лучевой диагностики исследование легких, так как воздухо-содержащие структуры легкого дают недостаточный сигнал. К достоинствам МРТ относятся: четкая дифференциация сосудистых и тканевых структур, жидкости; возможность контрастного усиления для уточнения свойств очаговых образований, определения их взаимоотношений с сосудами и смежными органами; отсутствие лучевой нагрузки на пациента. МРТ используют при подозрении на сосудистый генез патологических изменений в лег-

ких, поражение средостения, опухоли плевры, жидкостьсодержащие очаговые изменения (кисты и плевриты неясного генеза).

Характер находок при лучевой диагностике эхинококкоза во многом зависит от размеров кисты и ее взаимоотношений с окружающей легочной тканью: легочные гидатиды манифестируют как кисты овальной или округлой формы, с четкими контурами, однако при перифокальном воспалении они могут быть неровными. Характерным для эхинококковой кисты является изменение формы ее тени при дыхании. КТ выявляет гиподенсную природу этих поражений со значениями плотности содержимого такими же, как у жидкости. Множественные гидатиды могут быть ошибочно определены как метастазы. Дочерние кисты (тип II) редко видны при легочном эхинококкозе.

Одной из типичных находок является симптом «мениска» (симптом «луковичной шедухи»). Он регистрируется, когда из-за роста кисты возникают эрозии бронхола, включающихся в перичисту, в результате чего происходит проникновение воздуха между перичистой и хитиновой оболочкой. Если воздух продолжает поступать в полость кисты, два слоя могут полностью отделиться один от другого. Коллабированная и сморщенная эндоциста, свободно флотирующая в фиксированной части перичисты, приводит к появлению симптома «кувшинки» («замороженной водяной линии»).

По другой гипотезе, объясняющей появление этого симптома, при гибели паразита объем жидкости в эхинококковой кисте уменьшается, напряжение кисты падает и наступает отслоение кутикулярной оболочки от фиброзной капсулы, между которыми появляется полоска воздуха.

Необычной находкой при легочном эхинококкозе является появление тонкостенного полостного воздухосодержащего образования (обычно в процессе медикаментозного лечения): антипаразитарные препараты вызывают размягчение мембраны и клеточный аутолиз. В результате стенка кисты вступает в контакт с бронхиальным деревом. Подобная картина может отмечаться и при естественном течении эхинококкоза без медикаментозной терапии.

УЗИ легких достаточно широко используется в пульмонологии. Основным условием применения метода является наличие ультразвукового окна для после-

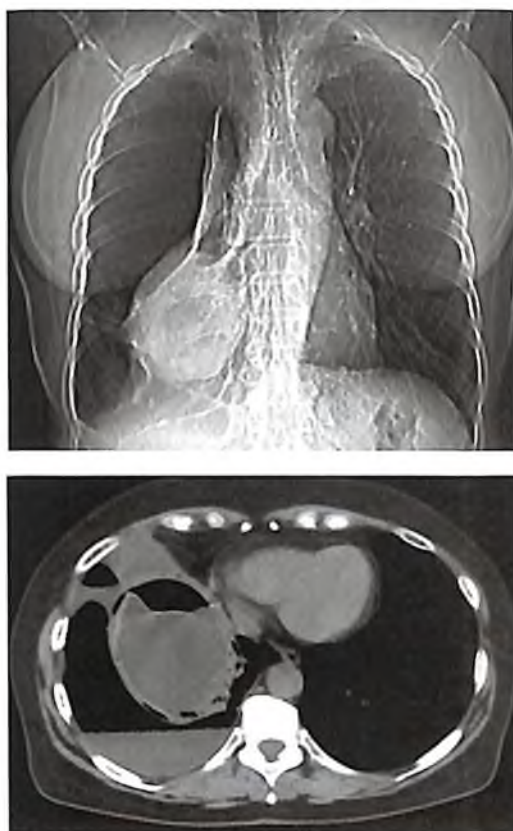


Рис. 63. Эхинококковая киста нижней доли правого легкого 11 × 8 см, осложненная прорывом в бронх и в плевральную полость (КТ грудной клетки).

дования зоны расположения патологического очага. Достоинствами эхографии являются: безопасность, возможность многократного применения, непосредственный визуальный ответ. Эхинококковая киста на ультразвуковой эхотомограмме имеет достаточно характерный симптомокомплекс – это анэхогенная жидкостная структура округлой формы. С помощью эхотомографии легче выявляются кисты, расположенные в кортикальных отделах легких (встречаются только у 1/3 больных эхинококкозом легких), нежели те, что расположены интрапаренхиматозно; эхотомография не может установить этиологию кистозного образования.

Включение в план обследования помимо эхокардиографии также и УЗИ легких, органов брюшной полости, малого таза, щитовидной и молочной желез в значительной мере облегчает понимание природы очаговых изменений в органах грудной клетки. В целом, при эхинококкозе целесообразным представляется расширение области исследования органов-мишеней из-за опасности оставления невыявленных гидатид, что может существенным образом повлиять на возможность развития рецидива заболевания.

Определенную диагностическую (а в некоторых ситуациях – и лечебную) помощь при легочном эхинококкозе может оказать фибробронхоскопия. Так, например, в сообщении A.Saygi et al. (1997) правильный дооперационный диагноз был установлен у 14 из 24 пациентов с легочным эхинококкозом. Бронхоскопическое исследование дает дополнительные сведения о процессе (в большинстве случаев выявляют катаральный эндобронхит – отечность и инъецированность слизистой бронхов, реже – деформацию стенок, наличие секрета и т.д.). При прорыве кисты в бронх могут обнаруживаться обрывки хитиновой оболочки в просвете бронха (рис. 64). При этом, в отличие от других клинических, инструментальных и лабораторных методов, диагноз, установленный при бронхоскопии с цитологическим подтверждением, носит характер заключения, а не предположения. Однако существует опасность разрыва кисты с бронхоген-

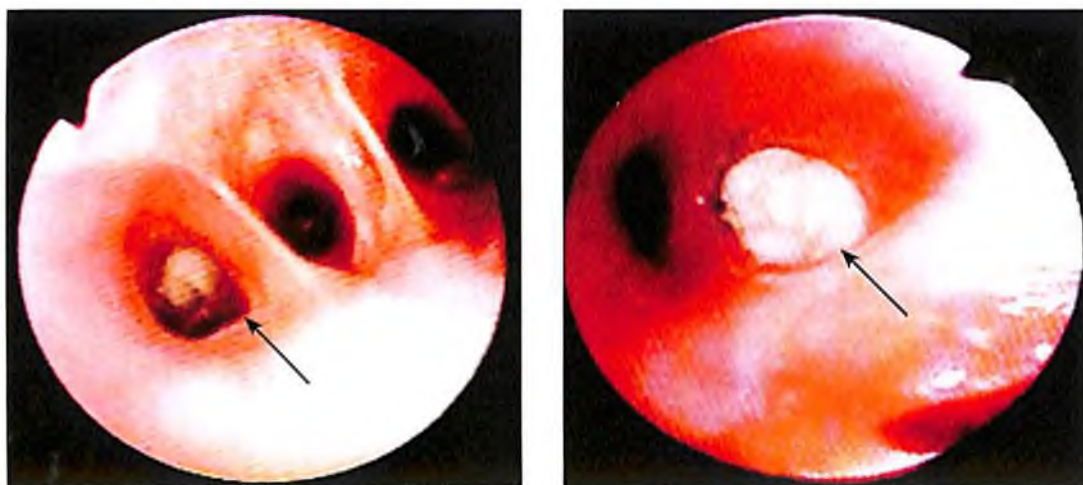


Рис. 64. Обструкция бронха хитиновой оболочкой кисты (обозначена стрелками) (фибробронхоскопия (эндифото)).

ной диссеминацией в ходе исследования, а диагностические возможности визуального осмотра при бронхоскопии невелики: так, в исследовании J.Verselli Retta et al. элементы паразита были обнаружены всего у 5 из 106 обследованных больных.

Фибробронхоскопия может применяться как на дооперационном этапе, так и интраоперационно, а также в послеоперационном периоде при лечении бронхолегочных осложнений.

Радиоизотопное исследование легких должно производиться по ограниченным показаниям с целью оценки состояния малого круга кровообращения для определения функциональной операбельности больных. Сканографическая картина эхинококкоза легких характеризуется зоной аваскуляризации в соответствующем участке легочного поля (кроме кист небольшого размера при локализации их в области верхушек или основания легкого).

Дифференциальную диагностику эхинококкоза легких необходимо проводить с непаразитарными кистами, злокачественными и доброкачественными опухолями легких, плевры и средостения, туберкуломами, артериовенозными аневризмами, релаксацией диафрагмы в области кардиодиафрагмального угла. При разрыве гидатид их необходимо дифференцировать с эмпиемой плевры.

Наиболее сложной проблемой является дифференциальная диагностика очаговых образований небольших размеров. Единственным надежным критерием для верификации эхинококковой кисты может служить обнаружение двухконтурности ее стенки, что при размерах кист менее 3,5 см, как правило, затруднительно.

Трудности дифференциальной диагностики, в особенности при сомнительных результатах серологических реакций, способствовали внедрению в клиническую практику чрескожной диагностической пункции для получения материала и морфологической верификации диагноза. Однако вопрос о соотношении между диагностической ценностью манипуляции и возможными осложнениями не решен вплоть до настоящего времени.

Противники методики считают пункцию противопоказанной из-за опасности обсеменения окружающих тканей зародышевыми элементами паразита. В медицинской литературе описаны тяжелые анафилактические реакции и летальные исходы, связанные с пункцией или вскрытием просвета эхинококковых кист. К тому же, микроскопия полученного при пункции материала позволяет обнаружить сколексы и крючья паразита только в 2/3 проб. Напротив, сторонники чрескожной пункции считают ее целесообразной и безопасной при проведении квалифицированным персоналом в специализированных лечебных учреждениях с использованием специального инструментария и тщательном соблюдении протокола вмешательства. Весьма существенным аргументом в пользу метода является то, что, помимо диагностической функции, он может носить и лечебный характер. Например, сообщают о стойком излечении пациента с эхинококкозом легкого, у которого произведена пункционная санация кисты под КТ-контролем. В настоящее время в мире накоплен достаточно большой опыт чрескожных вмешательств при эхинококкозе печени, превышающий у некоторых авторов 500 наблюдений.

Самыми информативными методами диагностики сочетанного эхинококкоза легких и печени являются рентгенологические (рентгенография грудной клетки, обзорная полипозиционная рентгеноскопия органов грудной клетки и брюшной полости, КТ) и УЗ-исследования. В типичных случаях, как отмечают многие авторы, рентгендиагностика эхинококкоза легких не представляет особых трудностей. Гомогенная округлая тень с четкими и ровными контурами на фоне неизменной легочной ткани свидетельствует о наличии эхинококковой кисты. Трудности возникают при рентгенологической диагностике множественных и осложненных форм эхинококкоза легких, когда требуется определить точное количество, размеры, локализацию, связь с другими органами и осложнения. В таких случаях появляется необходимость проведения дополнительных исследований, таких как бронхоскопия, торакоскопия, ретроградная панкреатикохолангиография, компьютерная томография с реконструкцией изображений. Включение компьютерной томографии в комплексное обследование больных с сочетанным эхинококкозом легких и печени обеспечивает возможность дополнить недостающую диагностическую информацию, выявить наиболее точно локализацию и количество эхинококковых кист легких и печени, а также структурные изменения ткани пораженных органов. УЗИ определяет эхинококковые кисты легкого, расположенные только пристеночно, в кортикальных отделах, но при выявлении эхинококковых кист печени этот метод является одним из самых достоверных методов исследования. Ультразвуковая диагностика превосходит другие методы общедоступностью, информативностью и возможностью повторных неоднократных исследований.

МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ЭХИНОКОККОЗА СЕРДЦА И ПЕРИКАРДА

Клинико-лабораторные методы исследования при эхинококкозе сердца дают возможность получить дополнительную информацию. Может наблюдаться повышение СОЭ и лейкоцитоз крови (F.Martin-Herrero et al., 2006; М.Г.Кенжаев с соавт., 2002).

Надо отметить, что увеличение количества эозинофилов не может служить надежным диагностическим критерием, поскольку, по данным различных авторов (О.Т.Оллабергенов, 2003; M.F.Ozlu et al., 2009; K.R.Vaidyanathan et al., 2009), встречается в 18–83% наблюдений, т.е. от «редко» до «очень часто». Эозинофилия является признаком живого паразита, и при кальцификации или гибели кисты этот симптом отсутствует, а после радикально выполненной эхинококкэктомии – полностью исчезает.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПРИ ЭХИНОКОККОЗЕ СЕРДЦА

Как и при других локализациях гельминта, основная роль в диагностике эхинококкоза сердца принадлежит инструментальным методам.

Электрокардиография при эхинококкозе сердца, хотя и не является достоверным методом исследования, может дать немаловажную информацию. Иногда ре-

гистрируют желудочковую тахикардию или различные варианты нарушений внутрижелудочковой проводимости по типу блокады ножек пучка Гиса или полной поперечной блокады сердца, признаки субэпикардиальной ишемии.

На ЭКГ, представленной на рис. 65, имеется нарастающее удлинение интервала PQ вплоть до выпадения комплекса QRS, т.е. классическая картина АВ-блокады 2-й степени.

До определенного момента, при вовлечении в процесс сосуда, как структуры более плотной и каркасной, его отодвигает в сторону растущей кистой. В дальнейшем, растущие ларвоцисты оказывают давление на миокард, вызывая, в том числе, компрессию коронарных артерий – развивается ишемия, что может имитировать ишемическую болезнь сердца и даже стать причиной инфаркта миокарда (С.Х.Авдалбекий с соавт., 1980; R. De Paulis et al., 1999; A.Giorgadze et al., 2000; Ж.К.Митрев с соавт., 2005). На ЭКГ, соответственно, могут определяться признаки субэпикардиальной ишемии миокарда, отрицательные зубцы Т в грудных отведениях, прилежащих к месту локализации гидатиды (А.М.Нанджани et al., 1969; G.Gula et al., 1979; J.A.Trigano et al., 1985; P.A.Davlouros et al., 2002) (рис. 66, 67), а также изменения, характерные для острого инфаркта миокарда (A.Serradimigni et al., 1969; M.Unal et al., 1995; R. De Paulis et al., 1999; U.Oliviero et al., 2000; A.Sarkis et al., 2001; M.Derntl et al., 2005).

Наличие признаков коронарной недостаточности, особенно у пациентов в возрасте до 40 лет, позволяет предполагать компрессию коронарных сосудов извне. Поэтому обоснованной представляется точка зрения, мотивирующая необходимость включения паразитарной этнологии заболевания в дифференциальный диагноз (особенно в регионах, эндемичных по эхинококкозу) (G.Tellez et al., 1976; G.Engin et al., 2000; E.Hassine et al., 2003), в том числе, при наличии стенокардии и миокардиальной ишемии



Рис. 65. ЭКГ больного К., 12 лет. Диагноз – эхинококкоз сердца. Постепенное увеличение интервала P-Q с последующим «выпадением» комплекса QRS.

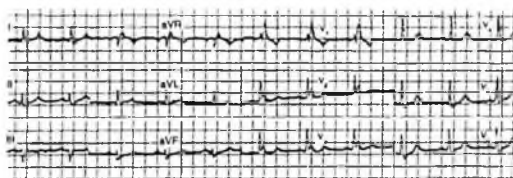


Рис. 66. Больной К., 35 лет. Диагноз: эхинококкоз сердца и легких. ЭКГ. Синусовый ритм. Нормальное положение ЭОС. Повышение электрической активности левого предсердия. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса. Признаки субэпикардиальной ишемии.

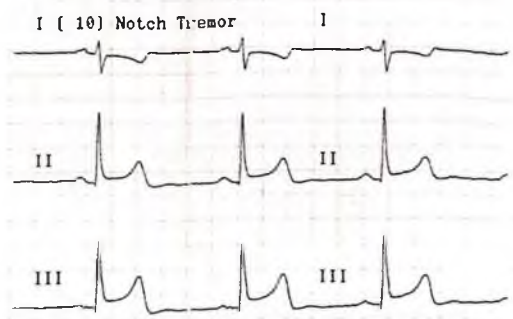


Рис. 67. Больной Б., 23 года. Диагноз: эхинококкоз сердца и легких. ЭКГ. Синусовый ритм. Вертикальное положение ЭОС. Признаки субэпикардиальной ишемии миокарда желудочков.

и отсутствии стенозов коронарных артерий по данным ангиографии (С. L. Birincioglu et al., 1999).

Авторы монографии поддерживают идею, что достаточно однократной встречи в клинической практике с эхинококкозом сердца, чтобы этот диагноз навсегда был включен в алгоритм дифференциально-диагностического поиска при выявлении кистозного образования любой локализации.

МЕТОДЫ ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ ЭХИНОКОККОЗА СЕРДЦА

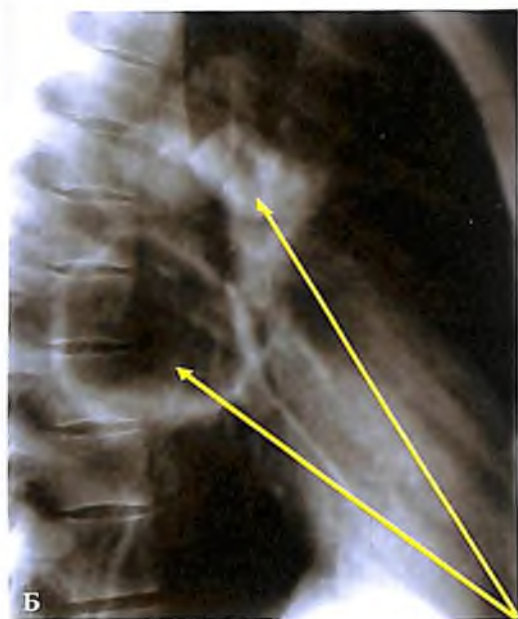


Рис. 68. Больная Т., 67 лет. Диагноз: множественный эхинококкоз сердца и легких. Рентгенограмма: А – прямая проекция: кисты, деформирующие контуры сердца, а также кисты в обоих легких (обозначены стрелками), в кисте правого легкого определяется горизонтальный уровень жидкости; Б – боковая проекция.

Отсутствие патогномичных клинических признаков, невыраженность лабораторных изменений и неспецифичность ЭКГ проявлений диктуют необходимость применения методов лучевой диагностики (ЭхоКГ, рентгенографии органов грудной клетки, КТ, МСКТ, МРТ).

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Рентгенологические методы исследования грудной клетки являются обязательными как при изолированном эхинококкозе сердца, так и при его сочетании с кистами в других органах, в первую очередь, легких. Для этой цели используются многоосевая рентгеноскопия, рентгенография в прямой, косых и боковых проекциях.

Рентгенография в стандартных проекциях обычно позволяет обнаружить тени дополнительных образований в проекции сердца с деформацией его контуров, не характерной для врожденных или приобретенных пороков (рис. 68, 69). При рентгенокопии эти образования имеют тесную связь с тенью сердца и смещаются синхронно с пульсацией сердца. В большинстве случаев, при эхинококкозе сердца и перикарда выявляется увеличение тени сердца. Кардиоторакальный индекс, в среднем, находится в пределах 48–52%, но может достигать 60%.

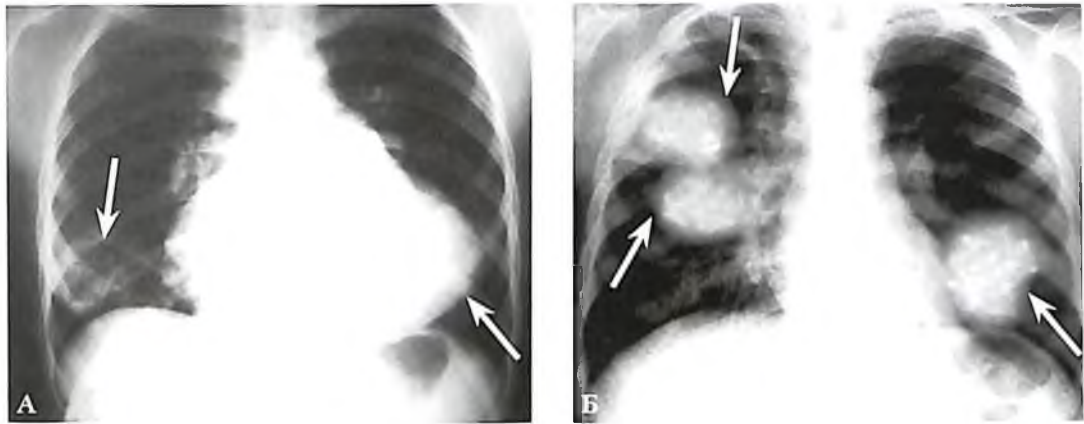


Рис. 69. Рентгенограммы грудной клетки в прямой проекции: А – дополнительная тень в виде деформации контура левого желудочка; киста правого легкого с горизонтальным уровнем жидкости; Б – множественные эхинококковые кисты обоих легких.

Иногда в местах деформации контуров сердца обнаруживаются обызвествления (G.Calamai et al., 1974; B.P.Villacastin et al., 1992; М.И.Перельман с соавт., 1996).

Однако все перечисленные рентгенологические признаки могут проявляться только при пролабировании кисты за пределы внешних контуров сердца; к тому же, они не являются специфичными, поскольку тень – суммационная, и их диагностическая ценность невысока (E.Klodas et al., 1995).

ЭХОКАРДИОГРАФИЯ

Трансторакальная ЭхоКГ

УЗИ – золотой стандарт в диагностике паразитарных кист печеночной локализации, также является достаточно информативным методом и в обнаружении эхинококковых кист средостения, сердца, перикарда (Б.В.Петровский с соавт., 1985; T.T.Bashour et al., 1996; R.Rein et al., 1996; K. Ben Hamda et al., 2003; П.М.Котляров, 2004).

ЭхоКГ – достаточно надежный метод диагностики внутрисердечных образований, являющийся основным на этапах обследования больных и, в то же время, обладающий возможностью проведения скрининг-обследований. ЭхоКГ обладает высокой информативностью в диагностике эхинококкоза сердца, поскольку позволяет визуализировать кисту у большинства больных (с чувствительностью до 97%), определить размеры, локализацию, взаимоотношение с окружающими структурами и предположить ее паразитарный характер.

Уже на начальном этапе клинического применения этого метода ЭхоКГ позволяет поставить правильный диагноз там, где результаты клинического обследования и ангиографии только предполагают наличие очагового образования в сердце (H.Feigenbaum, 1976; A.Ganau et al., 1978; A.Ernst et al., 1983; M.C.Limacher et al., 1983; A.Hernigou et al., 1984; J.Munoz-Gil et al., 1984; J.Malouf, 1985; F.Alfonso et al., 1987). Так, M.De Cristofaro с соавт. (1985) сооб-

щают, что проведение ЭхоКГ в двухмерном режиме не только помогло выявить кисту округлой формы, расположенную в правом желудочке, но и продемонстрировало ее многокамерную структуру, что послужило основанием для идентификации именно паразитарного характера образования. Как следствие, авторы считают ЭхоКГ методом выбора при диагностике сердечных гидатид. Аналогичной позиции придерживаются и другие исследователи (E.Klodas et al., 1995; K. Ven Hamda et al., 2003), отводя методу ЭхоКГ центральную роль в диагностике эхинококкоза, поскольку метод позволяет определить одно/многокамерность кисты, выявить смещение сердечных структур растущей кистой, оценить гемодинамические последствия. Кроме того, авторы рекомендуют проводить ЭхоКГ в качестве скрининг-метода всем пациентам, у которых обнаружен эхинококк любой локализации.

Доступность ЭхоКГ не только в кардиологических и кардиохирургических отделениях стационаров, но и во многих поликлинических отделениях сделала этот метод скрининговым при диагностике патологии сердца. Преимуществами ЭхоКГ являются неинвазивность, простота и быстрота выполнения, возможность многократного проведения, что позволяет отслеживать динамику процессов, высокая разрешающая способность (около 1 мм), отсутствие противопоказаний.

Некоторые специалисты относятся к диагностической ценности ЭхоКГ критически, отмечая существенные несоответствия между результатами обследования и операционными данными в отношении количества кист, их локализации и размера (J.M.Oliver et al., 1988). Также сообщается о трудностях дифференциальной диагностики и многочисленных ошибках, связанных с ЭхоКГ (A.Elkouby et al., 1990; O.K.Salih et al., 1998). Чаще всего, паразитарные кисты сердца, при их обнаружении, трактуют как опухолевые поражения, в первую очередь, – миксомы (G.Jeridi et al., 1997; C.L.Birincioglu et al., 2001), или как тромбы в полостях сердца (D.P.Dutka, G.K.Morris, 1990; R.Ambrosi et al., 1992). К относительным недостаткам ЭхоКГ следует отнести недоступность для локации некоторых отделов сердца – ушка левого предсердия, легочных вен, дуги аорты и других структур.

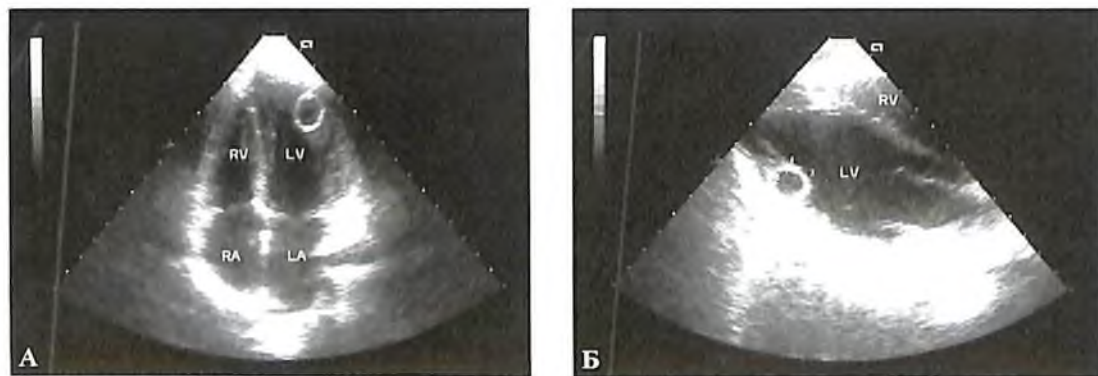


Рис. 70. Больная С., 17 лет. Диагноз: эхинококкоз сердца, киста левого желудочка. ЭхоКГ: А – четырехкамерная позиция; Б – позиция длинной оси сердца.

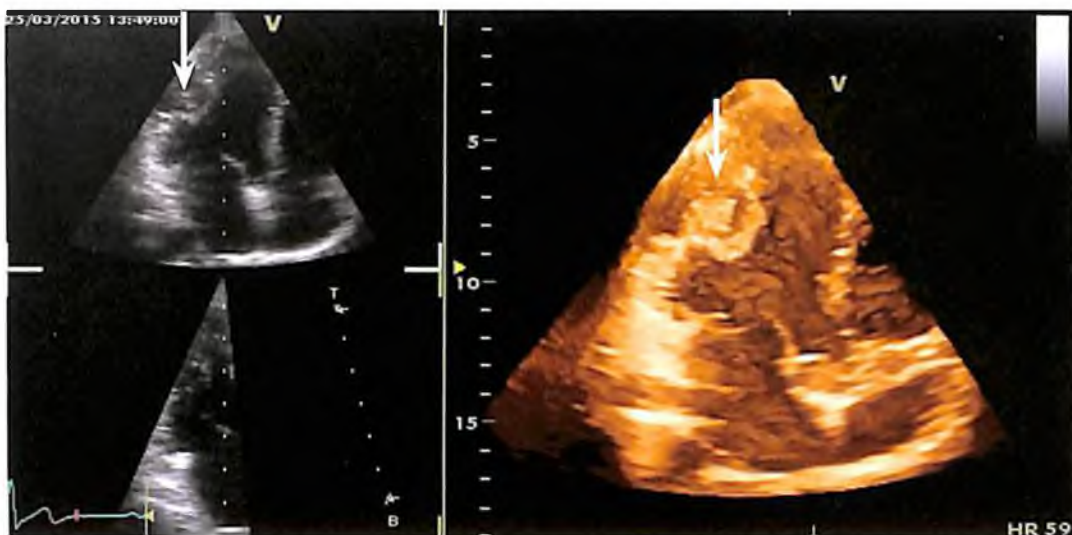


Рис. 71. Больной М., 35 лет. Диагноз: множественный эхинококкоз сердца и печени. ЭхоКГ в В- и 3D-режимах. Видна киста с локализацией в задней стенке левого желудочка с распространением на основание задне-медиальной папиллярной мышцы.

Эхинококковая киста имеет несколько патогномоничных ультразвуковых признаков. Это – гипоэхогенное (анэхогенное) образование, окруженное двумя гиперэхогенными структурами – хитиновой оболочкой и фиброзной капсулой, разделенными между собой гипоэхогенным слоем – «лимфатической щелью». В просвете кисты могут выявляться дочерние кисты, а также ленточные гиперэхогенные структуры, не изменяющие своего положения (отслоившаяся хитиновая оболочка), – симптомы «замерзшей кувшинки» и «змеи». На внутренней поверхности может лоцироваться «гидатидный песок» – герминативные элементы гельминта. Диагноз эхинококкоза правомочен при наличии двух и более признаков.

Большинство исследователей используют при ЭхоКГ стандартные позиции, основными и наиболее информативными из которых являются четырехкамерная и позиция длинной оси сердца (рис. 70).

Ряд дополнительных функций современных аппаратов, предназначенных для УЗИ, может играть значимую роль в улучшении выявления и дифференцировки эхинококковых кист. Это, прежде всего, относится к тканевым доплеровским режимам (DTI), позволяющим дифференцировать сокращающуюся ткань миокарда от ткани эхинококковой кисты, функция

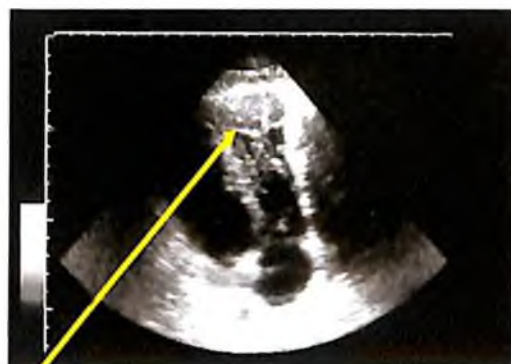


Рис. 72. Больной Б., 23 года. Диагноз: эхинококкоз сердца и легких. ЭхоКГ. Киста правого желудочка. В просвете материнской кисты четко дифференцируются дочерние кисты, отслоенная хитиновая мембрана.

регионарного увеличения (RES), а также использование 3D-эхокардиографии, позволяющей установить некоторые особенности пространственного взаимоотношения кисты и ткани сердца (рис. 71).

Помимо выявления собственно кисты в сердце, ЭхоКГ позволяет детально исследовать ее структуру, определить наличие/отсутствие сообщения с кровотоком, оценить влияние на гемодинамику. На рис. 72 представлена ЭхоКГ пациента с паразитарной кистой правого желудочка. В просвете материнской кисты четко дифференцируются дочерние кисты, отслоенная хитиновая мембрана.

Более чем у 80% наших пациентов кисты имели гиподенсивную интенсивность (в сравнении с плотностью реберной ткани) (рис. 73 и 74). Показатели плотности содержимого кисты колебались в пределах 0–20 ед. Н, фиброзной капсулы паразита – 36–50 ед. Н.

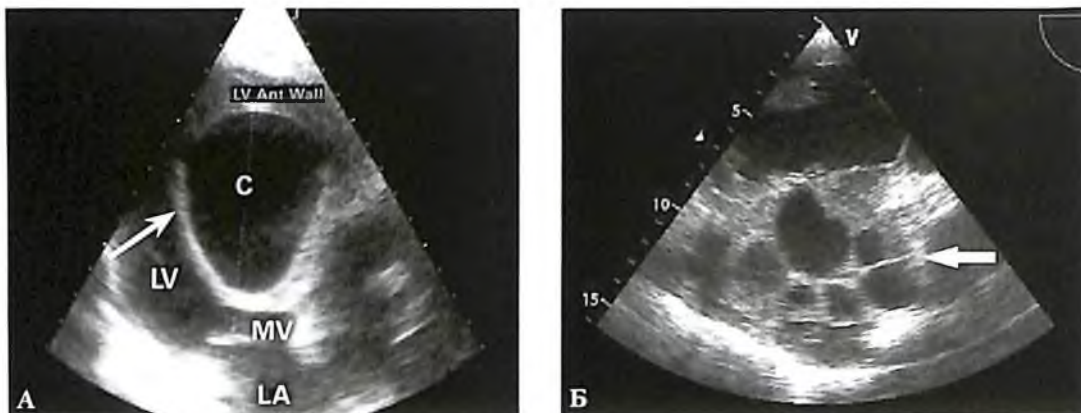


Рис 73. А – ЭхоКГ больного К., 40 лет: в полости левого желудочка визуализируется полостное образование овальной формы размерами 5,5 × 4,3 см с четкой капсулой (указана стрелкой); Б – ЭхоКГ больной У., 35 лет: в левом желудочке визуализируется многокамерное полостное образование с дочерними пузырями (указано стрелкой).

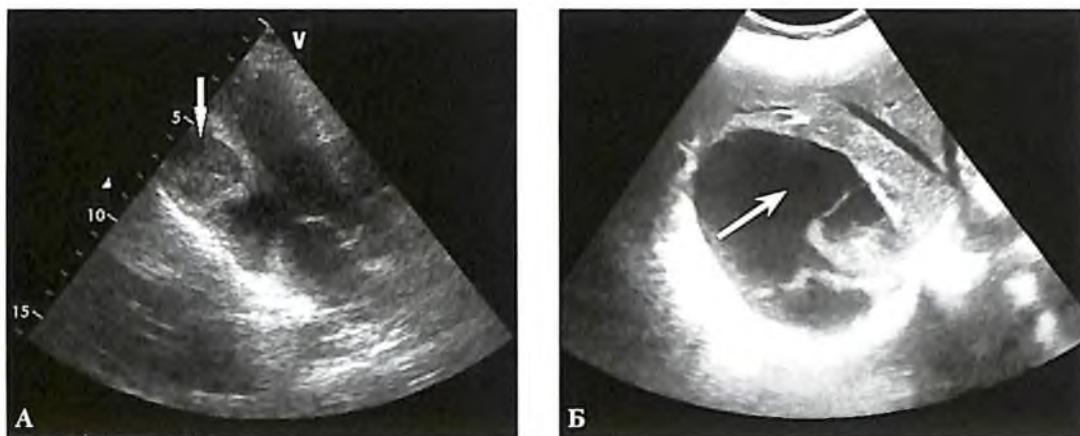


Рис. 74. А – ЭхоКГ больного К., 12 лет: в задней стенке левого желудочка (в основании папиллярных мышц) визуализируется полостное образование округлой формы (указано стрелкой) размерами 3 × 22 см; Б – тот же больной, УЗИ печени: в VI–VII сегментах – полостное образование размерами 9,2 × 7,6 см (указано стрелкой).

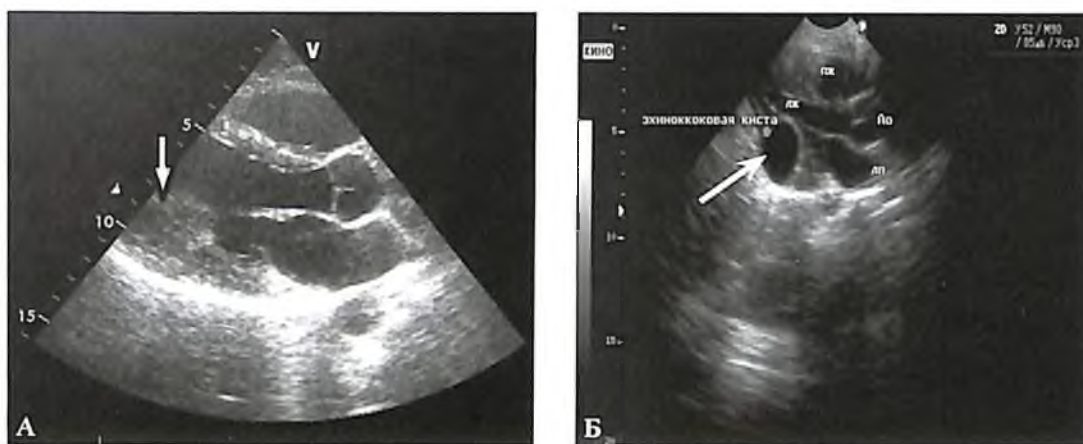


Рис. 75. А – ЭхоКГ больной Ю., 17 лет: в задней стенке ЛЖ визуализируется полостное образование размерами 5,6 × 3,7 см с кальцинированными стенками (указано стрелкой). Б – ЭхоКГ больной Б., 11 лет: в задней стенке ЛЖ визуализируется полостное образование размерами 4,0 × 6,0 см, без внутренней архитектоники.

Кальцификация стенки кисты на ЭхоКГ имеет характерный вид: при этом визуализируется жидкостьсодержащая полость с утолщенными плотными стенками, дающими четкий эхопозитивный сигнал (рис. 75).

Чреспищеводная ЭхоКГ

В последние годы многие кардиохирургические центры стали использовать и чреспищеводную ЭхоКГ, обладающую большими, по сравнению с трансторакальной ЭхоКГ, диагностическими возможностями и позволяющую не только лоцировать отделы сердца, недоступные для исследования с поверхности тела (ушко левого предсердия, легочные вены, правое предсердие, нисходящую аорту), но и более детально оценить структуру стенки и содержимого кисты (H. Feigenbaum, 1976; D. Atilgan et al., 2002; K. Ben Hamda et al., 2003; J. Barbetseas et al., 2005). Считается, что использование чреспищеводной ЭхоКГ позволяет своевременно диагностировать разрыв эхинококковых кист (E. Klodas et al., 1995; G. Jeridi et al., 1997; S. Laglera et al., 1997; Б.А. Константинов с соавт., 2006). Тем не менее, существенные расхождения данных ЭхоКГ с операционными находками в отношении количества, размера и локализации кист заставляют критически относиться к интерпретации результатов ЭхоКГ у пациентов с подозрением на эхинококкоз сердца (H. Bouraoui et al., 2006; H. Basawanagowdappa et al., 2009).

Следует особо отметить, что при подозрении на эхинококкоз любой локализации, и, особенно, сердца, любые манипуляции, провоцирующие рвотный рефлекс (ЭГДС или зондирование желудка, а также пробы типа Вальсальвы) пациентам противопоказаны или как минимум должны выполняться строго по показаниям, но не в рамках диагностического скрининга в связи с реальной угрозой разрыва кисты. Частным случаем этого важного постулата является взвешенный подход к выполнению чреспищеводной ЭхоКГ, ограничивая проведение исследования только ситуациями, когда другие неинвазивные методы диагностики не дают требуемой информации.

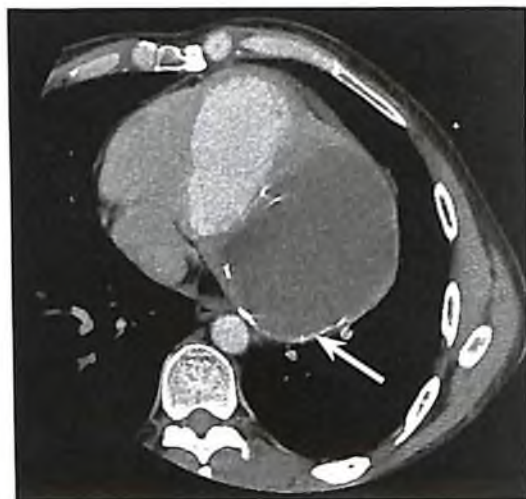
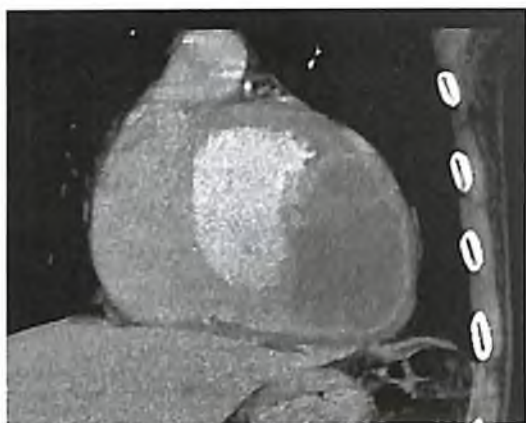


Рис. 76. МСКТ с внутривенным введением контрастного вещества. В толще миокарда левого желудочка визуализируется неправильно-овальной формы жидкостьсодержащее полостное образование с наличием выраженной, местами кальцинированной капсулы (указано стрелками).

КОМПЬЮТЕРНАЯ И МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ

КТ и МРТ позволяют выявлять тонкие структурные изменения органов грудной клетки, а также форму, толщину и плотность стенки кисты, ее наружный и внутренний контуры (включая отслойку, кальцинирование, наличие дочерних кист), характер содержимого. В последние годы для более точного определения локализации, размера и числа кист при диагностике и эхинококкоза сердца используют мультислайсную компьютерную томографию (МСКТ). Свободный выбор плоскостей изображения при МСКТ делает ее наиболее информативным методом в выявлении неровностей внутреннего края кисты и начинающегося расслоения паразитарных мембран.

Визуализация капсулы и перикистозных изменений при КТ/МСКТ позволяет выделить следующие дифференциально-диагностические признаки эхинококковых кист сердца. Это объемное образование неправильно-округлой формы, с четкими, ровными контурами, с повышенной интенсивностью сигнала. Гидатидная жидкость дает равномерный гиперинтенсивный сигнал с умеренной гипоинтенсивностью в базальных отделах, при наличии большого количества «гидатидного песка». Хитиновая оболочка кисты и перегородки в ее просвете, стенки дочерних и внучатых кист дают гипоинтенсивный сигнал. При этом различие плотности фиброзной капсулы и хитиновой оболочки паразита создает на томограммах двухслойное изображение стенки кисты, что является признаком, характерным только

для паразитарной кисты, и позволяет дифференцировать ее от других кистозных поражений.

В 70% наблюдений при эхинококкозе сердца выявляют капсулу кисты толщиной 2–3 мм. Плотность содержимого кист парастает в поздних стадиях эхинококковой болезни, после гибели паразита. Тень кисты имеет равномерную среднюю интенсивность (около 20 ед. Н), но может варьировать в достаточно широких пределах – от 9 до 60 ед. Н), что косвенно подтверждает жизнеспособность паразита.

Кальцинирование кисты значительно облегчает дифференциальный диагноз. Наличие плотного ободка или хотя бы вкраплений повышенной плотности по периферии кисты, свидетельствующих об обызвествлении оболочки и гибели кисты, является специфическим признаком именно паразитарного характера поражения (рис. 76). В 50% наблюдений при эхинококкозе сердца отмечают наличие «дочерних» кист такого же строения, а внутри последних – и «внучатых» кист (рис. 77).

Теоретически, киста обладает способностью к неограниченному и беспредельному росту и своей сложной архитектурой отчасти напоминает осинное гнездо или муравейник. В просвете гидатид также могут визуализироваться обрывки паразитарных мембран в виде высокоплотных извитых линейных структур. Сообщают, что дочерние кисты имеют плотность, меньшую, чем у материнской кисты.

КТ также позволяет выявить вовлечение в процесс коронарных сосудов, с их смещением и компрессией (рис. 78).

Идентификация паразитарных кист по данным КТ бывает затруднена (А.И.Икрамов, 2003; S.Oueslati et al., 2006; S.S.Kabbani et al., 2007). КТ, по мнению L.Menassa-Mussa et al. (2009), не позволяет дифференцировать поврежденную или инфицированную

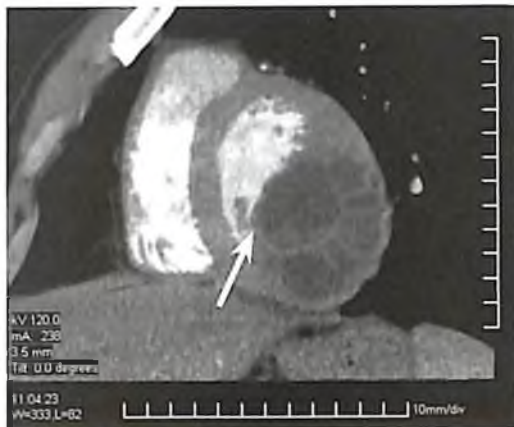


Рис. 77. МСКТ вентрикулография больного Д., 23 года, с внутривенным введением 50 мл контрастного вещества. В толще миокарда левого желудочка визуализируется жидкостсодержащее полостное образование неправильно-овальной формы с наличием внутренней архитектоники.

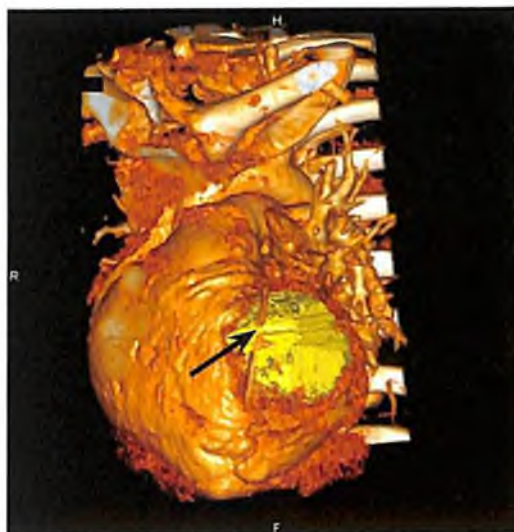


Рис. 78. МСКТ (3D-реконструкция) больной Н., 25 лет. Отчетливо видна компрессия эхинококковой кистой передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии (указана стрелкой).

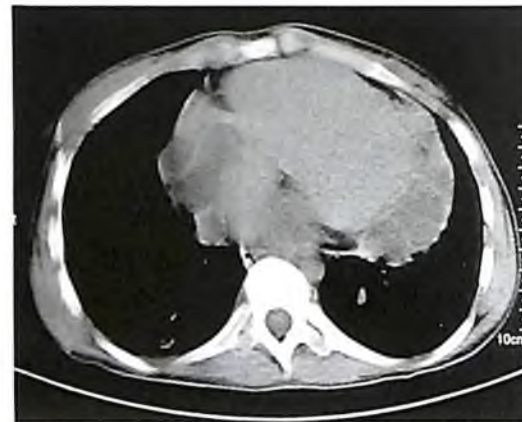
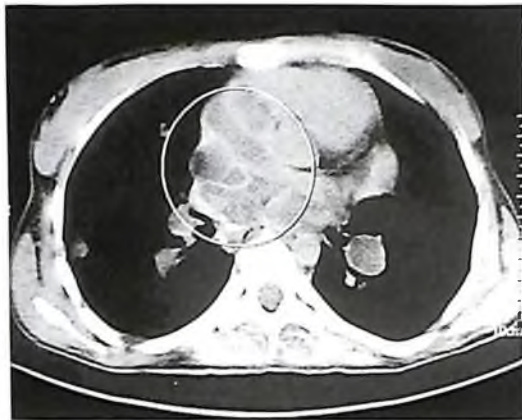
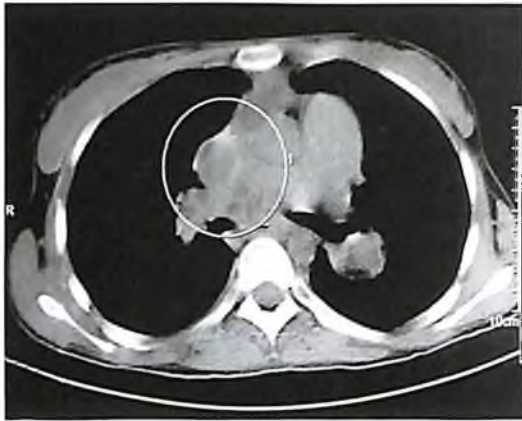


Рис. 79. Больная Ш., 18 лет. Эхинококкоз сердца. КТ органов грудной клетки. В проекции верхнего средостения справа, правого предсердия и правого желудочка выявляется многокамерное полостное образование неправильной формы с наличием капсулы и дочерними пузырьками. В проекции перикарда на уровне левого желудочка визуализируется аналогичная полость.

кисту от абсцесса. О.Т.Оглабергенов (2003), оценивая диагностические возможности КТ, констатирует, что достоверный диагноз был установлен почти у 98% из 259 детей с полнорганной формой эхинококкового поражения; однако именно в наблюдении сочетанного поражения печени и сердца была допущена топическая ошибка в определении кисты в миокарде, которая на КТ трактовалась как киста нижней доли левого легкого.

КТ- и МРТ-картина множественного эхинококкоза сердца представлена на рис. 79, 80.

МРТ обладает преимуществами перед КТ в топической диагностике эхинококкоза сердца, поскольку сокращения сердца являются существенным лимитирующим фактором в КТ-диагностике эхинококкоза этой локализации. МРТ позволяет не только четко разграничить структуры сердца, паразитарную кисту и кровоток, но и оценить анатомию сердца, архитектуру кисты во всех проекциях и ее влияние на функцию сердца (рис. 81). Однако правильная интерпретация изображений с помощью МСКТ возможна, когда диаметр кисты превышает 30 мм.

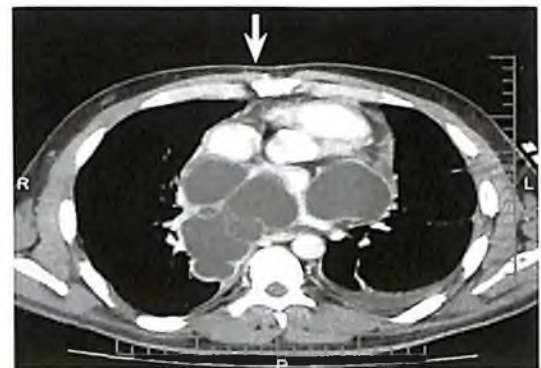


Рис. 80. Больной Р., 36 лет. Диагноз: эхинококкоз с поражением сердца, легких, головного мозга. МРТ. Множественные эхинококковые кисты сердца.

КОРОНАРНАЯ АНГИОГРАФИЯ И ВЕНТРИКУЛОГРАФИЯ

Ряд авторов отмечают высокую диагностическую эффективность инвазивного метода исследования – ангиокардиографии, так как она дает положительные результаты в большинстве случаев при внутрисердечной локализации паразита (T.Talmoudi et al., 1980; R.S.Dhaliwal, M.S.Kalkat, 1994; М.И.Перельман с соавт., 1996) (рис. 82).

Поскольку зондирование полостей сердца появилось хронологически раньше, чем УЗИ, по сути – это первый метод лучевой диагностики, использованный для уточнения диагноза при подозрении на паразитарное поражение сердца. Уже в 70-е гг. XX века ангиокардиография позволяла установить топографическое положение кисты в миокарде и предположить ее связь с паразитарной инвазией (H.A.Baltaxe, R.J.Fleming, 1970; J.V.Montoyo et al., 1979).

Следует, однако, отметить различное отношение специалистов к использованию этого метода при эхинококкозе сердца. Одни авторы считают ангиокардиографию необходимым диагностическим этапом до операции у всех пациентов, особенно если при установленном диагнозе эхинококкоза сердца на ЭКГ имеются изменения по типу ишемии миокарда (A.Miralles et al., 1994). Другие исследователи рекомендуют использовать метод с определенной осторожностью, так как имеются сообщения о возможности перфорации катетером стенки гидатиды при проведении исследования (B.A.Иванов с соавт., 1999; R. De Paulis et al., 1999; Ozbek C. et al., 2000; H.M.Al-Mahroos et al., 2005). В работе F.Kardaras et al. (1996) описан случай, когда при зондировании правых отделов сердца была повреждена эхинококковая киста, расположенная субэндокардиально, что привело к фатальному исходу.

Выбор комплекса диагностических методов, используемых для выявления паразита и его идентификации с эхинококком, по данным разных авторов, существенно различается, при-

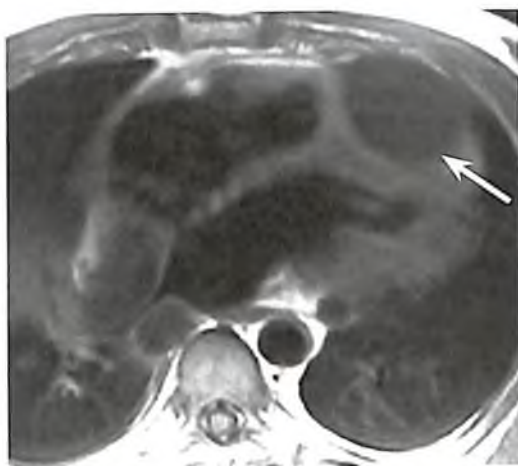


Рис. 81. Больной В., 23 года. Диагноз: эхинококкоз сердца. МРТ. Эхинококковая киста межжелудочковой перегородки (обозначена стрелкой).

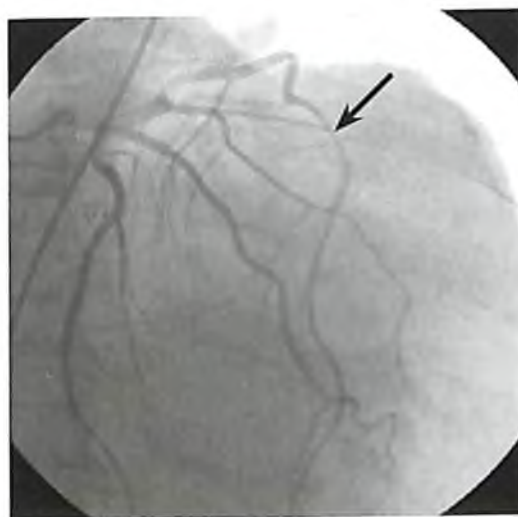


Рис. 82. Больной К., 53 года. Коронароангиография. Передняя межжелудочковая артерия (показана стрелкой) сужена и оттеснена в сторону паразитарной кистой.

чем даже в рамках, относящихся приблизительно к одному временному периоду. Например, в сообщении J. Trigano с соавт. (1985) основу лучевой диагностики составляли рентгенография, двухмерная ЭхоКГ и ангиография. M. Noah с соавт. (1988) предпочли использовать только неинвазивные методы – трансторакальную ЭхоКГ, КТ и радиоизотопное исследование с таллием, отмечая, что они предоставляют не меньшую, если не большую, информацию, по сравнению с зондированием полостей сердца и ангиокардиографией. A. Miralles с соавт. (1994) базировали диагностику эхинококкоза сердца на двухмерной ЭхоКГ, ангиографии и МРТ. K. M'rad Dalí с соавт. (2000) сообщают, что основу лучевой диагностики при внутривнутрикардиальной локализации гидатид составляют ЭхоКГ и КТ, позволяющие в большинстве случаев поставить топический диагноз, и только в случаях осложненных кист и неоднозначных данных других методов исследования показана МРТ.

Выбор объема методов исследования может быть продиктован и другими факторами. Так, K. Gossios с соавт. (2003) предпочли не использовать МРТ в сложном для диагностики случае у пациента, ранее оперированного на брюшной полости и с наличием в организме металлических клипс. Некоторые авторы отводят эхокардиографии роль скринингового метода у больных эхинококкозом любой локализации, в том числе и у асимптоматичных пациентов, поскольку она позволяет выявить паразита на ранних стадиях, до развития грозных осложнений (O. Altun et al., 2006). A. Mahdhaoui с соавт. (2003) считают методы трансторакальной и чреспищеводной ЭхоКГ основными в диагностике эхинококкоза сердца, отмечая при этом, что КТ и МРТ могут оказать большую пользу в выявлении экстра/интраторакально расположенных внесердечных гидатид.

По мнению многих авторов, наиболее информативными методами на современном этапе диагностики медиастинального эхинококкоза являются КТ и МРТ (I. Bardi et al., 1987; A. A. R. Samarraï et al., 1990; K. Kulan et al., 1995; G. R. Omrani et al., 2006). G. Tedy с соавт. (1995) отмечают, что МРТ обладает преимуществами перед КТ в топической диагностике эхинококкоза сердца. Сокращения сердца являются существенным лимитирующим фактором в КТ-диагностике эхинококкоза этой локализации. Однако одновременное использование контрастирования камер сердца предоставляет дополнительную важную информацию о расположении и внутренней структуре гидатиды. В свою очередь, МРТ позволяет не только четко разграничить структуры сердца, паразитарную кисту и кровоток, но и оценить анатомию сердца, архитектонику кисты во всех проекциях и ее влияние на функцию сердца, что играет важную роль в дооперационной диагностике и определении тактики лечения. При МРТ в T1-взвешенном режиме гидатиды сердца и перикарда дают слабоинтенсивный сигнал, в T2-взвешенном режиме – высокоинтенсивный сигнал. Дочерние кисты могут продуцировать как низко-, так и высокоинтенсивные сигналы, в зависимости от характера их содержимого (P. Polat et al., 2003). Наиболее достоверным, как и при КТ, можно считать исследование с применением контрастирования, так как контрастные вещества в кисте не накапливаются (K. Ц. Камалова с соавт., 2006).

Полагают, что КТ имеет определенные преимущества перед ЭхоКГ в диагностике внутрисердечно расположенных гидатид, поскольку позволяет четче диф-

ференцировать паразитарные кисты от тромбов и опухолей. Напротив, K. Ben-Namda et al. (2003) считают, что КТ и ангиография не могут предоставить дополнительную диагностическую информацию по сравнению с трансторакальной и чреспищеводной ЭхоКГ; МРТ полезна при экстракардиальном распространении паразита.

S. Kirugoglu с соавт. (2002) провели ретроспективный сравнительный анализ диагностической ценности трех основных методов лучевой диагностики – ЭхоКГ, КТ и МРТ, основанный на 9 доказанных случаях первичного изолированного эхинококкоза сердца. В качестве критериев оценки были выбраны возможности обнаружения дочерних кист: отслойки паразитарной оболочки; разрыва; частичной или полной кальцификации стенки. У 5 больных были использованы все три метода, а у 4 пациентов – только КТ. По мнению авторов, ЭхоКГ позволяет наиболее четко установить именно паразитарный генез кисты. КТ – лучший метод в оценке структуры стенок кисты, особенно – в выявлении кальцинатов в них. МРТ имеет преимущества перед остальными методами в определении анатомической локализации кисты, ее внутренней и наружной структуры и является методом выбора для оценки результатов проведенного лечения.

Диагностические возможности лучевых методов существенно различаются в зависимости от локализации паразитарной кисты, стадии развития паразита (живой или погибший) (Б.А. Акматов, 1989; А.А. Мовчун с соавт., 1997) и многих других факторов. Так, на основании анализа результатов лучевой диагностики 1130 пациентов с эхинококкозом различной локализации минимальный размер кисты печени, выявленной при УЗИ, составил 5 мм; внеорганической кисты брюшной полости – 20 мм; кисты легкого, выявленной при рентгенографии, – 7 мм; кисты, обнаруженной при КТ, – 4 мм (И.Г. Ахмедов, 2006). Основываясь на собственных данных, авторы монографии ни разу не наблюдали в сердце или перикарде гидатиду размером менее 10 мм, несмотря на разрешающие способности современного диагностического оборудования, значительно превосходящие этот порог.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОБЪЕМНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ В СЕРДЦЕ

Дифференциальная диагностика объемных поражений различных органов очень сложна и далеко не всегда возможна (R. Karoog et al., 1997; C.L. Birincioglu et al., 2001; П.М. Котляров, 2004); сердце – не исключение.

В большинстве случаев паразитарные кисты сердца нуждаются в дифференциальной диагностике с опухолевыми поражениями, особенно, при отсутствии характерных признаков (C.L. Birincioglu et al., 2001). Достаточно яркий пример клинического поиска, закончившегося установлением ошибочного дооперационного диагноза, приведен в сообщении E. Klodas с соавт. (1995). Дифференциальный диагноз у 37-летней пациентки при очаговом округлом образовании правого желудочка проводили между ангиосаркомой, фибромой, тератомой, липомой и миксомой. Учитывая то, что: миксомы, как правило, имеют ножку, и их типичным расположением являются предсердия, фибромы характерны для детского возраста, тератомы также обычно встречаются в детском возрасте и чаще располагаются в переднем средостении, а не в сердце, липомы, хотя и могут иметь место в любом

возрасте, однако практически никогда не встречаются в правом желудочке, – наиболее вероятным этиологическим фактором представлялась ангиосаркома. Только послеоперационное исследование удаленного препарата выявило его паразитарный генез – эхинококк.

P.Polat с соавт. (2003) отмечают трудности дифференцирования в ходе лучевой диагностики между паразитарными и опухолевыми поражениями сердца, в первую очередь, тимомами и тератомами переднего средостения как состоящими, в основном, из некротизированных элементов и дающими сходные изображения.

Иногда повышение сопротивления тканей вокруг кисты ограничивает ее рост, в результате чего она содержит меньше жидкости и больше головок паразитов, что дает ультразвуковую картину солидного образования (В.А.Иванов с соавт., 1999; H.M.Al-Mahroos et al., 2005; D.Cevirme et al., 2009).

Наиболее сложной проблемой является дифференциальная диагностика небольших очаговых образований. Единственным надежным критерием для верификации эхинококковой кисты может служить обнаружение двухконтурности ее стенки, что при размерах кист менее 3,5 см, как правило, затруднительно (И.Г.Ахмедов, 2004).

Трудности дифференциальной диагностики, в особенности при сомнительных результатах серологических реакций, способствовали внедрению в клиническую практику чрескожных диагностических пункций – для получения материала и морфологической верификации диагноза. Однако вопрос о соотношении между диагностической ценностью манипуляции и возможными осложнениями не решен вплоть до настоящего времени даже при внесердечных локализациях кист. Что же касается эхинококкоза сердца, то ввиду специфики локализации сообщений о попытках выполнения диагностической или лечебной пункции обнаруженных кистозных образований в доступной литературе не содержится.

Ошибочный диагноз при эхинококкозе сердца может привести к фатальному результату. Поэтому, при обнаружении пери- или интракардиально расположенных кист надо стремиться и добиваться уточнения диагноза с использованием всех возможных методов исследования (ЭхоКГ, полипозиционное рентгенологическое исследование, КТ, МСКТ, МРТ). Лучевые методы диагностики способны выявить образование в сердце, идентифицировать его как кисту и определить взаимоотношения с сердечными структурами. Комплексная лучевая диагностика позволяет повысить информативность обследования до 97%. При этом, на основе полученных данных, возможно планировать характер, очередность и этапы хирургического вмешательства на сердце и других органах-мишенях (А.И.Икрамов, 2003; K.Iltumur et al., 2005; L.Menassa-Mussa et al., 2009).

Учитывая «нестандартность» ситуации, при подозрении на эхинококкоз сердца не стоит экономить на дообследовании. При этом диагностический поиск тоже должен строиться нетривиально. Так, неocenимую помощь в установлении правильного диагноза могут оказать косвенные проявления заболевания со стороны других органов. Например, по данным литературы, личинки паразита были обнаружены в спинномозговой жидкости при ее цитологическом исследовании по поводу немотивированного повышения внутричерепного давления, а эхинококковые кисты – в анатомических структурах глаза при офтальмоскопии!

В качестве скрининговых методов пациентам выполняют УЗИ органов брюшной полости, обзорную рентгенографию органов грудной клетки. При выявлении эхинококкоза любой локализации целесообразно в комплексе диагностических мероприятий включить трансторакальную ЭхоКГ – для исключения сопутствующего поражения сердца. И наоборот, обнаружение паразитарной кисты в сердце

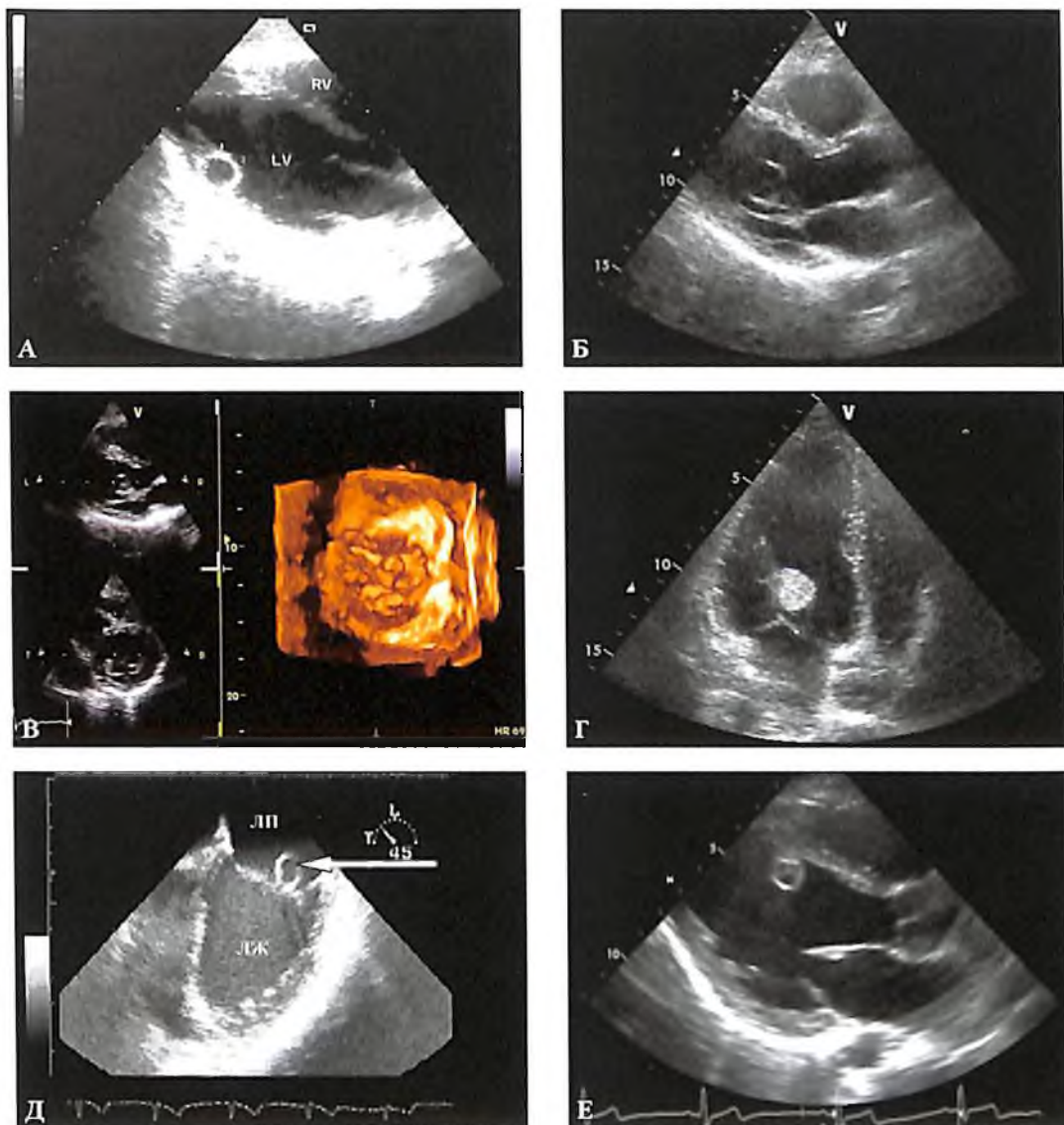


Рис. 83. ЭхоКГ больных с наличием очаговых образований в сердце округлой формы. А – больная С., 17 лет – эхинококковая киста левого желудочка; Б – больная К., 42 года – папиллярная фиброэластома выходного отдела левого желудочка; В – больная Р., 39 лет – непаразитарная киста митрального клапана; Г – больная Х., 49 лет – кавернозная гемангиома левого желудочка; Д – больной А., 28 лет. Инфекционный эндокардит в стадии ремиссии; вскрывшийся абсцесс передней створки митрального клапана; Е – больной Х., 14 лет. Возможные диагнозы: эхинококковая киста; непаразитарная киста митрального клапана; папиллярная фиброэластома; абсцесс; другое.

требует проведения тщательного обследования пациента с применением всего арсенала диагностических методик в условиях многопрофильного стационара. Уточнение характера поражения осуществляют с помощью КТ и МРТ. Выбор области сканирования зависит от локализации выявленных гидатид, вплоть до выполнения сканирования в режиме full body, т.е. всего организма.

Отдавая должное высокой чувствительности методов лучевой диагностики при эхинококкозе сердца, мы не разделяем мнения некоторых авторов о высокой их специфичности. Ниже приведены эхокардиограммы нескольких пациентов, демонстрирующие, насколько порой затруднительна дифференциальная диагностика очаговых образований округлой формы небольших размеров в сердце (рис. 83). Первые пять эхокардиограмм относятся к пациентам, у которых диагноз был верифицирован интраоперационно и затем подтвержден в ходе морфологического исследования. В шестом наблюдении (рис. 83 Е) родственники 14-летнего пациента решили воздержаться от операции, и в дальнейшем контакт с ним был утерян; в отсутствие должного подтверждения типа кистозного образования паразитарный характер кисты можно лишь предполагать, базируясь на внутренней архитектонике кисты, обусловленной, скорее всего, отслойкой хитиновой оболочки.

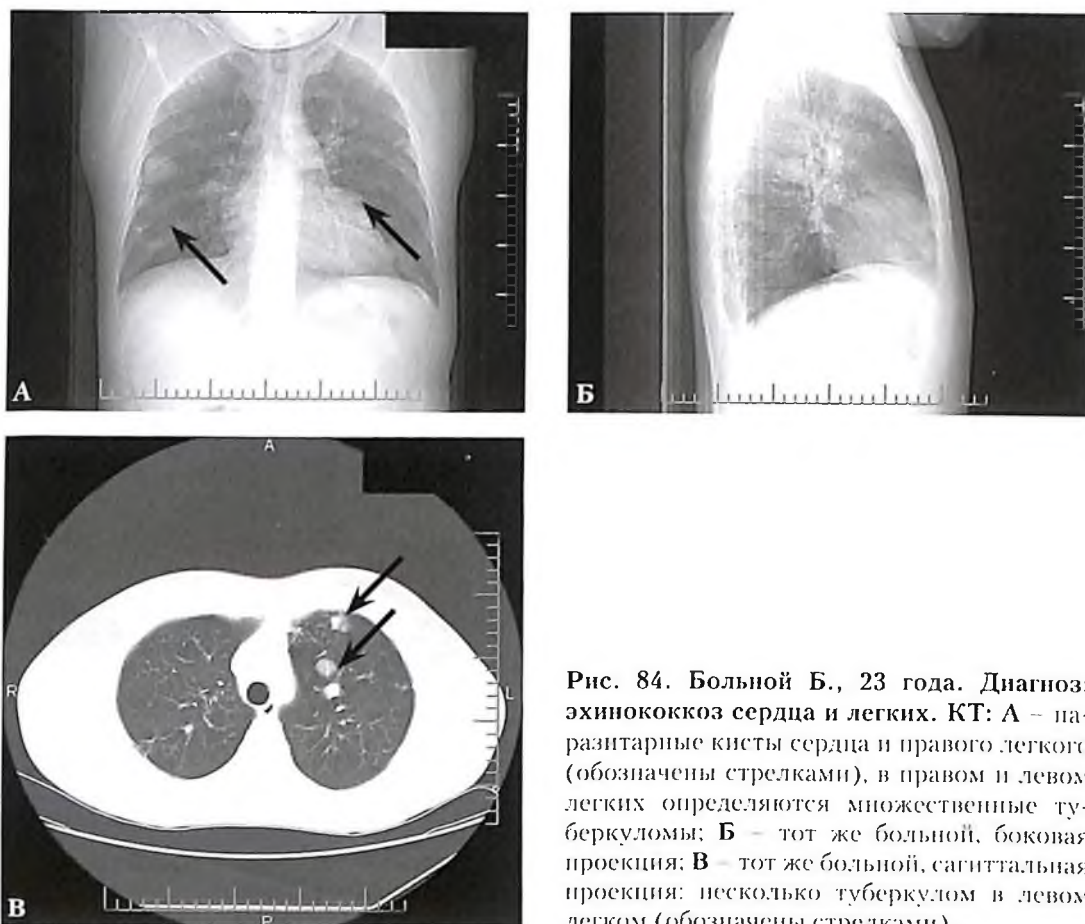


Рис. 84. Больной Б., 23 года. Диагноз: эхинококкоз сердца и легких. КТ: **А** – паразитарные кисты сердца и правого легкого (обозначены стрелками), в правом и левом легких определяются множественные туберкулемы; **Б** – тот же больной, боковая проекция; **В** – тот же больной, сагиттальная проекция: несколько туберкулом в левом легком (обозначены стрелками).

При выявлении природы очаговых образований органов грудной полости, что всегда является весьма непростой задачей, следует допускать как его паразитарную природу, так и иной характер. Более того, в ряде случаев может даже иметь место сочетание паразитарных и непаразитарных очаговых образований. Так, у одного нашего пациента эхинококкоз сердца и легкого сочетался с туберкулезом в обоих легких (рис. 84).

Как бы то ни было, ответов на многие вопросы, связанные с данной проблемой, пока еще нет. Положения, выдвигаемые авторами монографии 10 лет назад, на сегодняшний момент подверглись определенной трансформации. Тогда мы отмечали: *«Хирургическое вмешательство – единственный рациональный способ лечения эхинококкоза сердца при любом размере кисты»*. Сейчас эту формулировку мы бы дополнили *«...при четко установленном ее паразитарном генезе»*, поскольку для решения вопроса о необходимости и безотлагательности операции необходима уверенность в именно паразитарном характере выявленного в сердце очагового образования, а это, как было неоднократно продемонстрировано выше, возможно далеко не всегда...

Остается несомненным, что на текущий момент практически нет ни одного метода исследования, позволяющего выявить паразитарное поражение на ранних стадиях развития гельминта и, соответственно, обнаружить все мелкие отсевы эхинококка. Это является весомым аргументом в пользу обязательного проведения химиотерапии после хирургического удаления выявленных крупных гидатид.

Подводя итог, следует особо подчеркнуть, что диагностический поиск, вплоть до самой операции (если будет принято решение о ее выполнении), носит, при отсутствии характерных проявлений заболевания, только вероятностный характер.



Гаспаре Траверси. **Операция.** 1753–1754. Частное собрание.

Гаспаре Траверси (Gaspare Traversi, 1722 или 1723–1770) – один из самых оригинальных неаполитанских художников 17-го века. С 1748 г. жил в Риме. Работал над религиозными композициями, жанровыми полотнами, портретами. Будучи великодушным портретистом, Траверси приобрёл значительное число приверженцев своего художественного стиля среди высших кругов римского общества и церкви, однако был почти полностью забыт вскоре после своей смерти в 1770 г. Вновь этот художник был открыт лишь в 1920-е гг. итальянскими историками искусства. В настоящее время известны около 200 его картин.

ХИРУРГИЯ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ



Основным этапом лечения подавляющего большинства эхинококковых кист является хирургическое лечение. Эхинококк, как правило, поражает печень человека и поэтому, естественно, большинство разработок и исследований в хирургии эхинококкоза связаны с хирургией печени.

При небольших кистах печени, в том числе – эхинококковых, долгое время считалось оправданным проводить динамическое наблюдение и прибегать к оперативному лечению при размерах кист более 5 см. После появления высокоэффективных системных гермицидов у больных с небольшими эхинококковыми кистами диаметром до 3–4 см оправдан успех изолированной химиотерапии албендазолом. Это выводит на передний план важность ранней дифференциальной диагностики кист. При кистах большего диаметра необходимо проведение комбинированного лечения, включающего в себя хирургическое вмешательство с последующей химиотерапией албендазолом.

Первые попытки радикального хирургического лечения эхинококкоза относятся к XIX веку. Рихард Фолькманн (Richard von Volkmann) в 1874 г. осуществил двухэтапную эхинококкэктомия из печени. За три года до него, Линдемманн (Lindemann) в 1871 г. выполнил первую марсунизацию кисты (подшивание краев стенки вскрытой кисты к краям операционной раны). Закрытая одномоментная операция была выполнена, независимо друг от друга, Джоном Торнтоном (John Thornton) в 1883 г. и Францем Кенигом (Franz Koenig) в 1890 г.

В 1887 г. шотландским хирургом Лоусоном Тайтом (Lawson Tait) впервые была выполнена перцистэктомия – иссечение эхинококковой кисты вместе с фиброзной капсулой. В 1888 г. итальянским хирургом Пьетро Лорета впервые была выполнена радикальная операция – резекция печени с эхинококковой кистой; в России такую операцию впервые произвел в 1912 г. В.М.Мыш.

Большой вклад в развитие хирургии эхинококкоза печени внесли хирурги А.А.Бобров и С.П.Спасокукоцкий. А.А.Бобров в 1894 г. довольно широко применял одномоментную закрытую эхинококкэктомия, обрабатывая остаточную полость 10% раствором йода. С.П.Спасокукоцкий предложил одномоментную закрытую эхинококкэктомия при нагноившемся эхинококкозе печени и 2% раствор формалина для обеззараживания полости кисты после удаления герминативной оболочки.

Эволюция хирургического лечения эхинококкоза печени прошла путь от обширных резекций до пункционно-дренирующих чрескожных вмешательств.

Клиническое разнообразие поражений печени и брюшной полости по-прежнему требует от хирурга владения как открытыми вмешательствами, так и миниинвазивными методиками борьбы с паразитом. Однако, помимо основных законов хирургии, которые актуальны при любом вмешательстве на внутренних органах, в случае эхинококковой инвазии на первый план выступают методы асептики и гермицидной обработки, предотвращающие обсеменение брюшной полости и обеспечивающие основную профилактику рецидива. Принципы обработки кисты едины и непреложны для любого из применяемых способов хирургического лечения; их неукоснительное соблюдение является залогом успеха и определяет последовательность действий хирурга во время операции.

ВЫБОР ГЕРМИЦИДА

Давно известно и вполне очевидно, что эхинококковая киста подлежит антипаразитарной обработке. При этом экспериментальными исследованиями объективно доказано, что зародышевые элементы эхинококка крайне устойчивы к внешним воздействиям и даже после двухчасовой обработки в 3–5% растворе формалина сохраняют свою жизнеспособность.

В связи с этим научные изыскания в области паразитологии долгое время были направлены на определение эффективного и безопасного гермицида. Для обработки полости органа после эхинококкэктомии в разное время применялись и коллоидный йод, и 98% или 70% спирт, эфир, 3% раствор перекиси водорода, комбинация препаратов химотрипсина и ацидин-пепсина, антибиотики в сухом виде, вазелиновое масло, соединения хлора и многие другие, зачастую довольно токсичные соединения.

Имеются указания о применении термических и физических способов обработки остаточной полости фиброзной капсулы. К примеру, при воздействии температуры 60–70°C зародышевые элементы эхинококка погибают в течение 3–5 мин, что позволяет рекомендовать для целей обеззараживания элементов паразита введение в полость паразитарной кисты растворов антисептиков, подогретых до 70°C. Иногда, наоборот, рекомендуют глубокое охлаждение фиброзной капсулы. Описано применение низкочастотного ультразвука и расфокусированного луча лазера.

Рабочей группой ВОЗ по проблеме эхинококкоза был рекомендован для чрескожных вмешательств 95% водный раствор этанола или раствор поваренной соли в минимальной концентрации 15% или выше. В дальнейшем, опыт применения этих агентов выявил целый ряд недостатков. Это, в первую очередь, их невысокая эффективность, а также несоизмеримая с достигнутым эффектом токсичность спирта.

Проведенные фундаментальные экспериментальные и клинические исследования доказали, что среди известных противоэхинококковых гермицидов контактного действия к настоящему времени наиболее эффективным является глицерин.

К сожалению, несмотря на существенный практический опыт, в том числе и нашей клиники, многочисленные публикации и обсуждение на различных кон-

грессах, в качестве противоэхинококкового гермицида по-прежнему применяют малоэффективные препараты, перечисленные выше. Доказано, что единственно эффективными из гермицидов в отношении губительного воздействия на *E. granulosus* являются 80–100% водный раствор глицерина и 30% раствор хлорида натрия. Эти гермициды оказывают губительное действие не только на протосколексы, высокочувствительные к внешнему воздействию и поэтому быстро погибающие, но и на ацефалоцисты, чаще всего ответственные за рецидив болезни.

Применение в качестве гермицида 30% раствора поваренной соли не нашло широкого применения ввиду нередкого «саморазбавления» раствора собственными жидкостями организма при введении в кисту, что сопровождается потерей противопаразитарных свойств.

Таким образом, среди известных противоэхинококковых гермицидов контактного действия к настоящему времени наиболее эффективным является глицерин. Выраженное губительное действие глицерина на все типы зародышевых элементов эхинококка во всех испытанных нами разведениях препарата, что было подтверждено высокочувствительной биологической пробой на протосколексах и ацефалоцистах, а также отсутствие токсического действия на организм больного при его введении в паразитарные кисты позволяют безальтернативно применять 80–90% водные растворы глицерина при хирургическом лечении гидатидозного эхинококкоза с целью профилактики послеоперационных рецидивов заболевания.

СПОСОБЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ

При выполнении открытой операции хирург должен решить как минимум три вопроса: способ удаления кисты, отношение к фиброзной капсуле и способ ликвидации остаточной полости. Решения первой задачи – удаления эхинококковой кисты – добиться относительно нетрудно. Поэтому дальнейшее совершенствование техники эхинококкэктомии проходило по пути поиска методов наиболее полной ликвидации остаточной полости. Среди них широкое применение нашли способ ушивания стенок полости кисты изнутри (капитонаж), предложенный Пьером Дельбе (Pierre Delbet) в 1895 г., и тампонада полости кисты сальником – оментопластика. Оба этих метода остаются актуальными и широко применяемыми в традиционной хирургии эхинококкоза печени до сих пор.

В настоящее время предложено много различных вмешательств при эхинококкозе; их классификация необходима для единого понимания действий хирургов при операциях. Одна из последних классификаций оперативных вмешательств по поводу эхинококкоза печени была предложена А.З.Вафиным (2000). В ней выделяют способы эхинококкэктомии и методы ликвидации остаточной полости.

Способы эхинококкэктомии.

1. Закрытая (без вскрытия кисты):

- «идеальная» – удаление кисты без вскрытия хитиновой оболочки или после ее вскрытия;
- резекция органа с кистой;

- удаление органа с кистой;
 - цистперницистэктомия (удаление кисты вместе с фиброзной капсулой).
2. Открытая:
 - с пункцией или вскрытием кисты и удалением ее содержимого.
 3. Сочетанная:
 - при множественном эхинококкозе;
 - сочетание закрытого удаления одних и открытого удаления других кист.

Методы ликвидации остаточной полости.

1. Полная ликвидация остаточной полости путем:
 - каптонажа;
 - инвагинации фиброзной капсулы;
 - тампонады сальником (оментопластика);
 - тотальной резекции фиброзной капсулы (открытая перницистэктомия);
 - субтотальной резекции фиброзной капсулы с аплатизацией остающейся (неудаляемой) площадки фиброзной капсулы.
2. Неполная ликвидация остаточной полости с ее наружным дренированием после:
 - инвагинации фиброзной капсулы;
 - тампонады сальником и т.д.
3. Только наружное дренирование остаточной полости.
4. Внутреннее дренирование остаточной полости – цистодигестивные анастомозы.

Хирург выбирает один из способов операции в зависимости от количества и размеров кист, их локализации, наличия осложнений, стадии развития паразита и общего состояния больного.

Открытая эхинококкэктомия с марсуниализацией стенок кисты является вынужденной операцией, в 70–80% сопровождающейся осложнениями со стороны остаточной полости. Марсуниализацию следует выполнять только при невозможности применения других способов ликвидации остаточной полости. На сегодняшний день этот метод имеет, по сути, историческое значение.

Очевидно, что наиболее радикальным методом является так называемая идеальная эхинококкэктомия – удаление кисты без повреждения хитиновой оболочки. Эту операцию можно выполнить при свисании кисты на ножке или расположении ее в области края печени. При адекватном выполнении идеальная эхинококкэктомия является оптимальным методом операции, так как удаление кисты без нарушения хитиновой оболочки является профилактической мерой, препятствующей обсеменению брюшной полости, и сопровождается гладким течением послеоперационного периода. Но следует помнить, что и при выполнении идеальной эхинококкэктомии имеется большая опасность раздавливания кисты, повреждения и разрыва хитиновой оболочки с риском обсеменения брюшной полости.

В настоящее время, из традиционных вмешательств наиболее распространена эхинококкэктомия с удалением всех элементов паразита без иссечения фиброзной капсулы или без резекции печени, которая применяется с учетом размеров остаточной полости, ее локализации, изменений фиброзной капсулы, возмож-

ности радикального устранения желчных свищей, нередко открывающихся в полость кисты.

Оптимальным методом ликвидации остаточной полости фиброзной капсулы с целью предотвращения образования в печени абсцессов и профилактики длительно функционирующих наружных свищей современные специалисты считают капитонаж с объединением остаточных полостей соседних кист (при их наличии) и, при возможности, тампонадой прядью большого сальника.

Наверное, ничто в хирургии эхинококкоза не вызывает столько споров и разногласий, как отношение к фиброзной капсуле кисты. Эхинококкэктомия вместе с фиброзной капсулой (перицистэктомия) в нашей стране впервые произведена Н.И.Нашалковым в 1904 г. Он считал, что полное удаление фиброзной капсулы является, во-первых, профилактикой рецидива эхинококкоза, во-вторых, позволяет легче ушить оставшуюся полость. Однако при тотальном удалении фиброзной капсулы происходит серьезная травматизация печени, что сопровождается значительным кровотечением и желчеистечением.

Ряд исследователей находили в фиброзной капсуле сколексы, проникающие из гидатид во внутреннюю ее толщу на глубину до 3–5 см и на ее наружную поверхность. Можно полагать, что в этой ситуации срабатывает заложенный эволюцией механизм сохранения паразита. Следовательно, по их мнению, любой вариант эхинококкэктомии без удаления фиброзной капсулы являлся нерадикальной операцией. То есть, логично предположить, что при гибели паразита действительно происходит обсеменение полости фиброзной капсулы живыми протосколексами, и именно в этих случаях целесообразно расширенное хирургическое вмешательство с удалением фиброзной капсулы. Однако данные целого ряда многоцентровых исследований отдаленных результатов хирургического лечения эхинококкоза показали, что на частоту возникновения рецидивов эхинококка влияет, в первую очередь, не способ операции, а тщательность ее выполнения.

Проведенное комплексное исследование кутикулярной оболочки капсулы у 164 больных эхинококкозом различной локализации на наличие зародышевых элементов эхинококка показало, что у живого паразита кутикулярная оболочка непроницаема для протосколексов. 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.

ТЕХНИКА ОТКРЫТОЙ ЭХИНОКОККЭКТОМИИ ИЗ ПЕЧЕНИ

При локализации поражения преимущественно в правой доле печени выполняют косой подреберный или J-образный доступ. При расположении кист в левой доле возможна срединная лапаротомия. При необходимости выполняют мобилизацию той или иной доли или сегментов печени для обеспечения адекватного доступа к самой кисте. В случае множественного кистозного поражения (а на се-

годняшний день, именно множественное поражение служит основным показанием к лапаротомии) и/или интрапаренхиматозном расположении кист, целесообразно интраоперационное ультразвуковое исследование для контроля доступа.

Мобилизацию печени выполняют традиционным способом, соблюдая, однако, осторожность, поскольку паразитарные кисты обычно очень напряженные, жидкость находится внутри под большим давлением. Поэтому грубые манипуляции на органе до вскрытия кисты могут привести к раздавливанию кисты и тотальному обсеменению брюшной полости.

Вмешательства при эхинококкозе имеют свои особенности и требуют тщательного соблюдения методологии операции. Как во время открытых, так и при пункционных вмешательствах при вскрытии напряженных эхинококковых кист крайне важно соблюдать асептику процедуры во избежание попадания гидатидной жидкости в брюшную полость, что достигается не только соблюдением мер предосторожности при манипуляциях с необработанной гермицидом кистой, но и полной сменой инструментов и перчаток хирургов после ее выполнения.

Ниже мы приводим последовательность действий хирурга на примере эхинококэктомии из печени открытым способом. Такой же алгоритм действий применим и при манипуляциях с эхинококковой кистой на любом другом органе.

Перед вскрытием кисты необходимо тщательно изолировать операционное поле и брюшную полость с помощью сухих салфеток, при этом вокруг предполагаемого места пункции кисты укладывают салфетку, смоченную в 87% рас-

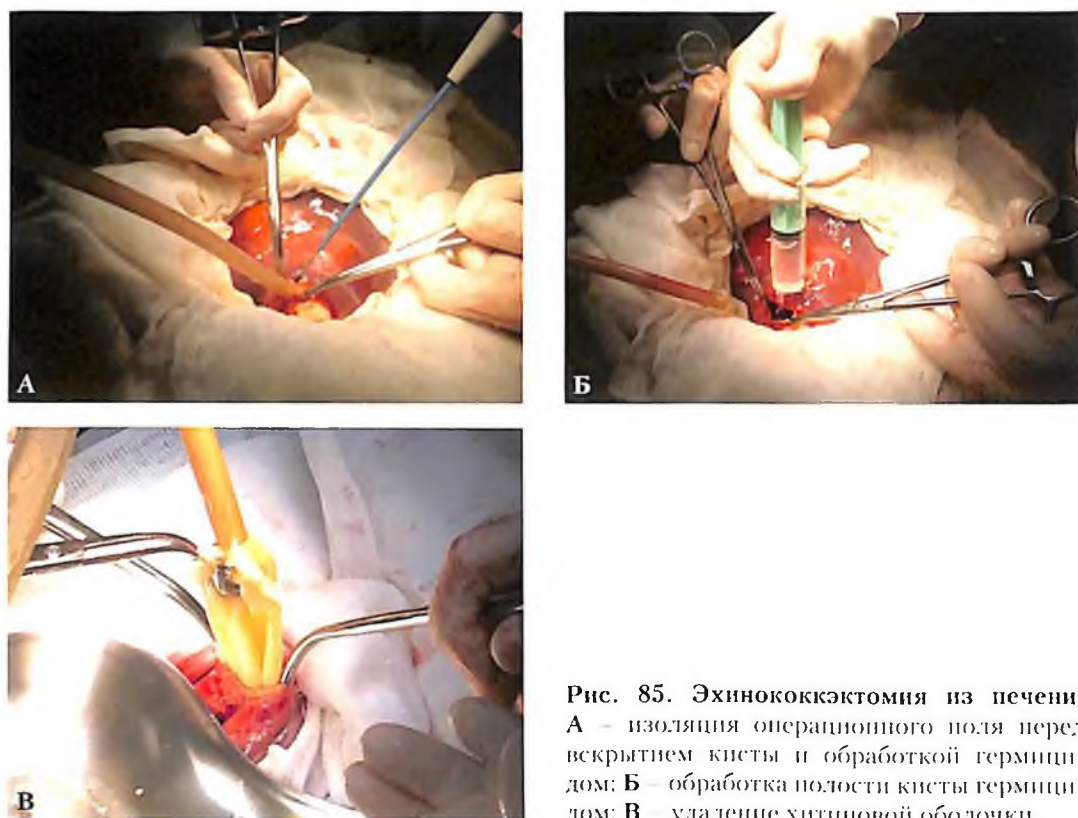


Рис. 85. Эхинококэктомия из печени. А – изоляция операционного поля перед вскрытием кисты и обработкой гермицидом; Б – обработка полости кисты гермицидом; В – удаление хитиновой оболочки.

творе глицерина. Концентрированный раствор глицерина обладает хорошими дубящими свойствами, поэтому контакт его с нежной брюшиной или серозой кишечника нежелателен. Если, по тем или иным причинам, петля кишки или брюшина попадают в «зону интереса», то имеет смысл положить сначала сухую салфетку, а затем уже на нее – смоченную глицерином. После вскрытия кисты гидатидную жидкость полностью удаляют вакуум-аспиратором через минимальный разрез наиболее выступающей из паренхимы органа стенки капсулы (рис. 85 А, Б).

Затем через этот же разрез весь объем кисты заполняют 80–100% глицерином с экспозицией не менее 7 минут. Данный временной интервал имеет принципиальное значение для гибели всех элементов паразита и определен в ходе масштабных экспериментальных и клинических исследований.

По завершении противопаразитарной обработки отверстие в кисте можно дополнительно увеличить для облегчения полного удаления гермицида, хитиновых оболочек, дочерних элементов и прочего содержимого кисты вакуум-аспиратором (рис. 85 В). После этого этапа снимают защитные салфетки, меняют перчатки и обрабатывают или меняют инструменты.

Второй этап операции заключается в обработке остаточной полости. Производят иссечение свободных стенок кисты – фенестрацию, обеспечивая максимально возможное восстановление естественных ровных контуров органа. При множественном поражении и наличии рядом расположенных кист может быть целесообразным объединение остаточных полостей с иссечением паренхиматозно-фиброзных перегородок. В целом, при фенестрации и объединении полостей главное – руководствоваться здравым смыслом, не превращая этап иссечения стенок в резекцию печени.

Затем производят тщательный осмотр внутренней поверхности фиброзной капсулы на предмет желчных свищей (рис. 86). Для молодых солитарных кист их наличие не характерно, а при выявлении старых или погибших кист с кальцинированной плотной фиброзной капсулой следует быть особенно внимательным.

Нередко о наличии сообщения полости кисты с желчным протоком может свидетельствовать желтое прокрашивание удаляемой жидкости или хитиновых оболочек. Иногда при осмотре определяется только желтоватое прокрашивание фиброзной капсулы желчью, однако убедительно сам свищ не определяется. В этой ситуации более точной локализации дефекта фиброзной капсулы помогает тампонирующее прокрашивание полости марлевой салфеткой с экспозицией в 2–3 минуты. Однако, как правило, визуальное выявление цистобилиарного свища не вызывает больших сложностей.



Рис. 86. Цистобилиарный свищ (интраоперационное фото). Отчетливо видно поступление желчи из округлого дефекта стенки, с характерным прокрашиванием фиброзной капсулы.

Обычно свищ ушивают II-образным швом нитью на атравматичной игле. Однако следует учитывать, что свищ может быть сформирован и с крупным желчным протоком, и в этих ситуациях слепое его ушивание может привести к локальной желчной гипертензии с выключением сегмента печени. Большую помощь при этом оказывает интраоперационное ультразвуковое исследование, которое позволяет определить, желчные протоки какого уровня вовлечены в свищ, и осуществить прецизионное ушивание стенки протока или даже его пластику.

Затем, после «выравнивания» формы кисты с помощью фенестрации стенок и контроля за желчеистечением, выполняют третий этап – окончательной ликвидации остаточной полости. В зависимости от размеров и формы кисты выполняют либо капитонаж или вворачивание краев, либо оставшуюся полость заполняют прядью сальника на питающей ножке.

Сторонников наиболее радикального метода лечения эхинококкоза – резекции печени – немного в связи с высокой и, в общем, не оправданной травматичностью. Вместе с тем, полностью исключать из арсенала хирургов резекцию печени и перицистэктомию было бы ошибкой. У некоторых больных, прежде всего, при краевом и поверхностном расположении эхинококковой кисты в легкодоступных сегментах печени перицистэктомия или резекция печени, обычно в варианте атипичной резекции, могут быть легко выполнимы и безопасны. Однако призывы к выполнению резекции печени при эхинококкозе именно с целью радикальной ликвидации паразита не обоснованы. При эхинококкозе печени ее следует производить только по строгим показаниям: к ним относят множественные кисты, близко расположенные друг к другу и занимающие анатомическую область; краевое расположение паразита; случаи, когда другие методы операции не могут обеспечить положительный эффект.

В правой доле печени излюбленной локализацией эхинококка являются VII либо VIII сегменты печени. По нашему мнению, это обусловлено тем, что ветви воротной вены, идущие к VII и VIII сегментам, являются продолжением основного ствола и уносят с собой основной поток зародышевых элементов паразита. При этом скорость кровотока в них за счет удаления от ворот печени существенно меньше, чем в прилежащих к воротам сегментам, что также способствует большему «оседанию» зародышевых элементов паразита в указанных сегментах.

В связи с этим немаловажной проблемой традиционных вмешательств остается хирургическое лечение поддиафрагмального эхинококкоза печени, который имеет ряд особенностей и является наиболее сложным в техническом плане. Это связано с тем, что, хотя в хирургическом лечении эхинококкоза печени различной локализации и, в том числе, при поддиафрагмальном расположении кист – много общего, до настоящего времени остается спорным вопрос выбора оперативного доступа и метода операции. При такой локализации из-за поздней диагностики чаще обнаруживаются лишь большие и гигантские кисты. Практика показывает, что локализация эхинококковых кист на диафрагмальной и задней поверхности печени является наиболее неудобной для выполнения адекватной операции, и при использовании традиционных операционных доступов она нередко технически трудно выполнима.

Образование остаточных полостей или, по сути, непаразитарных кист после удаления эхинококковых кист купола печени почти неизбежно. Для профилактики данного осложнения необходимо максимальное отделение поверхности кисты печени от диафрагмы и ликвидация остаточной полости путем вворачивания краев частично резецированной фиброзной капсулы или тампонада остаточной полости сальником на питающей ножке.

В качестве резюме подытожим, что простая эхинококкэктомия, заключающаяся во вскрытии и противопаразитарной обработке кисты с последующим удалением оболочек и, при необходимости, тампонажем остаточной полости, дает столь же удовлетворительные отдаленные результаты в отношении рецидива заболевания, как и тотальная перицистэктомия или резекция печени, т.е. полное удаление кисты вместе с фиброзной капсулой. При этом последние методы являются более травматичными и, естественно, увеличивают частоту послеоперационных осложнений. Так называемая «теория рецидивирования» через имеющиеся трещины в фиброзной капсуле, или «занозы», больше надуманна и не обосновывает необходимости суперрадикального подхода к лечению этих больных.

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ ЭХИНОКОККЭКТОМИЯ

С появлением лапароскопической видеотехники все большее количество операций, являвшихся раньше прерогативой большой хирургии, становятся рутинными лапароскопическими вмешательствами. Внедрение и совершенствование лапароскопических технологий совершило переворот в традиционной хирургии печени и желчных путей, не миновав и хирургию паразитарных поражений печени. Однако наблюдавшееся в первые годы увлечение лапароскопической технологией при лечении эхинококкоза печени сейчас пошло на спад, что связано с довольно высокой частотой рецидивов после таких операций. Выяснилось, что различные технические приспособления, препятствующие попаданию гидатидной жидкости в брюшную полость, по мере спадения кисты уже не позволяют исключить обсеменение. Из-за попадания гидатидной жидкости на брюшину, помимо рецидива, нередки и системные аллергические интраоперационные осложнения, порой тяжелые – вплоть до комы. Значительной (до 30%) оказывается и частота ранних рецидивов через полгода–год после операции, что также указывает на явную связь с дефектом вмешательства.

Лапароскопическая технология санации и дренирования эхинококковых кист оправдана при возможности удаления кисты без ее вскрытия, т.е. при выполнении «идеальной» эхинококкэктомии. Такая ситуация возможна лишь при краевом, так называемом, экстраорганичном расположении кисты, что встречается достаточно редко. Мы считаем, что лапароскопическая эхинококкэктомия требует наличия в арсенале хирурга специального инструментария – модифицированные троакары или насадки на них с конической резьбой для исключения прорыва кисты в брюшную полость или истечения жидкости; вакуум-экстракторы или морцелаторы (измельчитель-аспиратор).

И все же следует помнить, что этот вариант вмешательства предпочтителен только при возможности осуществления прямого доступа к зоне расположения кисты. Так или иначе, совершенствование инструментария сегодня опять позволяет расширять показания к лапароскопическому способу лечения. Но, повторимся, целесообразно оно лишь при высоком уровне технической оснащенности операционной.

МИНИИНВАЗИВНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ

Особенностью современного развития хирургии эхинококкоза является стремление использовать минимально травматичные способы вмешательства, к числу которых относятся чрескожные пункции и дренирование эхинококковых кист под УЗ-контролем.

Первыми успешное чрескожное дренирование рецидивной эхинококковой кисты печени осуществили H.Meiller et al. (1985). В последующем, Ben Amor et al. (1986) успешно выполнили чрескожную пункцию и дренирование множественных эхинококковых кист печени у двенадцатилетней девочки. Пункцию кисты производили под контролем УЗИ, затем аспирировали ее содержимое, вводили в полость кисты гипертонический раствор NaCl и через 10 минут производили реаспирацию жидкости. КТ и УЗИ, выполненные через 13 дней и через 2 месяца после данной процедуры, показали полную инволюцию кисты. Первое в России сообщение о чрескожной пункции эхинококковых кист, выполненной О.С.Шкроб с соавт. в факультетской хирургической клинике Московской медицинской академии имени И.М.Сеченова, относится к 1986 г.

Как и всякая новая методика, чрескожное лечение эхинококкоза пережило в конце прошлого века бурный рост с тотальным увлечением и эйфорией от первых успехов и переходом к последующему трезвому анализу осложнений, неудач и летальных исходов.

Если первыми больными для чрескожного лечения были пациенты с рецидивными эхинококковыми кистами в печени, то в последние годы мининвазивные вмешательства применяются практически при всех абдоминальных локализациях эхинококкоза.

Проанализировав опыт около 2000 чрескожных вмешательств, рабочая группа экспертов ВОЗ по эхинококкозу (WHO-IWGE) в 1997 г. на международном конгрессе по гидатидологии в Лиссабоне представила протокол PAIR (Puncture, Aspiration, Injection, Re-aspiration) – Пункция, Аспирация, Инъекция, Реаспирация. Окончательный вид это руководство по чрескожному мининвазивному лечению эхинококкоза печени, включая показания, противопоказания и пошаговую методику выполнения, приобрело в 1999 г. С тех пор метод PAIR считается официально одобренным ВОЗ и применяется у этой категории больных повсеместно. По данным мировой статистики, в настоящее время мининвазивные вмешательства применяют почти у трети больных эхинококкозом. При этом, учитывая доступность и четкость изложения рекомендаций, искреннее удивление,

граничащее с негодованием, вызывают попытки целого ряда врачей применять «оригинальные» модификации метода, грубо нарушая правила апаразитарности и даже безопасности.

Чрескожная эхинококкэктомия, хоть и получила официальное признание, остается наиболее дискутабельной темой до настоящего времени. Некоторые авторы на экспериментальном материале показали, что пункционная биопсия может способствовать распространению паразита по ходу иглы. Их сторонники, опираясь на клинические наблюдения, также категорически не приемлют пункции эхинококковых кист, описывая отмечавшиеся анафилактические реакции, и делают вывод, что пункции могут в последующем привести к диссеминации паразита. Аллергические реакции, действительно, возможны, однако тщательный анализ причин анафилаксии подтверждает, что реакции чаще обусловлены несоблюдением техники пункции. Основным аргументом в пользу открытых операций противники малых вмешательств является существование трещины, или так называемый «заноз», в фиброзной капсуле, обуславливающих рецидив, и ратуют за полное удаление последней, несмотря на то, что уже накоплен достаточно большой опыт мининвазивных вмешательств. Имеются сводные статистические данные, например, по Средиземноморскому региону, основанные уже на более чем 20 тыс. наблюдений, которые убедительно показывают, что частота рецидивов болезни, как после чрескожных вмешательств, так и после тотальных перичи-стэктомий – практически одинакова.

После накопления определенного опыта эта методика выполнима почти всегда. На основании анализа мировой литературы и собственных данных мы пришли к выводу, что правильно выполненное чрескожное вмешательство редко приводит к осложнениям, а диссеминация паразита всегда обусловлена несоблюдением техники выполнения вмешательства и использованием для противопаразитарной обработки кисты неэффективных или малоэффективных противоэхинококковых гермицидов. Важно еще раз подчеркнуть, что чрескожное вмешательство при эхинококкозе, как никакое другое, требует тщательного соблюдения методологии выполнения операции.

Проведение вмешательства под постоянным ультразвуковым контролем, прекращение аспирации перед извлечением иглы и использование при дренировании эхинококковых кист игл-катетеров, исключаяющих возвратно-поступательные движения инструмента, также способствуют уменьшению риска местной диссеминации паразита.

Мининвазивные вмешательства под ультразвуковым контролем выполняют в рентгенооперационной с соблюдением всех правил асептики и антисептики. Операционное поле обрабатывают как для лапаротомии, после чего отгораживают стерильным бельем.

Выбор безопасной траектории и постоянный визуальный контроль проведения иглы и дренажа осуществляют с помощью ультразвукового аппарата. В клинической практике при чрескожных вмешательствах под контролем УЗИ используют различные способы выбора траектории проведения инструмента и методы проведения самого вмешательства. В аппаратах конвексного сканирования целесообразно использовать специальную насадку на обычный ультразвуковой датчик.

В качестве дополнительной меры предотвращения диссеминации паразита в брюшную полость, развития реакций на гермицид, а также с целью дополнительного гемо- и билиостаза важен чреспеченочный доступ проведения инструмента.

После выбора траектории проведения иглы кожу надсекают скальпелем; затем под визуальным УЗ-контролем выполняют пункцию паразитарной кисты. В полости кисты катетер низводят на фоне строгой фиксации иглы. После самофиксации кончика дренажа в виде «поросычьего хвоста» иглу удаляют и производят аспирацию содержимого кисты с последующим введением в полость соответствующего объема противоэхинококкового гермицида с добавлением рентгеноконтрастного препарата. Последнее позволяет одновременно использовать рентгенологический контроль для определения оптимального расположения кончика дренажа и контроля его самофиксации.

Полученный материал имеет смысл направлять на срочное цитологическое, биохимическое и бактериологическое исследования. Сразу после получения содержимого из кисты нативный препарат подвергают микроскопии для морфологического подтверждения диагноза. Для цитологического исследования материал в течение 5 мин центрифугируют, затем из полученного осадка после неполного подсыхания на предметном стекле материал в течение 15 мин фиксируют 96% этиловым спиртом и окрашивают азур-эозином в течение 20–25 мин. После промывки и подсушивания материал микроскопируют. В принципе, в «полевых» условиях операционной, для экстренной диагностики эхинококкового поражения после пункции кисты достаточно нанести каплю жидкости на предметное стекло и рассмотреть ее под стандартным лабораторным микроскопом с 25/50-кратным увеличением без окрашивания. Как правило (приблизительно в 2/3 наблюдений), можно увидеть живые протосколексы и типичные «крючья» – обрывки хитиновой оболочки. После экспозиции не менее 7–8 минут, гермицид полностью удаляют через дренаж. По сути, на этом эхинококкэктомия закончена. Завершающим этапом является удаление оболочек из полости кисты. Этапы чрескожной эхинококкэктомии отражены на рис. 87.

Перепробовав множество вариантов расщепления хитиновой оболочки с использованием физических, химических и механических факторов, мы пришли к выводу, что нет необходимости усложнять операцию. Достаточно установить дренаж толщиной не менее 16 F и, при определенном опыте, возможно безболезненное и полное удаление всех элементов паразита и хитиновой оболочки в первые сутки после операции у большинства больных. Отметим, что после обработки кисты гермицидом эхинококк погибает, и это дает нам возможность более свободно манипулировать с кистой, в частности, использовать бужирование и замену дренажа на другой – большего диаметра, по традиционной методике Сельдингера.

Возможно ли оставление хитиновой оболочки в уже обработанной гермицидом кисте? Возможно, но нецелесообразно. В этом случае почти всегда сохраняется остаточная полость, риск нагноения которой достоверно (почти в два раза) выше при оставленной оболочке.

Еще раз подчеркнем, что первичное дренирование эхинококковых кист с использованием методики Сельдингера противопоказано в связи с высоким риском тяжелых интраоперационных осложнений, таких как диссеминация паразита по

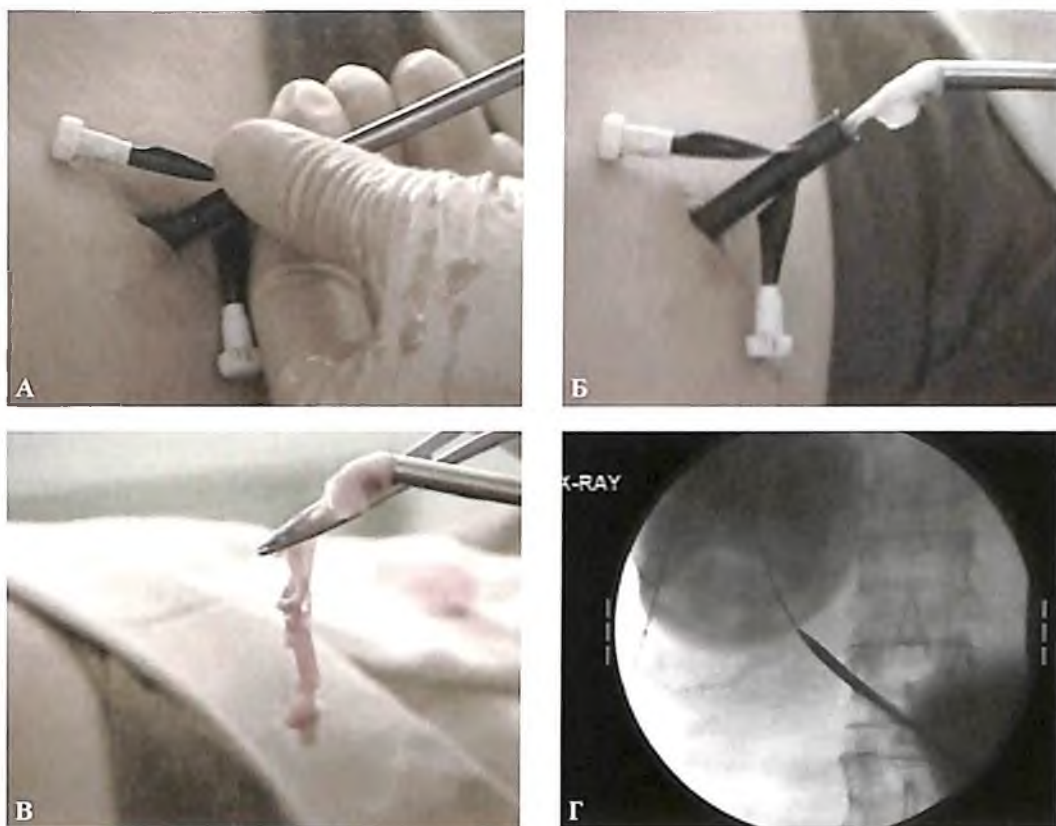


Рис. 87. Этапы чрескожной эхинококкэктомии (интраоперационное фото). А – чрескожная пункция, установка дренажа в полость кисты; **Б** – аспирация содержимого кисты, удаление фрагментов хитиновой оболочки; **В** – удаленная хитиновая оболочка, закупорившая наконечник вакуум-аспиратора; **Г** – инъекция гермицида с добавлением рентгеноконтрастного препарата с последующей реаспирацией содержимого.

ходу проведения инструмента или аллергические реакции вплоть до аллергического шока.

По мере накопления опыта пересматриваются и противопоказания к чрескожным вмешательствам, и сейчас уже правильнее говорить не о показаниях к чрескожной эхинококкэктомии (наличие кисты), а, скорее, о противопоказаниях к ней. Традиционные противопоказания, такие как расположение кисты поверхностно, подкапсульно, внепеченочно, близко к магистральным сосудам и протокам в ткани печени или вне ее, а также наличие дочерних кист внутри материнской, относительны. С накоплением опыта применения мининвазивных методов такие особенности лишь усложняют выполнение операции, не влияя на результат или частоту рецидивов. Показанием к чрескожным пункциям являются и не разрешимые никаким иным способом трудности дифференциальной диагностики заболевания. Аспирационная тонкоигольная биопсия с диагностической целью является абсолютно безопасной процедурой, не дающей осложнений при соблюдении техники пункции и «прикрытии» вмешательства приемом албендазола.

Главным и, по сути, единственным противопоказанием к чрескожной эхинококкэктомии из печени является выход зародышевых элементов за пределы фиброзной капсулы – так называемое экзогенное почкование. При такой кисте нет возможности воздействовать гермицидом на отпочковавшийся фрагмент, и это почти всегда приводит к рецидиву болезни. Непелесообразно применение чрескожной методики при указаниях на наличие плотной кальцинированной фиброзной капсулы, особенно – при крупных размерах паразитарной кисты, а также при кистах IV типа, т.е. погибших. В случае кальцинированной капсулы сама пункция может быть невозможна технически, а в случае погибшей кисты – слишком густое ее содержимое практически невозможно удалить через дренаж. Кроме того, при погибших и старых паразитарных кистах наиболее часто формируются цистобилиарные свищи. Попадание гермицида в желчные протоки может вызвать холангит.

Если говорить о внепеченочной локализации эхинококковых кист, то, согласно рекомендациям ВОЗ, противопоказанием к чрескожному лечению является расположение кист в мозге и позвоночнике (в том числе из-за отсутствия фиброзной капсулы и возможности разлития гермицида), а также эхинококковые кисты в сердце.

Методика чрескожной эхинококкэктомии, хотя и обладает целым рядом бесспорных преимуществ и является приоритетным путем развития хирургии эхинококкоза, имеет несколько недостатков. Мы столкнулись с тем, что при нагноившейся кисте чрезвычайно трудно добиться санации остаточной полости, гипертермия сохраняется порой больше 10 сут после операции. Вероятно, это обусловлено затруднением воздействия на инфекционный агент в самой стенке фиброзной капсулы, когда промывание полости через дренаж малоэффективно, а системная антибиотикотерапия, по тем же причинам, существенного значения не приобретает. Выходом из такой ситуации стало применение антисептиков с более долгим, по нескольку часов, оставлением их в полости кисты на перекрытом дренаже.

Еще одна «ахиллесова пята» чрескожной эхинококкэктомии – цистобилиарные свищи, которые значительно удлиняют время лечения и снижают привлекательность этой методики. Однако, справедливости ради, следует отметить, что они с такой же частотой встречаются и после открытых вмешательств, но не вызывают негативной реакции у большинства хирургов, по всей видимости, в связи с тем, что при открытых вмешательствах есть возможность тотчас их ушить. Являясь важной проблемой в хирургии печени, цистобилиарные свищи будут обсуждены в отдельном разделе, посвященном осложнениям хирургического лечения эхинококкоза.

Выявление паразитарной кисты больше 4–5 см в диаметре является абсолютным показанием к оперативному вмешательству, независимо от ее локализации. Арсенал хирургических подходов сегодня очень богат. Возможно и применение традиционного открытого способа эхинококкэктомии, и лапароскопического удаления кисты, и наиболее привлекательного для пациентов чрескожного пункционно-дренирующего способа. Однако важно помнить, что главной целью операции является сочетание безопасности и безрецидивности. В хирургии эхинококкоза, как нигде, важно соблюдение техники вмешательства, последовательности действий и адекватной противопаразитарной обработки кист. Любому

оперирующему хирургу очевидно, что наилучший и самый безопасный метод – это тот, которым он активно владеет. Если клиника недостаточно оснащена для проведения мининвазивных вмешательств или мал опыт проведения таких операций, то не стоит пытаться выполнять дренирование кисты в условиях обычной операционной. Зачастую это приводит к массивному обсеменению и скорым рецидивам с вполне логичными последствиями. Важно отметить, что и слепая приверженность лишь единственному способу удаления паразита также порочна. На наш взгляд, нецелесообразна установка четырех и более дренажей в несколько этапов, в слепом стремлении к «мининвазивности» вмешательства.

Расширение показаний и кажущаяся легкость в выполнении чрескожной эхинококкэктомии заставляет многих врачей думать, что эта процедура безопасна и не требует высокой квалификации, переходя практически в разряд амбулаторной. Однако это не так. Любое чрескожное вмешательство на паренхиматозном органе чревато целым рядом осложнений, в первую очередь – кровотечением. Кроме того, продукты деятельности *E. granulosus*, гидатидная жидкость, а также гермициды, в частности, глицерин, являются агрессивными аллергенами. Случаи аллергических реакций, вплоть до самых тяжелых, описаны и доходят у некоторых авторов до 30% при чрескожной эхинококкэктомии! Поэтому медицинское учреждение должно обязательно быть оснащено реанимационным оборудованием, а проведение вмешательства без присутствия анестезиолога недопустимо! Естественно, стационар, в котором выполняются чрескожные эхинококкэктомии, должен располагать и возможностями для выполнения экстренной лапаротомии в случае развития внутрибрюшных осложнений.

Доказано результатами целого ряда многоцентровых исследований по изучению отдаленных результатов, что последние значительно лучше, как с точки зрения доли рецидивов, так и с точки зрения качества жизни оперированных больных, при оказании лечения в специализированных центрах. Полноценная всесторонняя диагностика, адекватное лечение, как хирургическое, так и консервативное, вкупе с грамотным послеоперационным ведением пациентов, возможно лишь в медицинских учреждениях, обладающих определенным опытом в этом вопросе и работающих в связке с паразитологами. Однако, если возможности направить пациента в такое заведение все же нет, то мы настоятельно рекомендуем осуществлять тот вид оперативного вмешательства, которым хирург владеет в большей степени.

ХИРУРГИЯ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ

Значительное количество работ посвящено осложнениям эхинококкоза. Почти у каждого третьего больного проявляются осложнения эхинококкоза, что вносит коррективы в тактику хирургического вмешательства.

Вопрос о сроках оперативного лечения осложненного и сочетанного эхинококкоза печени всеми клиницистами решен в пользу ранней операции. Многие авторы считают возможным оперировать больных даже при крайне тяжелом их состоянии, так как сама операция является определяющим звеном в комплексе мероприятий по выведению больного из тяжелого септического состояния.

Анализ литературных данных, посвященных результатам хирургического лечения осложненного эхинококкоза печени, показал, что существующие методы оперативных вмешательств не удовлетворяют полностью клиницистов, что подтверждается высокими показателями летальности. Кроме того, у больных с осложненным эхинококкозом печени эхинококкэктомия не является окончательным этапом лечения; у 30–80% из них остаются длительно незаживающие остаточные полости, желчные свищи, развивается раневое истощение, амилоидоз.

Одно из наиболее частых осложнений эхинококкоза печени – это нагноение содержимого кисты. Дооперационная диагностика данного осложнения не представляет трудностей. Операция, как правило, заключается в эхинококкэктомии и завершается одним из открытых или полужакрытых методов дренирования.

Приводим клиническое наблюдение.

Пациентка Е., 45 лет, находилась на лечении в онкологическом диспансере по поводу рака шейки матки T2N0M0, II A ст. При дооперационном обследовании у больной, по данным МСКТ брюшной полости, в III, IV, V, VI сегментах печени выявлена многокамерная паразитарная киста размерами 10 × 10 см.

Онкологами рекомендовано провести хирургическое и противопаразитарное лечение эхинококкоза печени по окончании лечения онкологического заболевания в специализированном стационаре. Выполнена расширенная экстирпация матки с придатками, три курса индукционной ПХТ и сочетанная лучевая терапия малого таза по радикальной программе. На фоне проведения цитостатической терапии произошло нагноение эхинококковой кисты печени, что потребовало выполнения экстренного оперативного вмешательства. Произведена открытая эхинококкэктомия (рис. 88 А–Е), резекция стенок эхинококковой кисты правой доли печени, удалено 500 мл гноя с хитиновой капсулой паразита. Полость кисты обработана раствором глицерина (80%).

Выполнена тампонада резидуальной полости прядью салыника и дренирование полхлорвиниловыми двухпросветными дренажами (рис. 89). Через месяц проведен курс противопаразитарной терапии.

Второе по частоте встречаемости и не менее тяжелое осложнение эхинококкоза печени – это прорыв содержимого кисты в билиарные пути, что составляет от 8 до 35% всех осложненных случаев паразитарного заболевания. Клиника этого осложнения связана с наличием механической желтухи, печеночной недостаточности и выраженной иммуносупрессии. Это диктует необходимость срочного выполнения диагностических и дооперационных лечебных манипуляций, в числе которых применяется эндоскопическая ретроградная холангиография, папиллосфинктеротомия, чрескожная чреспеченочная холангиостомия. Оперативное вмешательство заключается в удалении содержимого кисты, ликвидации ее полости, устранении места прорыва кисты в билиарное дерево, санации билиарного тракта с его временной или постоянной декомпрессией. В послеоперационном периоде крайне важны антибактериальная и иммуномодулирующая терапия.

Приводим клиническое наблюдение.

Пациент К., 19 лет поступил с клинической картиной неполного наружного желчного свища, механической желтухи, гнойного холангита, печеночной недостаточности и явлениями коагулопатии. В стационаре по месту жительства было

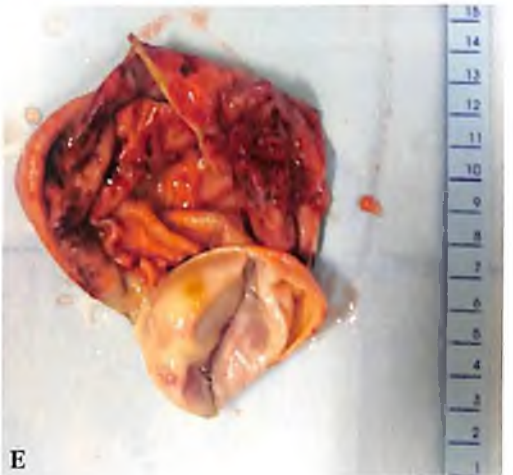
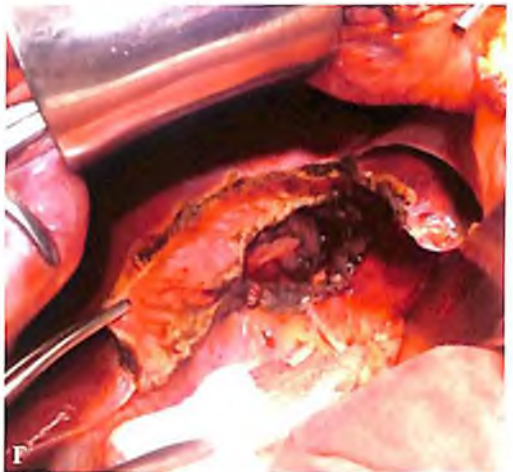
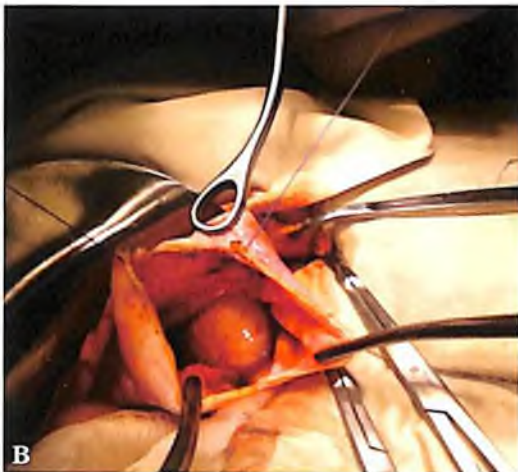
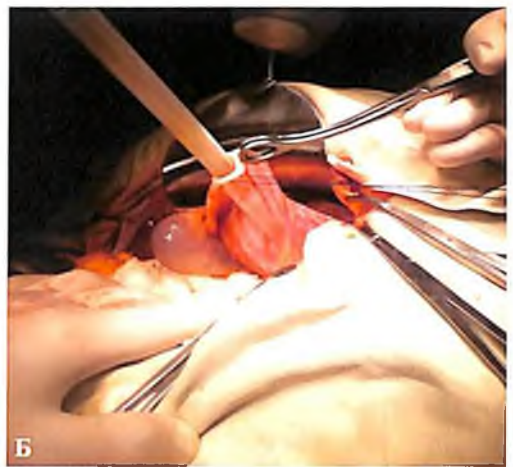
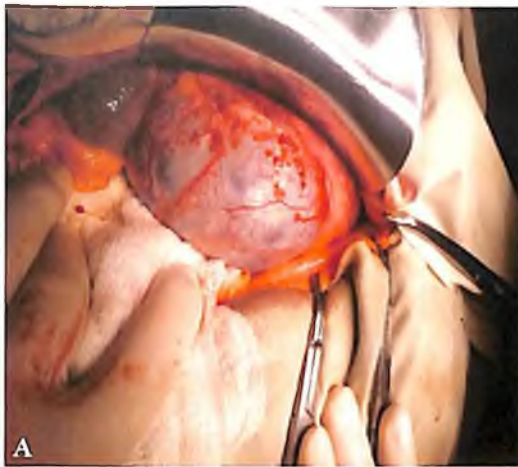


Рис. 88. Открытая эхинококкэктомия, этапы операции (интраоперационное фото). А – внешний вид эхинококковой кисты; Б, В – вскрытие эхинококковой кисты с активной аспирацией содержимого; Г – окончательный вид остаточной полости; Д, Е – макропрепарат – удаленная хитиновая оболочка эхинококковой кисты.

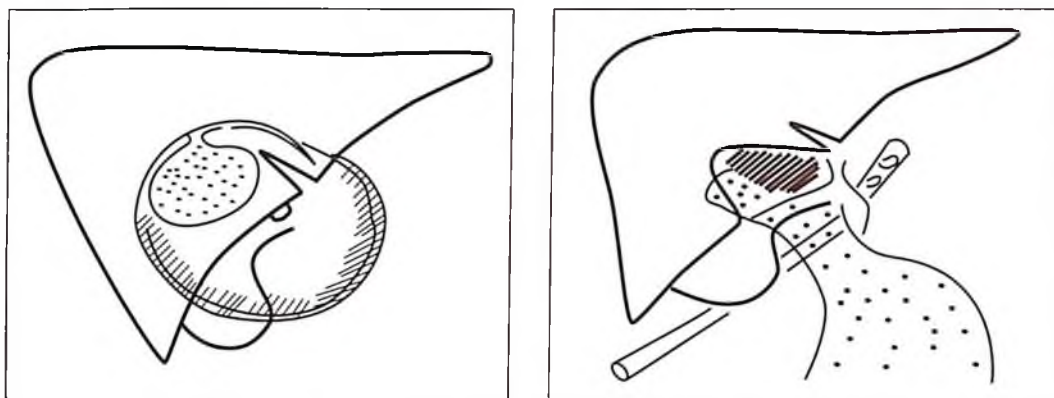


Рис. 89. Схема оперативного вмешательства. Объяснения в тексте.

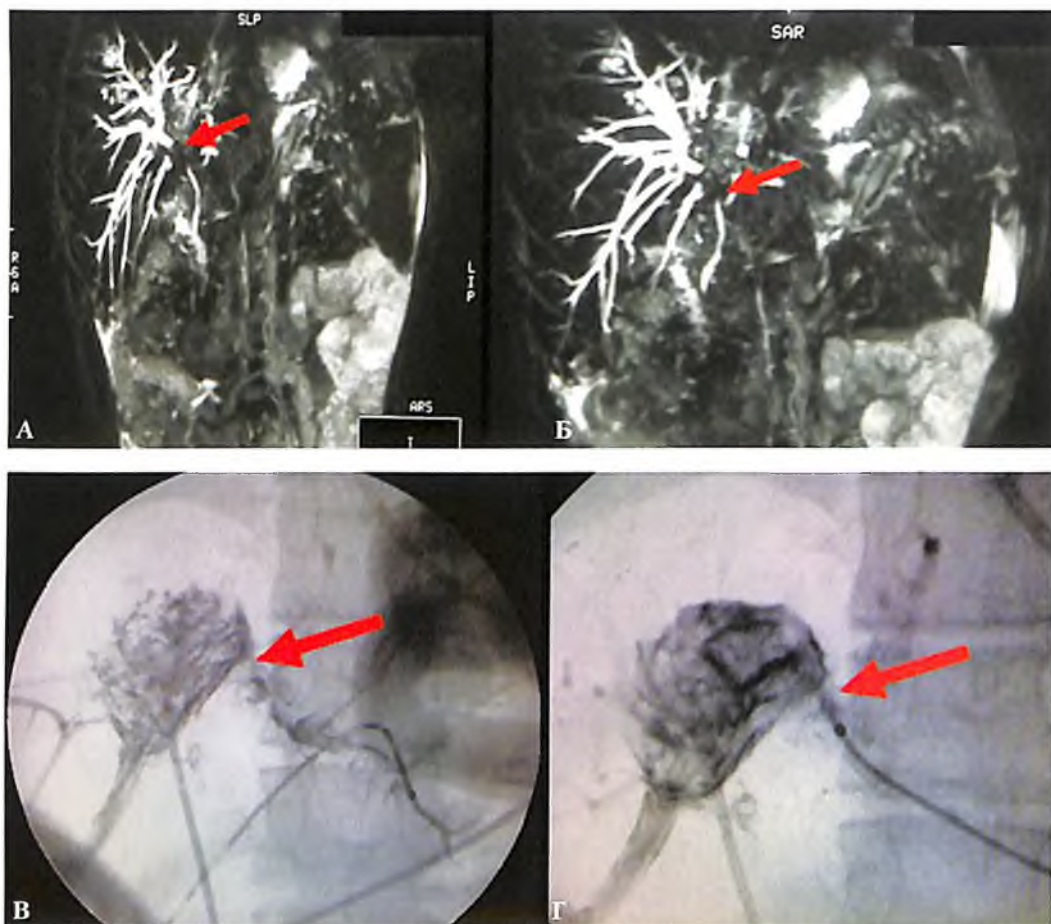


Рис. 90. А, Б – МРТ в холангиограммном режиме: признаки стеноза общего печеночного протока с умеренно выраженной внутрипеченочной гипертензией; В, Г – фистулография: остаточная полость после эхинококкэктомии.

выполнено вскрытие, санация и дренирование паразитарной кисты печени. В послеоперационном периоде сформировался неполный наружный желчный свищ. Трижды лечился по поводу рецидивирующих кровотечений из области дренированной кисты. При обследовании на МРТ (рис. 90 А, Б) выявлена стриктура общего желчного протока.

Учитывая характер патологии, с целью восстановления проходимости желчевыводящих путей, больной госпитализирован в НМХЦ им. Н.И.Пирогова. При обследовании по данным фистулографии (рис. 90 В, Г), контраст заполняет остаточную полость неправильной формы размерами 4,5 × 2,5 см, с частичным заполнением мелких внутривенечных протоков. По данным УЗИ, фистулографии и МРТ в холангиограммном режиме выявлены признаки стеноза общего печеночного протока, умеренно выраженной внутривенечной гипертензии, наличие остаточной полости эхинококковой кисты с разрушением конfluence внутривенечных билиарных протоков.

С учетом явлений механической желтухи, холангита и коагулопатии больному была проведена комплексная консервативная детоксикационная терапия и коррекция коагулопатии. Выполнение эндоскопической ретроградной холангиографии, папиллосфинктеротомии и чрескожной чреспеченочной холангиостомии эффекта не принесли; явления механической желтухи и холангита сохранялись.

Пациент оперирован. Выполнена лапаротомия, холецистэктомия, резекция IV сегмента печени, бигепатикоеюноанастомоз на «выключенной» по Ру петле, дренирование брюшной полости (рис. 91 А, Б). Послеоперационное течение гладкое.

При контрольном обследовании, после курса противопаразитарной терапии, через шесть месяцев после операции данных за рецидив заболевания не выявлено.

При стриктурах желчных протоков, сформировавшихся в результате прорыва эхинококковой кисты в желчные протоки, хорошо зарекомендовало себя эндоскопическое стентирование стриктур.

В наших наблюдениях у одной больной, во время подготовки к плановой операции, был отмечен спонтанный прорыв кисты V сегмента печени в желчные про-

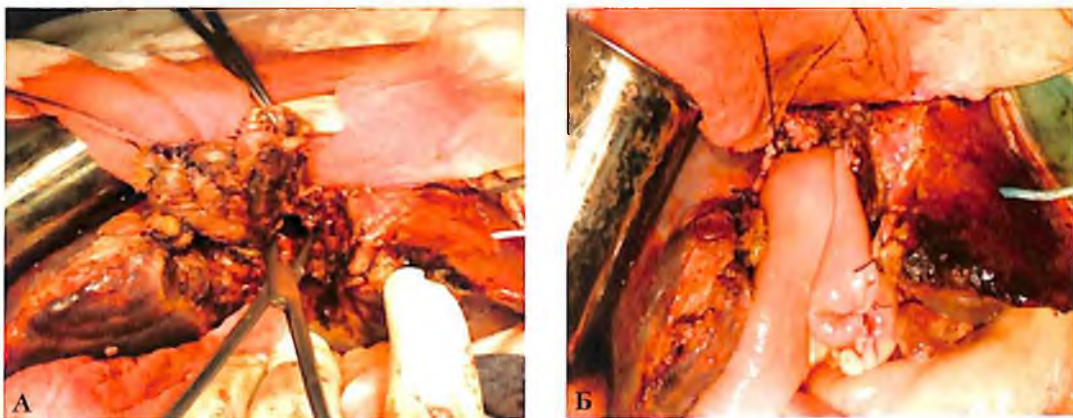


Рис. 91. Этапы операции (интраоперационное фото). **А** – внешний вид остаточной полости после резекции IV сегмента печени; **Б** – бигепатикоеюноанастомоз на «выключенной» по Ру петле.



Рис. 92. Гигантская эхинококковая многокамерная киста правой доли печени (КТ).

ным в связи с окклюзией его детритом, дочерними кистами. Некоторые авторы в этих ситуациях предлагают накладывать гепатикоюноанастомоз с выключенной по Ру петлей тонкой кишки, через которую в кисту проводится широкой дренаж для вымывания содержимого в кишку. При этом, подчеркивают авторы, последующая химиотерапия обязательна.

Не менее тяжелым, хотя и реже встречающимся (от 4 до 13%) осложнением эхинококкоза печени является прорыв содержимого кисты в плевральную полость. Операция, которую при этом производят через торакотомный или торакофренолапаротомный доступ, заключается в последовательной ликвидации паразитарной кисты в плевральной полости и печени, а также патологического соустья между ними и завершается раздельным дренированием плевральной и брюшной полостей. Нами иногда применяется при этом осложнении оригинальный способ одномоментного дренирования полости кисты печени и транскистозно – полости паразитарной эмпиемы плевры. Приводим наше клиническое наблюдение:

Больной Н., 57 лет считает себя больным в течение 3 мес., когда отметил подъем температуры тела до 38°C, боли в правой половине грудной клетки и правом боку. По данным компьютерной томографии диагностирована гигантская (40 × 28 × 30 см) эхинококковая киста печени, замещающая всю правую долю органа с распространением на диафрагму и правую плевральную полость (рис. 92). Пациент оперирован. Выполнена лапаротомия по Черни, открытая эхинококкэктомия (рис. 93 А–Г), резекция стенок эхинококковой кисты правой доли печени, частичное иссечение купола диафрагмы со стенками эхинококковой кисты, распространяющейся в правую плевральную полость. Обработка полости кисты раствором глицерина (80%) (рис. 93 Д, Е). Дренирование полости кисты, подпеченочного пространства и правой плевральной полости дренажом Бюлау (рис. 94). Послеоперационный период – без осложнений.

Портальная гипертензия как осложнение эхинококкоза печени встречается еще реже (от 3 до 6%) и обуславливается сдавлением кистой вен в портальных и кавальных воротах печени, а также воротах селезенки. При этом осложнении, помимо эхинококкэктомии из печени, выполняют вынужденную спленэктомию.

токи. Клинически отмечалась механическая желтуха с повышением прямого билирубина до 167 ммоль/л. При этом больную удалось излечить применением эндоскопического вмешательства (хитиновая оболочка кисты удалена эндоскопически после папиллосфинктеротомии). Остаточная полость после операции сократилась до 15 мм; при контрольном УЗИ через год не определялась вовсе.

Дренирование желчных путей Т-образным дренажом при прорыве кист в желчные пути часто бывает неадекват-

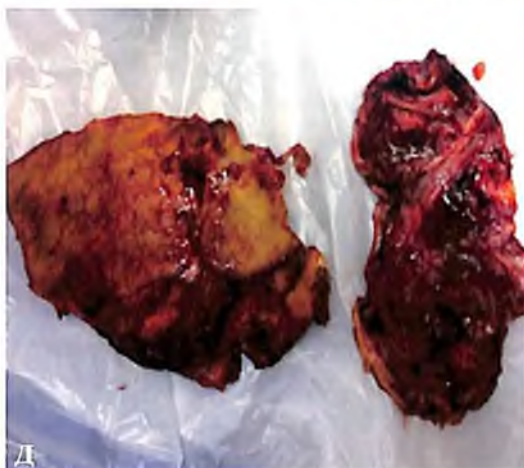
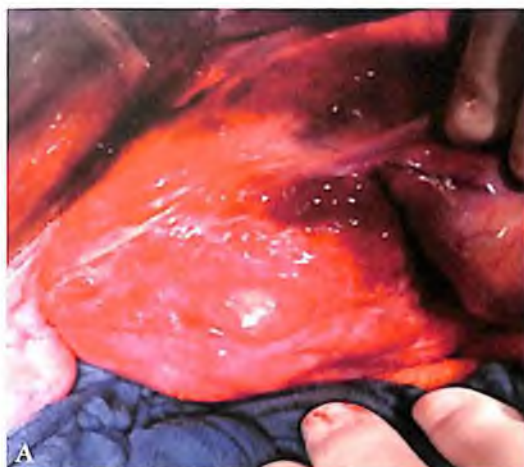


Рис. 93. Открытая эхинококкэктомия, этапы операции (интраоперационное фото). А – внешний вид эхинококковой кисты; Б – вскрытие эхинококковой кисты с активной аспирацией содержимого; В, Г – содержимое эхинококковой кисты, объемом 4000 мл; Д – резецированные стенки эхинококковой кисты; Е – окончательный вид остаточной полости.

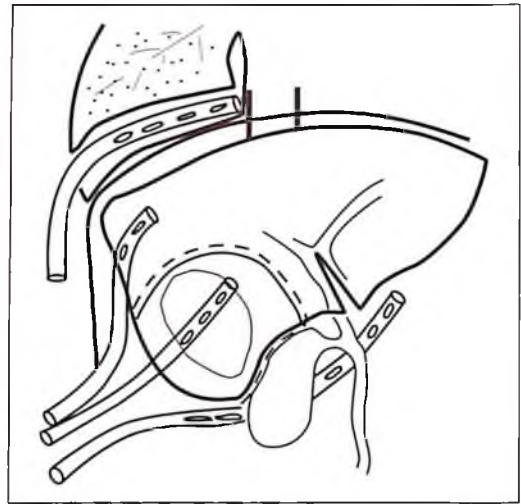
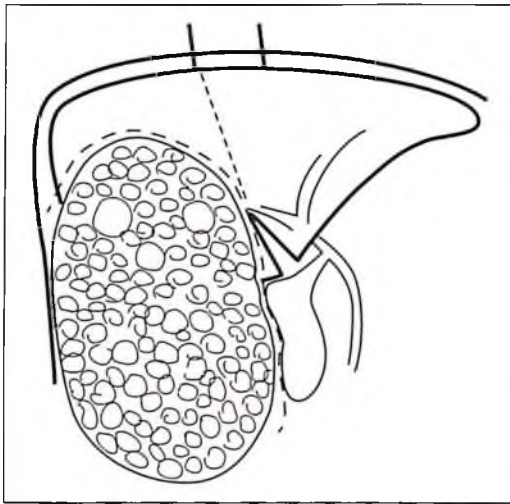


Рис. 94. Схема оперативного вмешательства. Объяснения в тексте.

Само вмешательство на паразитарной кисте завершается абдоминализацией остаточной полости или открытой эхинококкэктомией. Приводим клиническое наблюдение.

Больная А., 36 лет в течение 2 мес отмечала незначительный дискомфорт в области правого подреберья. Самостоятельно обнаружила у себя образование, определяющееся при пальпации в области правого подреберья. Обследована в больнице по месту жительства, где диагностирован эхинококкоз печени и селезенки с признаками портальной гипертензии. Переведена в НМХЦ им. Н.И.Пирогова. На МСКТ диагноз подтвержден.

Оперирована. Выявлены множественные паразитарные кисты печени (рис. 95) со сдавлением воротной вены и эхинококковые кисты в воротах увеличенной селезенки. Произведена спленэктомия (рис. 96 А, Б) и открытая эхинококкэктомия (рис. 96 В, Г). Полость кисты обработана 80% раствором глицерина, дренирована.

Послеоперационное течение гладкое. При контрольном обследовании, после курса противопаразитарной терапии, через 3 мес после операции данных за рецидив заболевания не получено, явления портальной гипертензии купированы.

В литературе встречаются сообщения о прорыве эхинококковых кист в крупные сосуды с последующей эмболизацией паренхиматозных органов вплоть до развития острых мозговых инфарктов. Имело место описание достаточно редкого и грозного осложнения, когда у 2 больных во время операции по поводу эхинококкоза печени на-

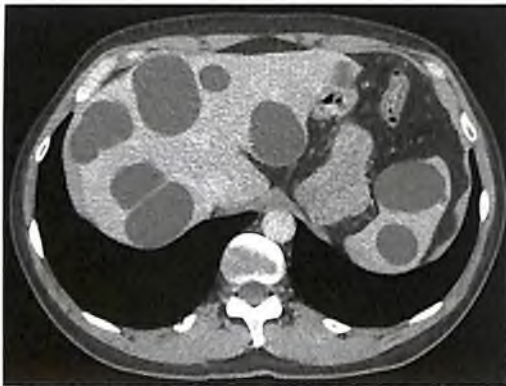


Рис. 95. КТ: множественные эхинококковые кисты печени и селезенки.

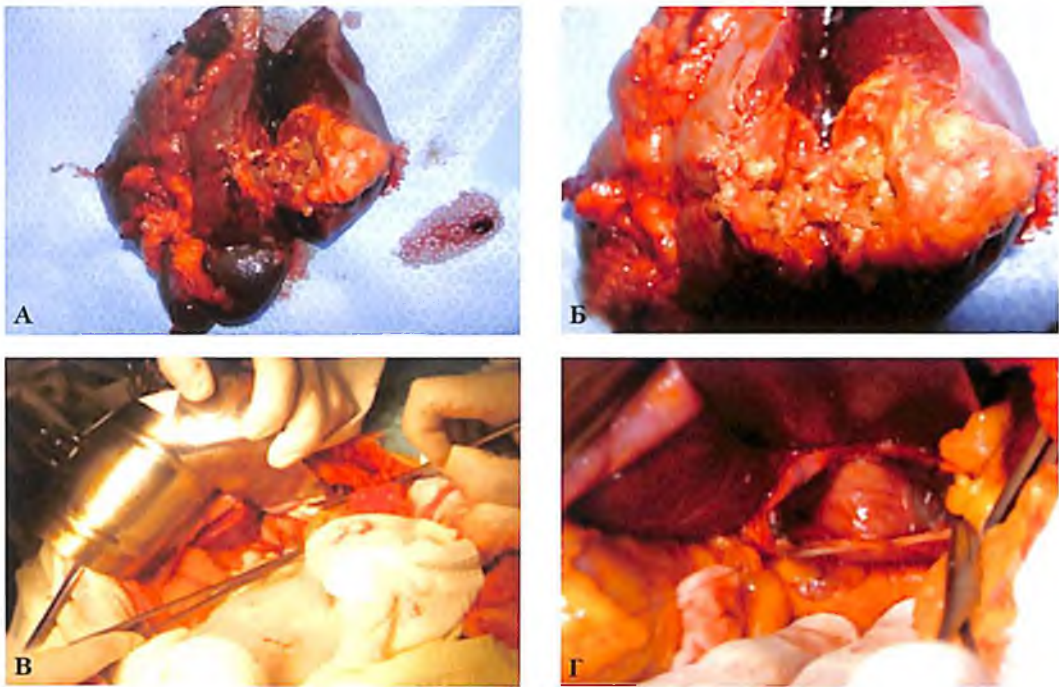


Рис. 96. А, Б – удаленная селезенка с эхинококковой кистой; В, Г – вскрытие эхинококковой кисты.

ряду с желчными свищами были выявлены дефекты размерами 20 мм и 10 мм в правой печеночной вене, которые были ушиты атравматичной иглой.

При обызвествленных эхинококковых кистах печени (от 2 до 9%) нерешенным до настоящего времени вопросом остается способ ликвидации остаточной полости. Это связано с тем, что ликвидировать полость кисты с кальцинированными, порой каменной плотности, стенками традиционными методами невозможно. Обычное наружное дренирование ее неминуемо приводит к образованию резидуальных полостей, имеющих тенденцию к нагноению. При обызвествленных эхинококковых кистах печени предпочтительно производить перикистэктомия, резекцию пораженного участка печени вместе с кистой, а при невозможности – их антипаразитарную и аргонноплазменную обработку с пломбировкой полости сальником.

Таким образом, хирургические вмешательства при осложненном эхинококкозе печени можно условно разделить на несколько этапов: первый этап – это доступ к печени с паразитарной кистой, второй – пункция, вскрытие и эвакуация содержимого кисты, третий этап – обработка стенок полости, четвертый – ликвидация паразитарной полости и ее дренирование.



Герард Сегерс. **Святые Косьма и Дамниан**. 17-й в. Частное собрание.

Святые Косьма и Дамниан – братья, врачеватели и чудотворцы: они следили бессребренниками, т.к. лечили больных без денег. Время и место их рождения и смерти точно не известно, но, предположительно, они жили во второй половине III – начале IV вв. и происходили из Малой Азии, Аравии или Рима. По одной из версий, за свои чудеса и веру во Христа они были обезглавлены по приказу римского гегемона Лисия. Косьма и Дамниан считаются покровителями врачей и хирургов.

Герард Сегерс, или Зегерс (Gerard Seghers, 1591–1651) – фламандский живописец. Учился в Антверпене и Риме. Работал при мадридском королевском дворе. Много его работ хранится в Венской галерее.

ХИРУРГИЯ ЭХИНОКОККОЗА ЛЕГКИХ



По частоте поражения эхинококкозом легкие занимают второе место после печени и составляют 20–40% всех локализаций. До настоящего времени оперативное лечение эхинококкоза легких считается единственным радикальным методом. Установление диагноза эхинококкоза легких, как правило, служит показанием к хирургическому лечению. Лишь абсолютные противопоказания, обусловленные тяжестью общего состояния больного или наличием диссеминированного процесса, могут быть причиной отказа от операции.

Современная история лечения эхинококкоза легких в России берет начало с конца XIX в. Так, первые операции по поводу осложнений эхинококкоза легких были произведены И.К.Спижарным в 1884 г. и В.И.Разумовским в 1888 г. (цит. по И.Я.Дейнека, 1955). Первая плановая операция эхинококкэктомии из легких была выполнена в 1893 г. А.А.Бобровым, который предложил удалять эхинококковую кисту так же, как и при локализации в печени. Первые операции были основаны на энуклеации эхинококковых кист через грудную стенку (обычно в два этапа).

Развитие анестезиологии и торакальной хирургии с середины прошлого века изменило многие подходы к лечению эхинококкоза легких, сохранив основные принципы лечения. Вопросы обезболивания при операциях по поводу эхинококкоза легких разработаны достаточно хорошо. В настоящее время, благодаря развитию и широкому внедрению эндотрахеального наркоза, стало ясно, что он является методом выбора при любой легочной операции, а также при вмешательстве по поводу эхинококкоза любой локализации.

Хирургическое лечение эхинококкоза легких состоит из удаления кисты и уничтожения паразита, профилактики обсеменения плевральной полости и ликвидации остаточной полости с максимальным сохранением легочной ткани.

Помимо основных законов хирургии, которые актуальны при любом вмешательстве на внутренних органах, в случае с эхинококковой инвазией на первый план выступают методы асептики и гермицидной обработки, предотвращающие обсеменение плевральной полости и обеспечивающие профилактику рецидива.

ОПЕРАТИВНЫЕ ДОСТУПЫ

В настоящее время большинство хирургов считают стандартным доступом для удаления эхинококковых кист легких широкую межреберную торакотомию. Впервые при эхинококкозе легких она была выполнена в 1921 г. С.П.Спасокукоцким. Этот доступ полностью обеспечивает хороший обзор плевральной полости и возможность проведения вмешательства любого объема на органах грудной полости, в том числе, и при эхинококкозе. Выбор метода оперативного вмешательства определяется характером и состоянием легочного поражения.

В большинстве случаев оперативные вмешательства проводят посредством переднебоковой или боковой торакотомии. Реже применяют задний доступ, стернотомию, торакофренолапаротомию и т.д. Выбор того или иного доступа зависит от расположения и количества эхинококковых кист, включая внегрудную локализацию паразита, наличия или отсутствия осложнений, состояния плевральной полости (предшествующая торакотомия, заболевания, вызывающие спасательный процесс и т.д.).

До недавнего времени широкий межреберный доступ к эхинококковой кисте, позволяющий предотвратить диссеминацию процесса и ликвидировать оставшуюся после удаления паразита полость в легком, был единственным. Новые возможности в выборе доступа к эхинококковой кисте связаны с появлением видеоэндоскопии и специального эндоскопического инструментария. Первые сообщения о видеоторакоскопических операциях были опубликованы в начале 1990-х гг., и уже в 1993 г. М.Маск с соавт. высказали мнение, что до 70% торакальных операций могут быть выполнены с использованием новых видеотехнологий. Спектр применения видеоторакоскопии в хирургии органов грудной клетки постоянно расширяется, неуклонно снижается число абсолютных противопоказаний к ее выполнению.

Основное требование для проведения торакоскопической операции – коллабирование легкого на стороне вмешательства. Наличие грубых плевральных сращений является абсолютным противопоказанием к торакоскопии. В большинстве случаев коллапс легкого осуществляют, выключая легкое из дыхания, с помощью двухпросветной эндотрахеальной трубки (рис. 97).



Рис. 97. Искусственная вентиляция легких в условиях раздельной интубации бронхов и однологочной вентиляции.

В настоящее время видеотехнологии используют и для удаления несложных эхинококковых кист. Видеоторакоскопические операции условно разделяют на собственно торакоскопические и на видеоконтролируемые, или видеоассистированные вмешательства (в иностранной литературе – VATS). При торакоскопических операциях видеоторакоскоп и торакоскопические инструменты вводят в плевральную полость только через троакары. При видеоконтролируемых операциях вмеша-

тельство осуществляют под контролем видеоторакоскопа через миниторакотомный доступ. Миниторакотомия длиной 5–7 см необходима для пальпаторного обследования легкого с целью обнаружения эхинококковых кист, не определяемых при осмотре легкого, введения через разрез дополнительных инструментов и салфеток для профилактики диссеминации, удобства ушивания ложа паразита в легком и т.д.

По мнению хирургов, занимающихся видеоторакоскопическими операциями, последние имеют следующие преимущества: являются малотравматичными; им не свойственны осложнения, связанные с широкими торакотомиями; при их выполнении освещенность операционного поля ярче, чем при традиционном методе; в послеоперационном периоде болевой синдром не выражен, пациенты активны. Наряду с коротким сроком пребывания больных в стационаре, значительно быстрее восстанавливается их трудоспособность.

Предложены различные виды оперативных вмешательств при эхинококкозе легких и их классификация. Как уже отмечено при рассмотрении вопроса хирургического лечения эхинококкоза печени, выделяют три основных вида вмешательств:

1. удаление только элементов эхинококковой кисты без фиброзной оболочки (эхинококкэктомия);
2. удаление паразита вместе с фиброзной капсулой (перицистэктомия);
3. удаление эхинококковой кисты путем резекции органа.

Согласно другой классификации (В.В.Вахидов и Э.С.Исламбеков, 1972), хирургические вмешательства при эхинококкозе легких можно разделить на три группы:

1. эхинококкэктомия, или органосохраняющие операции (эхинококкэктомия по Боброву-Спасокукоцкому, А.А.Вишневному, капитонаж по Дельбе, экстирпация кисты, метод «улитки» по В.В.Вахидову, эхинококкэктомия по Г.Р.Аскерханову и др.);
2. резекционные методы операций: частичная резекция легкого (краевая, клиновидная), лобэктомия, билобэктомия, пневмонэктомия;
3. оперативные вмешательства с применением видеоторакоскопической техники.

Необходимо подчеркнуть значение приемов «малой хирургии», необходимых в качестве предварительного подготовительного этапа к радикальным операциям, особенно при осложнениях эхинококкоза. По наблюдениям Н.У.Усманова с соавт. (1994), такая лечебная тактика значительно улучшает результаты оперативного лечения осложненного эхинококкоза легких. В течение предоперационного периода при осложненном эхинококкозе необходимо проведение комплексного лечения с тщательной санацией плевральной полости, внутриплевральное и общее назначение антибиотиков, дезинтоксикационная и общеукрепляющая терапия.

По определенным показаниям, особенно при осложнениях эхинококкоза легких, рекомендуется трансторакальное дренирование паразитарной кисты как один из вариантов мининвазивных оперативных вмешательств.

В последние годы отмечены попытки лечения эхинококка легкого пункционным путем, получившим широкое распространение в лечении эхинококковых кист печени. Информация о чрескожном дренировании кист легких скудна. Имеются, например, сообщения о чрескожном дренировании эхинококковой кисты левого легкого под контролем компьютерной томографии, выполненном

дважды у 4-летнего ребенка, под «прикрытием» массивной химиотерапией вермоксом и зентелем. В последующем, при динамическом наблюдении, на месте кисты выявлялась фиброзная масса до 4 см в диаметре.

Достаточно интересное исследование в связи с развитием чрескожных вмешательств было предпринято авторами, которые попытались вывести корреляции между размерами кист легких и давлением в них, чтобы оценить степень риска разрыва кист. Исследование показало, что существенного различия во внутрикистозном давлении при различных размерах кист легких отмечено не было. Авторы пришли к выводу, что риск разрыва кист одинаков для молодых и старых кист.

Пункционный метод лечения эхинококковых кист легких, как правило, приводит к различным осложнениям (истечение эхинококковой жидкости в плевральную полость и обсеменение последней, развитие анафилактической реакции) и удлинению периода выздоровления, использованию значительного количества лекарственных средств. Нередко при этом все заканчивается оперативным вмешательством. Поэтому большинство хирургов считает неприемлемым пункционный метод лечения эхинококкоза легких.

В целом, для хирургического лечения эхинококкоза легких предложены десятки способов оперативного вмешательства. К операциям, позволяющим удалить эхинококковую кисту легкого без нарушения целостности хитиновой оболочки, относится «идеальная» эхинококкэктомия, или энуклеация, впервые выполненная в 1899 г. А. Pasadas. Однако типичную «идеальную» энуклеацию удастся выполнить только при небольших кистах, расположенных в периферических участках легких. При больших кистах «идеальная» энуклеация удастся очень редко, чаще всего кутиклярная оболочка разрывается, плевральная полость и операционная рана «загрязняются» зародышевыми элементами эхинококка. Эту операцию в редких случаях удастся выполнить и во время видеоассистированной эхинококкэктомии (рис. 98).

Легочную ткань надсекают в месте наиболее поверхностного залегания кисты, и вылушивают пузырь. В зарубежной литературе это вмешательство носит название «операция Баррета». Как правило, кисту удается отслоить от фиброзной капсулы с помощью соответствующих инструментов (в зависимости от размеров кисты), а также периодически создавать повышенное давление газовой смеси

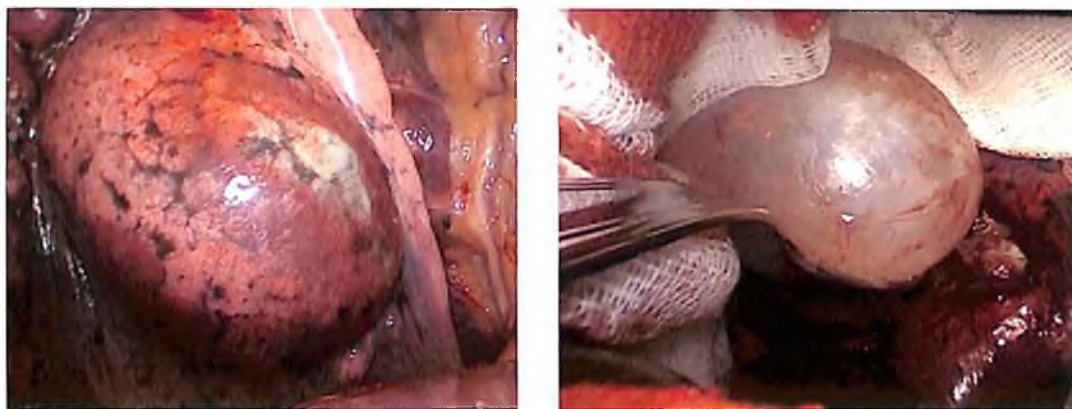


Рис. 98. Эхинококковая киста, выделенная во время видеоассистированной операции.

в дыхательном аппарате. Обязательное условие успешного удаления неповрежденного паразита – широкий операционный доступ к кисте, достаточный разрез фиброзной капсулы, нежное и аккуратное обращение с самой кистой. Удаление хитиновой оболочки неповрежденной не всегда удается вследствие хрупкости и легкой ранимости, а повреждение ее ведет к инфицированию плевральной полости. Эта операция выполняется при небольших кистах или субплевральном их расположении (А.Т.Пулатов, 1983; М.А.Алиев с соавт., 1984; Б.В.Петровский с соавт., 1985). Однако, если посчитать время, затрачиваемое на выполнение идеальной эхинококкэктомии одной кисты и помножить на количество кист, подлежащих удалению, суммарная продолжительность оперативного вмешательства может оказаться неоправданно высокой.

После удаления гидатиды, по мнению большинства авторов, необходима противопаразитарная обработка остаточной полости в легком. Необходимость этого заключается в том, чтобы уничтожить сколексы, которые могут находиться в фиброзной капсуле или попасть в нее из небольших надрывов пузыря, оставшихся незамеченными при его выделении. Исследования Э.С.Исламбекова, И.М.Байбекова (1982), И.М.Байбекова, Ф.В.Леонова (1994), выполненные с помощью световой и электронной микроскопии, показали, что в фиброзной капсуле неосложненной эхинококковой кисты отсутствуют элементы паразита, в то время как при осложненном течении или прорыве кисты обнаруживают как элементы паразита, так и другие микроорганизмы. Следовательно, при хирургическом лечении полость, остающаяся после удаления паразита, необходимо обрабатывать химическими или физическими средствами с целью обеззараживающего действия на зародышевые элементы паразита.

А.А.Кенжебаев (1998) провел сравнительный анализ различных методов обработки ложа паразита: 3–5% формалином, 1–3% йодом, ультразвуком низкой частоты и высокоэнергетическим лазерным излучением; наилучшие результаты были получены при обработке фиброзной капсулы паразита с помощью ультразвука и лазерного излучения. Широко в настоящее время для этих целей применяют глицерин, считающийся наиболее эффективным из гермицидов.

Большинство авторов считают операциями выбора при эхинококкозе легких органосохраняющие и щадящие вмешательства без удаления фиброзной капсулы. При этом они исходят из данных многочисленных гистоморфологических исследований, согласно которым, фиброзная капсула не является элементом кисты и не содержит сколексов. Другие исследования доказывают редкую возможность наличия сколексов в глубине и за пределами фиброзной капсулы, в связи с чем некоторые авторы рекомендуют произвести перичистэктомию параллельно с эхинококкэктомией.

Существуют различные способы эхинококкэктомии без удаления фиброзной капсулы. Наиболее распространенный способ, которого придерживается большинство хирургов как простого и безопасного (в основном, при неосложненном эхинококкозе) является закрытая эхинококкэктомия, которую выполняют следующим образом. После торакотомии выделяют легкое из спаек на всем протяжении. Проводят ревизию и после сопоставления ее результатов с данными предоперационного обследования захватывают зажимом участок легкого, прилегающий к кисте,

выводят его на поверхность операционной раны и изолируют от окружающих тканей марлевыми салфетками. Далее производят пункцию содержимого кисты толстой иглой, подсоединенной к вакуум-асpirатору, в месте наибольшего пролабирования ее на поверхность легкого и аспирируют эхинококковую жидкость. Затем полость фиброзной капсулы вскрывают и удаляют хитиновую оболочку. Полость фиброзной капсулы осушают и обрабатывают гермицидом (рис. 99). Ликвидация остаточной полости путем ушивания или капитонажа предотвращает формирование остаточной полости и связанных с ней осложнений (нагноение, разрыв и т.д.).

Для пункции кисты и аспирации эхинококковой жидкости В.В.Вахидов и Э.С.Исламбеков использовали троакар или специальную иглу. М.Г.Кенжаев, Б.А.Акматов, А.Жолдашев (2000) предложили троакар-асpirатор, который не закупоривается дочерними пузырями и предотвращает утечку содержимого кисты. В 1974 г. А.А.Вишневецкий с соавт. разработали оригинальный способ изоляции плевральной полости и окружающих тканей от инфицирования и диссеминации дочерних пузырей, сущность которого заключалась в криофиксации воронки к кисте с помощью жидкого азота.

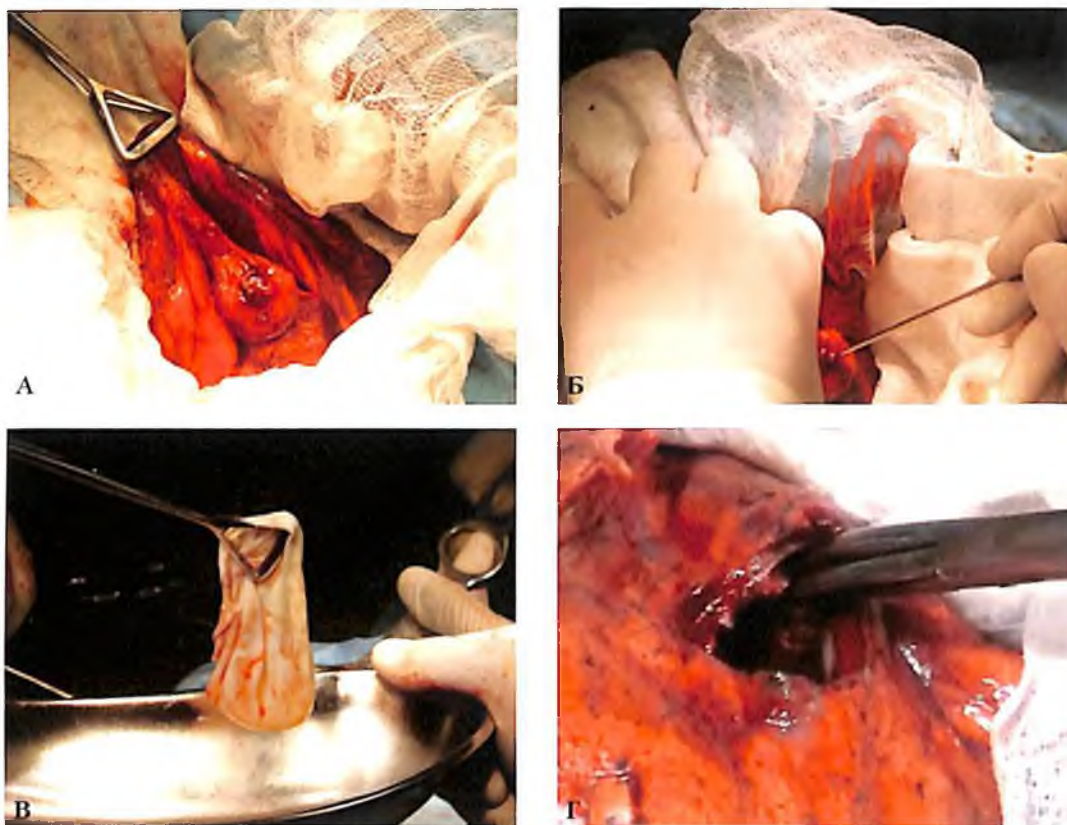


Рис. 99. Закрытая эхинококкэктомия, этапы операции: А – мобилизация участка легкого, содержащего кисту; Б – чрезпаренхиматозная пункция и вакуум-асpirация эхинококковой кисты легкого; В – удаленная хитиновая оболочка эхинококковой кисты легкого; Г – вскрыт просвет кисты, удалена хитиновая оболочка, проводится противопаразитарная обработка остаточной полости тушфером, смоченным 87%-ным глицерином.

Существенным моментом техники органосохраняющего оперативного вмешательства является ликвидация ложа паразита. Среди многочисленных методов ликвидации остаточной эхинококковой полости наиболее часто применяются способы Боброва-Спасокукоцкого, Вишневецкого, капитонаж по Дельбе, по Вахидову, полузакрытая эхинококкэктомия по Аскерханову, по Пулатову и др.

Способ Боброва-Спасокукоцкого заключается во вворачивании свободных участков фиброзной капсулы внутрь с помощью отдельных узловых швов, путем накладывания двухрядных погружных швов на свободные участки фиброзной капсулы. При затягивании швов края фиброзной капсулы вворачиваются внутрь, и таким образом ликвидируется ложе паразита. Авторы, применявшие эту операцию, считают, что она относительно проста, достаточно эффективна, сокращает сроки лечения при неосложненном эхинококкозе легкого и является операцией выбора (Р.П.Аскерханов, 1976; И.К.Ахунбаев, Н.И.Ахунбаева, 1976; И.Я.Дейнека, 1968).

При больших, гигантских и нагноившихся эхинококковых кистах эта операция нецелесообразна, так как вызывает значительную деформацию легочной ткани (G.Pieters et al., 1976; Т.М.Кариев, Э.С.Исламбеков, 1980; В.С.Кононов с соавт., 1980).

Эхинококкэктомия по Дельбе, или капитонаж, заключается в сближении стенок фиброзной капсулы (после удаления паразита) и обработке ложа путем наложения нескольких крестовых швов один над другим, начиная с дна полости. Авторы, применявшие капитонаж, – И.Л.Брегадзе, Э.Н.Ванцян (1976), Н. Longefait (1983), считают его методом выбора при эхинококкозе легкого, так как он редко приводит к рецидивам заболевания и исключает возникновение остаточных легочных полостей. Для выполнения капитонажа многие исследователи рекомендуют формировать «дубликатуры» фиброзной капсулы с частью легочной ткани, накладывать «шахматообразные», «инвагинирующие», «спиралеобразные», «непрерывно возвращающиеся», «вертикальные полукрестовые» и т.п. швы (Н.М.Асертю, G.Pogras, 1973; Т.Хаддам с соавт., 1978; К.Т.Таджиев с соавт., 1982; И.Ю.Геллер, 1989; О.К.Кулакеев, 2001).

Эхинококкэктомия по А.А.Вишневецкому (1956) заключается в том, что после ушивания бронхиальных свищей свободные края фиброзной капсулы частично отсекают и накладывают обвивной гемостатический шов по краю иссечения капсулы паразита, оставляя полость неушитой. Этот способ технически достаточно прост, малотравматичен и способствует максимальному сохранению легочной паренхимы (В.В.Вахидов, Э.С.Исламбеков, 1972; Т.М.Кариев, Э.С.Исламбеков, 1980; М.А.Алиев с соавт., 1984); необходимое условие его выполнения – тщательное ушивание бронхиальных свищей.

Чтобы добиться ликвидации остаточной полости легкого, И.Г.Гурбаналиев (1981) предлагает не отсекают свободные края фиброзной капсулы, а выворачивать и фиксировать их к висцеральной плевре. Автор добился хороших результатов, не используя эту модификацию операции А.А.Вишневецкого при эхинококкозе легкого.

Полузакрытая эхинококкэктомия была предложена Р.П.Аскерхановым (1976) вместо открытых одномоментных вмешательств. Она заключается в том, что после удаления паразита и санации ложа кисты ушивают имеющиеся бронхиаль-

ные свищи, производят капитонаж ложа и оставляют в ложе кисты тонкий дренаж, который фиксируют швами у герметично ушитой раны легкого. Этот микро-ирригатор служит для введения в полость кисты антибиотиков, ферментов. Автор считает, что данная методика показана при инфицировании кисты, при больших ее размерах, когда выполнение полного капитонажа представляет трудности.

Эхинококкэктомия по В.В.Вахидову (1972) заключается в том, что после удаления хитиновой оболочки и обработки фиброзной капсулы ложе паразита ликвидируют наложением непрерывного шва от основания ложа спиралеобразно вверх (кнаружи); в результате, после стягивания лигатуры, полость исчезает. Концы лигатуры связывают с последним «туром» нити. Автор назвал способ «улиткой».

При хирургическом лечении эхинококкоза легких некоторые авторы используют клеевой способ ликвидации ложа паразита. Значительная экономия времени достигается при выполнении клеевого соединения тканей, герметичности места склеивания, создания благоприятных условий для заживления ткани легкого за счет отсутствия зон ишемии, возникающей при наложении швов, а также за счет аутостерильности и высокой адгезии клея.

После обработки ложа эхинококковой кисты необходимо ушивание бронхиальных фистул, открывающихся в полость фиброзной капсулы. Бронхиальные свищи обнаруживают визуально по характерному «писку» при повышении давления в бронхолегочной системе с помощью наркозного аппарата, а мелкие бронхиальные фистулы, плохо заметные глазом, иногда – по появлению пузырьков воздуха после заполнения ложа жидкостью. Большинство хирургов (И.К.Ахунбаев, Н.И.Ахунбаева, 1976; Е.А.Абдуразманов, 1981; J.Eckert 1981; А.Т.Пулатов, 1983; М.А.Алиев с соавт., 1984) придерживаются мнения, что бронхиальные свищи необходимо ушивать наложением одно- или двухэтажных кетгутовых или капроновых швов. Они предлагают для закрытия бронхиальных фистул несколько специальных модификаций швов: П-образные, погружные, кистетные, краевые. Лишь отдельные авторы (И.Я.Дейнека, 1968; А.Айтос et al., 1977) считают, что бронхиальные свищи служат дренажом для остаточной полости, и поэтому ушивать их нецелесообразно.

Некоторые хирурги выполняют операции с удалением фиброзной оболочки (перицистэктомия), рекомендованные Н.И.Напалковым (1926). Частичную или полную перицистэктомию прецизионным способом выполняют при небольших эхинококковых кистах, расположенных в периферических отделах легкого, при отсутствии гнойно-воспалительного процесса, как со стороны кисты, так и со стороны фиброзной капсулы и окружающей легочной ткани. Однако этот способ операции не получил широкого распространения из-за высокой травматичности, особенно при выявлении средних и больших эхинококковых кист, расположенных в глубине паренхимы легких. При значительной инфильтрации окружающей легочной ткани во время операции можно ранить крупные сосуды легкого. Ушивание легочной ткани после удаления фиброзной капсулы часто вызывает мелкие ателектазы легкого, осложняющие течение послеоперационного периода (Н.Ahrari, 1978; L.Alvarez Ayuso et al., 1981; Б.В.Петровский с соавт., 1985).

М.И.Перельман в 1983 г. предложил удалять периферические образования в легких, в том числе эхинококковые кисты, с помощью точечной электрокоагуляции, что получило название прецизионной техники.

Резекционные методы вмешательств показаны только в исключительных случаях, когда имеется полное разрушение легочной ткани нагноившимся эхинококковым пузырем; обызвествление фиброзной капсулы; множество пальпируемых кист в ткани, когда раздельное их удаление не представляется возможным; множественные бронхиальные свищи; фиброз окружающих тканей.

А.С.Алкадарский и соавт. (2000), изучая изменения стенки эхинококковой кисты и окружающей легочной ткани, пришли к выводу, что для неосложненного течения эхинококка характерны тонкая фиброзная капсула с узкой зоной некроза внутренней поверхности; расстройство кровообращения и продуктивная воспалительная реакция в интерстиции и легочной ткани вокруг кисты мало выражены. Напротив, для осложненного нагноением эхинококкоза характерно утолщение капсулы с массивным некрозом и отторжением в полость внутреннего слоя стенки кисты, выраженная воспалительная инфильтрация, распространяющаяся на окружающую легочную ткань, нарушения кровообращения в этой зоне. Поэтому, по мнению некоторых авторов, при определенных показаниях экономные резекции должны иметь место. Так, лобэктомия применима при нескольких кистах в одной доле или гигантской кисте с выраженным пневмосклерозом; при нагноившемся гигантском эхинококкозе, когда инфильтрация захватывает всю долю и приводит к необратимым изменениям ткани; при сильном кровотечении во время операции. Пневмонэктомию показана в исключительных случаях, когда имеет место полное поражение легкого; при нагноившихся огромных кистах; при сочетании эхинококкоза со злокачественными опухолями.

Е.Х.Урусов с соавт. (1983) провели анализ результатов лечения 464 больных с первичным эхинококкозом легких. При этом у 123 (27%) больных был осложненный эхинококкоз. При прорыве эхинококковой кисты в бронх гнойные осложнения развились у 21 из 100 больных. Из этой группы 6 пациентам были выполнены пневмонэктомии с 3 неблагоприятными исходами; 5 больным произведена резекция легкого (2 клиновидные резекции, 3 – лобэктомии). В остальных случаях произошло полное опорожнение кисты с самоизлечением. Все больные выздоровели.

По данным К.М.Макумова и соавт. (1998), из 74 больных с осложненным течением болезни в 34 (46%) случаях произведены частичные резекции легких, лобэктомию – у 15 (20%) больных, в 1 случае – билобэктомию и в 1 – пневмонэктомию. Послеоперационные осложнения излечены консервативными мерами, летальных исходов не было.

С.З.Магомедов и соавт. (2000) произвели 10 (12%) резекций из выполненных 84 операций при осложненном течении эхинококка легких, также с хорошими результатами.

Некоторые исследователи (А.А.Червинский с соавт., 1983; Э.С.Исламбеков, Д.А.Исмаилов, 1987; Д.А.Исмаилов с соавт., 1994; З.И.Муртазаев, И.А.Арзиев, 2001) предлагают обработать полость фиброзной капсулы высокоэнергетическим лазерным лучом, обеспечивающим коагуляцию мелких бронхиальных фистул и гемостаз. Использование лазерной технологии на этапе удаления эхинококковой кисты из легкого позволило сократить количество гнойно-воспалительных осложнений после операций почти в 3 раза (Д.А.Исмаилов с соавт., 1994).

Лазерное излучение можно использовать как для обработки полости кисты, так и для резекции легких. В легочной хирургии авторы монографии применяли АИГ-неодимовый лазер с длиной волны 1318 нм, мощностью 40 Вт. Параметры этого высокоэнергетического лазера оптимальны для выполнения вмешательств именно на легких (рис. 100): эффект разрезания тканей основывается на феномене границы между поверхностями конца волокна и ткани, где возникает карбонизационный слой, который поглощает большую часть излучения. При этом, в противоположность обычному действию, например, CO_2 -лазера на ткань, при использовании АИГ-неодимового лазера практически не происходит проникновения фотонов в ткань, так как большая часть излучения поглощается карбонизационным слоем и преобразовывается в тепловую энергию. Для «лазерных» ран характерна ранняя пролиферация клеточных элементов макрофагального и фибропластического ряда, обуславливающая течение репаративных процессов по типу асептического воспаления.

Помимо эрадикации паразита, 100% гемостаза, аэростаза, стерильности зоны воздействия на ткани, использование АИГ-неодимового лазера значительно сокращает время, необходимое для удаления гидатиды, что играет важную роль при множественном паразитарном поражении легких. Благодаря минимальному повреждению легочной ткани с образованием тонкого равномерного струпа, обеспечивается быстрое расправление легкого с полным замещением резидуальной полости, что позволяет отказаться от выполнения ее капитонажа. С целью защиты глаз персонала от повреждения отраженным лазерным излучением всем членам операционной бригады следует использовать специальные поляризованные очки (рис. 101).

При кистах до 10 см в диаметре, неглубоком расположении их в легочной ткани и отсутствии свищей в полости фиброзной капсулы можно осуществить эхинококкэктомия из легкого с применением видеотораскопической техники (Э.С.Исламбеков с соавт., 2001; З.И.Муртазаев, И.А.Арзиев, 2001; Х.А.Акилов с соавт., 2001, 2002; Ф.Г.Назыров с соавт., 2002).



Рис. 100. Атипичная краевая резекция участка легкого, содержащего эхинококковую кисту, при помощи АИГ-неодимового лазера.



Рис. 101. Хирург в защитных очках, выполняющий эхинококкэктомию с использованием АИГ-неодимового лазера.



Рис. 102. КТ грудной клетки больного И. до операции. Объяснения в тексте.

Таким образом, в настоящее время в арсенале хирургов имеется большой выбор оперативных вмешательств, а хирургическая операция была и остается наиболее эффективным методом лечения больных эхинококкозом легкого.

Существует много вариантов операций при эхинококкозе легких, что вызвано чрезвычайной вариабельностью паразитарных кист. Эти различные варианты разработаны в ходе лечения более чем трех тысяч больных эхинококкозом легких, оперированных в Ташкенте и Москве. В отделении хирургии легких и средостения РСЦХ имени В.Вахидова с 1975 по 2015 гг. пролечены более 3 тысяч больных с эхинококкозом легких; выполнены 2913 оперативных вмешательств, из них 2884 (99%) носили органосохраняющий характер. За этот же период времени в ММА им. И.М.Сеченова (факультетская хирургическая клиника и клиника грудной хирургии) и в НМХЦ им. Н.И.Пирогова пролечены более 100 больных с эхинококкозом легких. Большой опыт позволяет дать рекомендации по многим вопросам лечения больных легочным эхинококкозом.

Приводим клиническое наблюдение.

Больной И., 23 года, поступил в плановом порядке с жалобами на сухой приступообразный кашель, повышение температуры тела до 39°C, отсутствие аппетита, общую слабость. Диагноз: эхинококкоз средней доли правого легкого. Общее состояние больного при поступлении относительно удовлетворительное.

При компьютерной томографии грудной клетки – картина полостного образования средней доли правого легкого (эхинококковая киста) (рис. 102). Больной в плановом порядке оперирован, произведена эхинококкэктомия из средней доли правого легкого. Послео-



Рис. 103. Рентгенография грудной клетки больного И. на 1-е сутки после операции. Объяснения в тексте.

перационное течение гладкое, дренажные трубки из плевральной полости удалены на 2-е сутки. При контрольной рентгенографии грудной клетки: легкие расправлены, синусы свободные (рис. 103). Швы сняты на 8-е сутки, заживление первичное. Больной выписан в удовлетворительном состоянии, назначена химиотерапия албендазолом.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДВУСТОРОННЕГО ЭХИНОКОККОЗА ЛЕГКИХ

В литературе нет единого мнения о хирургической тактике при двустороннем эхинококкозе легких. Большинство специалистов вначале оперируют на одном легком, а затем – на втором, с интервалом между операциями от 1 до 6 месяцев. В последние годы число одномоментных оперативных вмешательств возросло.

В отделении хирургии легких и средостения РСЦХ им. В.Вахидова из более чем 3 тысяч больных двусторонний эхинококкоз легких наблюдали у 489 (16%) пациентов, из них 460 (94%) больных оперированы, 98 (20%) – только с одной стороны. У 217 (44%) больных произведены этапные операции с интервалом от 2 недель до 1 года; 243 (50%) пациентам выполнены одномоментные операции; при этом органосохраняющие операции были применены у 421 (86%), а различные по объему резекции – у 68 (14%) больных.

Одномоментные двусторонние операции

Данный подход к оперативному лечению больных с двусторонним эхинококкозом легких применим у лиц молодого и среднего возраста с хорошими показателями функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем. При этом объем поражения, его характер также играют немаловажную роль в выработке показаний к таким операциям. При гигантских кистах, особенно с двух сторон; при множественном поражении легких большими и средними по размеру кистами; при осложненных кистах с перифокальной инфильтрацией легочной ткани вокруг ложа кисты – одномоментные двусторонние операции нецелесообразны. Необходимо отметить, что окончательное решение о возможности одномоментной операции принимается интраоперационно, в зависимости от показателей деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем после эхинококкэктомии с одной стороны.

Одномоментные операции при двустороннем эхинококкозе легких значительно сокращают сроки пребывания больных в стационаре, период нетрудоспособности и реабилитации, избавляя их от переживаний, связанных с ожиданием следующего этапа операции, а также от возможного развития осложнений со стороны кист в легком с неоперированной стороны.

Во всех случаях операции выполняли путем последовательной торакотомии. При операции по поводу неосложненных кист с обеих сторон первым следует выполнять вмешательство со стороны большего количества кист либо больших или гигантских кист. По мнению Ю.В.Бирюкова с соавт. (2002), во многих случаях

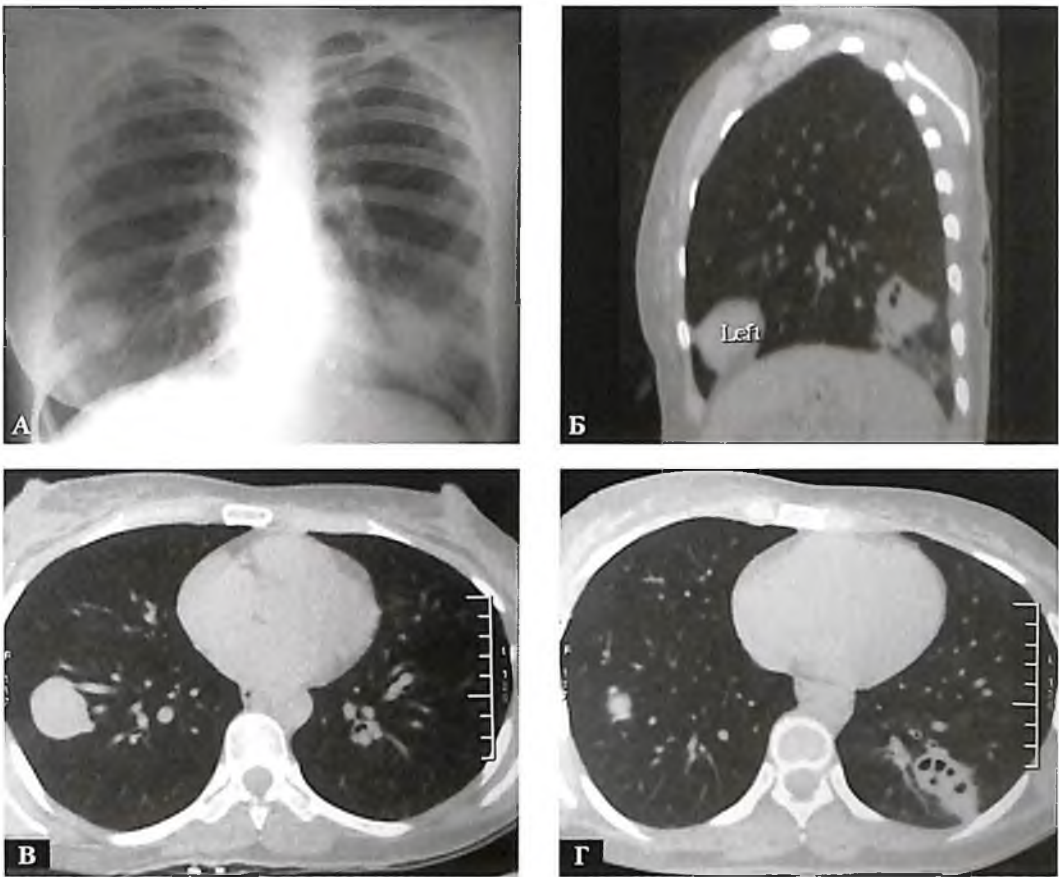


Рис. 104. Рентгенологическое исследование больной Ч. А – рентгенограмма в прямой проекции; Б, В, Г – компьютерные томограммы до операции. Объяснения в тексте.

целесообразно выполнять одномоментную двустороннюю эхинококкэктомия из трансстернального доступа, который лучше переносится больным.

Для иллюстрации эффективности одномоментных операций приводим следующее наблюдение.

Больная Ч., 30 лет. Поступила 02.06.2010. При поступлении жалоб не предъявляла. Заболевание выявлено при прохождении медосмотра на работе. Состояние удовлетворительное. Дыхание везикулярное. Тоны сердца ритмичные, ясные. АД 120/80 мм рт. ст. Пульс 78 уд./мин. Общеклинические анализы крови и мочи без особенностей. На УЗИ полостных образований в брюшной полости нет. Рентгенологически: справа в нижнем легочном поле определяется однородная тень средних размеров (4 × 5 × 6 см); слева в нижнем легочном поле – бобовидной формы тень размерами 7 × 6 × 4,5 см (рис. 104).

Больная оперирована, произведена одномоментная эхинококкэктомия из обеих легких, кашитонаж ложа кист по Дельбе. Послеоперационное течение гладкое. Назначена химиотерапия албендазолом по схеме. Осмотрена через 12 месяцев. Рентгенологически легкие расправлены полностью, данных за рецидив нет.

В редких случаях, когда позволяет состояние больного и возможно применение мининвазивных технологий, удастся выполнить оперативное вмешательство сразу на обоих легких и печени. Примером может быть операция, выполненная у молодой женщины: видеоассистированная атипичная краевая резекция правого легкого, видеоассистированная закрытая эхинококкэктомия из верхней доли левого легкого с капитонажем остаточной полости, полузакрытая эхинококкэктомия двух кист больших размеров (одна из которых – двухкамерная) из печени (рис. 105 А–Ж).

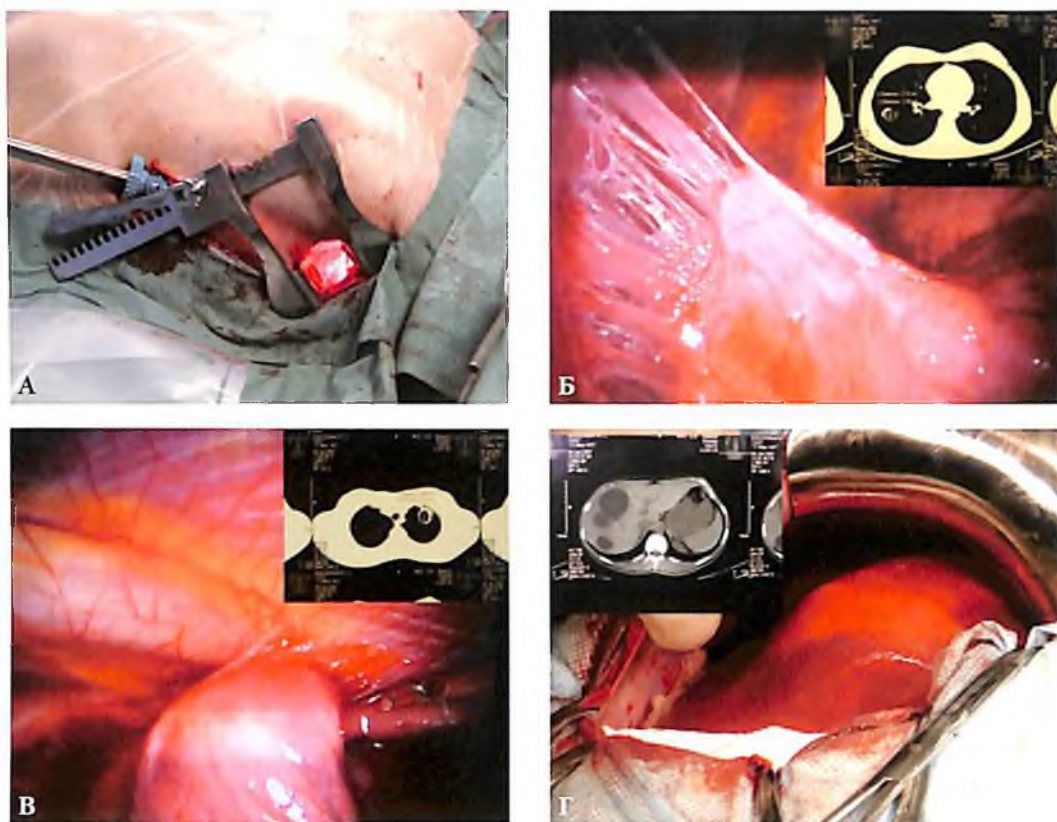


Рис. 105. Больная Е., 30 лет. Диагноз: сочетанный эхинококкоз легких и печени. Этапы операции: **А** – видеоассистированное хирургическое вмешательство: эндоскоп установлен через торакопорт 10 мм в V межреберье по средней подмышечной линии; миниторакотомия 4 см в III межреберье по средней подмышечной линии. В глубине операционной раны – участок верхней доли легкого, содержащий кисту; **Б** – эндоскопический этап вмешательства по поводу эхинококковой кисты средней доли правого легкого: выраженный спаечный процесс в области участка легкого, содержащего эхинококковую кисту. В правом верхнем углу рисунка – КТ области, соответствующей зоне вмешательства; **В** – эндоскопический этап вмешательства по поводу эхинококковой кисты верхней доли левого легкого: верхушка легкого, содержащая кисту, спаяна с тканями передней грудной стенки. В левом верхнем углу рисунка – КТ области, соответствующей зоне вмешательства; **Г** – абдоминальный этап вмешательства: оперативный доступ – лапаротомия по Федорову в правом подреберье. Эхинококковая киста больших размеров пролабирует на диафрагмальную поверхность печени. В левом верхнем углу рисунка – КТ области, соответствующей зоне вмешательства.



Рис. 105. Больная Е., 30 лет. Диагноз: сочетанный эхинококкоз легких и печени. Этапы операции (продолжение): **Д** – вскрыт просвет двухкамерной эхинококковой кисты печени, удалена хитиновая оболочка (в правом нижнем углу рисунка). В дне кисты определяется отверстие, сообщающееся со второй камерой кисты; **Е** – обработка фиброзной капсулы удаленной эхинококковой кисты печени при помощи аргон-усиленной электрокоагуляции; **Ж** – полузакрытая эхинококкэктомия из печени: резидуальная полость кисты ушита с оставлением в ее просвете силиконового дренажа.

Приведенное наблюдение демонстрирует комбинированный метод хирургического лечения пациентки, сочетающий мининвазивные и традиционные оперативные доступы, с применением трех различных тактик в отношении эхинококковых кист: атипичной резекции легкого, закрытой эхинококкэктомии из легкого и полузакрытой эхинококкэктомии из печени.

ЭТАПНЫЕ ОПЕРАЦИИ

Первым этапом показано вмешательство со стороны осложненных кист при наличии интактных кист в другом легком. По данной методике были оперированы 66 (14%) больных. Выбор стороны операции определяют на основании клинических симптомов (наличие слизисто-гнойной мокроты при кашле, кровохарканье), а также рентгенологических данных (картина перифокального воспаления вокруг осложненной кисты). Абсолютным показанием к оперативному вмешательству первым этапом с осложненной стороны является прорыв кисты в плевральную полость с развитием пневмоторакса.

Оперативные вмешательства в этой группе больных осуществляли после предварительной предоперационной подготовки, т.к. почти у всех из них, в той или иной степени, отмечались явления слизисто-гнойного бронхита. Исключением были двое больных с прорывом кисты в плевральную полость, которым были вы-

полнены экстренные операции в связи с угрозой развития эмпиемы плевры. Длительность предоперационной подготовки зависела от степени выраженности воспалительных изменений. Предоперационная подготовка включала противовоспалительную и общеукрепляющую терапию, бронхоскопические санации, эндотрахеальное введение антибиотиков с ферментными препаратами.

Таким образом, при двустороннем, осложненном с одной стороны эхинококкозе легких показаны этапные оперативные вмешательства; первым этапом – со стороны осложнения. В качестве примера приводим одно из своих наблюдений.

Больной Б., 28 лет, поступил 27.09.2001 с жалобами на кашель с небольшим количеством мокроты с примесью алой крови, боли в грудной клетке. Болен в течение месяца. Обследован в тубдиспансере, где было начато противотуберкулезное лечение. За три дня до поступления стал отмечать кровохарканье, в связи чем госпитализирован.



Рис. 106. Рентгенограмма больного Б. в прямой проекции до операции.

При поступлении состояние удовлетворительное. Дыхание везикулярное, в средних отделах справа единичные мелкопузырчатые хрипы. Сердце: тоны ритмичные, ясные. АД – 120/70 мм рт. ст. Пульс 64 уд. в мин. Живот мягкий безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Анализы крови, мочи без особенностей. Рентгенологически: справа в среднем легочном поле расположена овальная тень до 12 см в диаметре. Слева определяется округлая гомогенная тень диаметром до 8 см (рис. 106).

Диагноз: двусторонний эхинококкоз легких. 26.10.2001 оперирован: последовательная эхинококкэктомия из правого легкого и из левого легкого. Послеоперационное течение гладкое, рана зажила первично. Выписан с рекомендацией приема албендазола (рис. 107).



Рис. 107. Рентгенограмма больного Б. перид выпиской.

При наличии осложненных кист с одной стороны и интактных кист – с другой не всегда показано начинать оперативное лечение с «осложненной» стороны. Такой подход к оперативному лечению этой группы больных объясняется следующим. Во-первых, часто при уже случившемся прорыве гидатиды не бывает выраженных перифокальных изменений легочной ткани вокруг осложненной кисты. Во-вторых, с контрлатераль-

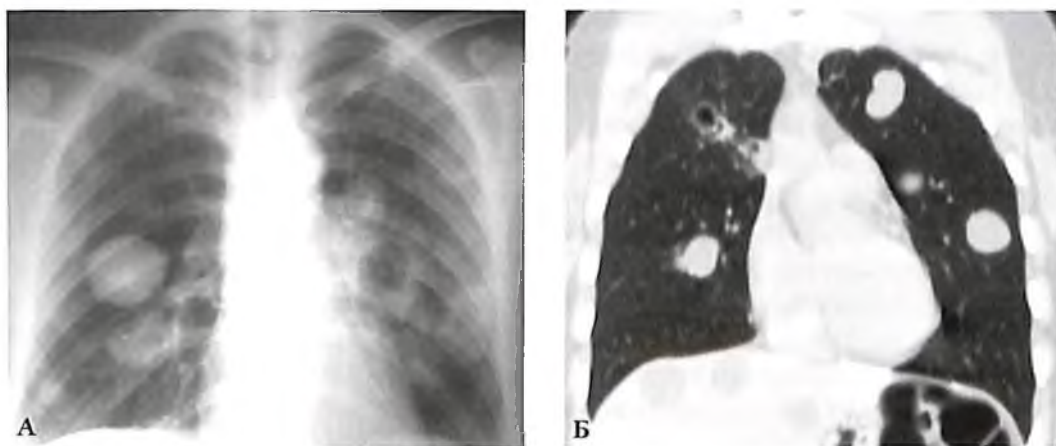


Рис. 108. Больной Ш. А – рентгенограмма, прямая проекция; Б – компьютерная томограмма до операции. Объяснения в тексте.

ной стороны может быть большая или гигантская киста, которая может прорваться в ходе выполнения вмешательства с «осложненной» стороны или в раннем послеоперационном периоде. И, в-третьих, с контралатеральной стороны может находиться несколько эхинококковых кист.

При двустороннем эхинококкозе легких, осложненном с одной стороны, показаны этапные оперативные вмешательства: первым этапом – с «неосложненной» стороны в случаях невыраженных клинико-морфологических изменений в контралатеральном легком; гигантских, с угрозой прорыва кист или большего количества кист с «неосложненной» стороны.

Больным с двусторонним множественным эхинококкозом либо гигантскими кистами показаны этапные оперативные вмешательства, с интервалом между ними от 2 недель до 6 месяцев. Первым этапом следует выполнять оперативные вмешательства со стороны наибольшей выраженности изменений в легких. В качестве примера можно привести следующее наблюдение.

Больной Ш., 54 года, поступил 21.02.2001 с жалобами на кашель, чувство тяжести в грудной клетке и в правом подреберье, одышку. Эхинококковые кисты выявлены при рентгенологическом исследовании по поводу перенесенной простуды. При поступлении общее состояние удовлетворительное. Дыхание везикулярное. ЧДД 18 в минуту. Сердце: тоны ритмичные, ясные. АД 130/90 мм рт. ст. Пульс 60 уд. в минуту. Живот мягкий безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Анализы крови и мочи без особенностей. ЭКГ: метаболические изменения миокарда. УЗИ: в правой доле печени (V–VI сегменты) полостное образование 12,6 × 6,5 см. Рентгенологически слева и справа в среднем и нижнем легочных полях определяются овальной формы тени различной интенсивности и размеров, слева – одна тень с четкими контурами. В боковой проекции тени расположены кзади (рис. 108).

Оперирован 26.02.2001. Произведена одномоментная последовательная эхинококкэктомия из обоих легких. Послеоперационное течение гладкое.

Восемь больных были прооперированы первым этапом со стороны наибольших изменений воспалительного характера, выявляемых рентгенологически.

16 – были оперированы со стороны, где находилось большее количество паразитарных кист и имелось перифокальное воспаление вокруг осложненных кист. В одном случае первым этапом большой был оперирован со стороны прорыва эхинококковых кист в плевральную полость, после длительной предоперационной подготовки, т.к. поступил с уже развившейся эмпиемой плевры.

Все больные в этой группе были прооперированы только после предварительной предоперационной подготовки, которая включала противовоспалительную, общеукрепляющую терапию, переливание крови при выраженной анемии, бронхоскопические санации. Интервал между оперативными вмешательствами составил от 1 месяца до года.

При наличии осложнений с обеих сторон оперативное вмешательство необходимо начинать со стороны наибольших изменений легочной паренхимы, после предварительной предоперационной подготовки. При состоятельной легочной ткани предпочтительно выполнение органосохраняющих операций.

Резекционные вмешательства показаны: при разрушении доли легкого гигантской кистой; при разрушении доли легкого несколькими кистами; при прорыве кисты в бронх с нагноением, воспалением и развитием пневмофиброза; при кистах с множественными бронхиальными свищами, открывающимися в ложе паразита, по типу «решетчатого легкого»; при цирротических изменениях ткани легкого.

Отдельную группу составляют больные, у которых имеются осложненные прорвавшиеся в бронх и опорожнившиеся кисты, после проведенной операции с другой стороны. Клинически такие кисты в большинстве случаев никак себя не проявляют, и лишь рентгенологически можно выявить наличие кольцевидной тени или «сухой» остаточной полости в легком. К этой же группе относятся больные, у которых после вмешательства, выполненного с одной стороны, имеются множественные мелкие (диаметром не более 2 см) кисты с другой. Данной категории пациентов показана химиотерапия в амбулаторных условиях с соответствующим рентгенологическим контролем в динамике.

Изучение ближайших и отдаленных результатов хирургического лечения двустороннего эхинококкоза легких показало высокую эффективность разработанных алгоритмов диагностики и лечения больных с данной патологией.

При оценке результатов хирургического лечения двустороннего эхинококкоза легких необходимо иметь в виду, что эффективность оперативного лечения данной тяжелой формы поражения целиком и полностью зависит от правильности выбранной тактикой и объема выполненного оперативного лечения, который окончательно должен определяться только во время операции. В 86% выполнены органосохраняющие операции. Анатомические резекции выполнены: в связи с разрушением ткани легкого гигантской кистой; при наличии множественного поражения доли; при наличии множественных бронхиальных свищей по типу «решетчатого» легкого; при циррозе доли. Выполненные резекции обосновывались необратимыми морфофункциональными изменениями легочной ткани, окружающей кисту, что подтверждено последующим гистологическим исследованием резецированной ткани.

Анализ послеоперационных осложнений показывает, что при гигантских кистах и пневмоциррозе показано выполнение вмешательств резекционного характера; в противном случае послеоперационный период может осложниться нагноением

остаточной полости, эмпиемой плевры, возникновением бронхальных свищей, что приведет к длительному послеоперационному периоду, инвалидизации больных.

Обследование больных в отдаленные сроки после операции показало, что в большинстве случаев состояние больных оставалось удовлетворительным, рентгенологические исследования не выявили каких-либо патологических изменений, пациенты вернулись к прежней работе. В 47 (20%) случаях выявлены участки пневмофиброза в проекции произведенных вмешательств, в 22 (9%) – рецидивы заболевания; сухие остаточные полости имели место у 12 (5%) пациентов; у 3 выявлены остаточные полости с уровнем жидкости.

Неудовлетворительные результаты отмечались у ряда пациентов: у 26 (11%) развилась эмпиема плевры, у 6 – нагноение ушитого ложа с исходом в сухую остаточную полость. В 3 случаях имел место летальный исход.

РЕЗЕКЦИЯ ЛЕГКОГО ПРИ ЭХИНОКОККОЗЕ

Большинство авторов полагают, что резекция показана только в случаях полного разрушения доли или всего легкого нагноившимся эхинококком, при фиброзе окружающих тканей, нарушении функциональной способности легочной паренхимы и при множественных бронхальных свищах.

В зависимости от удаляемой части легких различают: краевую и сегментарную резекцию, лобэктомно и пневмонэктомию. Первое описание лобэктомии дал А.Абреу в 1937–38 гг., который выполнил эту операцию у двух больных с эхинококкозом легкого. У 30% пациентов показания к резекции легкого были выставлены до операции на основании результатов комплексного обследования, у остальных – интраоперационно.

Показанием к выполнению частичных резекций являются осложненные кисты небольших размеров с перифокальной инфильтрацией, наличие небольших ателектатических участков легочной ткани, не поддающихся расправлению. Приводим клинический пример.

Больной М., 46 лет, 07.04.2011 поступил с жалобами на приступообразный кашель с выделением мокроты слизистого характера с примесью крови, общую слабость, быструю утомляемость при физической нагрузке. Болеет в течение 6 лет, когда после проведенной операции эхинококэктомии из правого легкого стал отмечать боли в грудной клетке справа. Получал три курса химиотерапии албендазолом по схеме. В течение последних 2 лет отмечал эпизоды кровохарканья, по поводу чего неоднократно получал консервативную терапию в амбулаторных условиях по месту жительства с незначительным эффектом. При осмотре грудная клетка цилиндрической формы, перкуторно справа над нижними отделами отмечается некоторое укорочение легочного звука, слева легочный звук. Аускультативно слева везикулярное дыхание, справа ослабленное везикулярное дыхание, ЧД – 20 в мин. Сердце: тоны приглушены, ритмичные, АД – 130/80 мм рт.ст. Пульс – 94 уд./мин. Живот обычной формы, пальпаторно мягкий, равномерно участвует в акте дыхания. По данным КТ (органов грудной клетки) – инфильтративные изменения в проекции VI сегмента правого легкого с воздушными

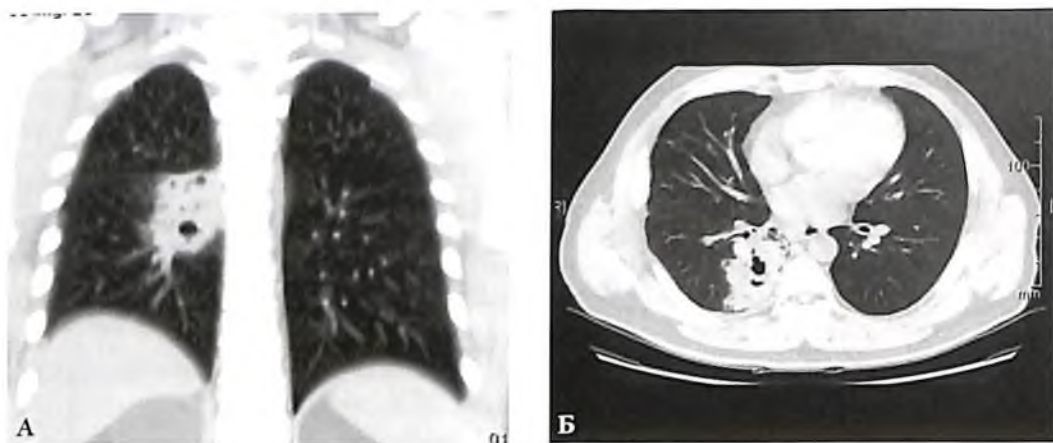


Рис. 109. КТ органов грудной клетки больного М. Инфильтративные изменения в проекции VI сегмента правого легкого с воздушными полостями.

полостями (рис. 109). При бронхоскопии: двусторонний катаральный эндобронхит, сужение просвета VI сегмента справа сдавлением извне.

После непродолжительной предоперационной подготовки 12.04.2011 произведена операция: боковая торакотомия справа, пневмолиз. В связи с фиброзным изменением VI сегмента, содержащего эхинококковую кисту, выполнена краевая резекция VI сегмента нижней доли правого легкого. В послеоперационном периоде получал антибактериальную, противовоспалительную, бронхолитическую, муколитическую терапию, эндобронхиальную инсуффляцию препаратов небулайзером.

Послеоперационное течение гладкое, дренажные трубки из плевральной полости удалены на 4–5-е сутки. При контрольной рентгеноскопии грудной клетки легкие расправлены, синусы свободные. В удовлетворительном состоянии 23.04.2011 выписан на амбулаторное наблюдение.

Лобэктомии были произведены в 109 (43%) случаях. Показанием к лобэктомии явились: наличие нескольких кист в одной доле (практически полностью отмечалось отсутствие легочной ткани в доле); наличие одной большой кисты с явлениями выраженного пневмосклероза остальных участков этой доли легкого. Примером необходимости выполнения лобэктомии при длительной консервативной терапии может быть следующее наблюдение.

Пациентка Г., 60 лет, госпитализирована в отделение торакальной хирургии НМХЦ им. Н.И.Пирогова с жалобами на одышку при минимальной физической нагрузке, слабость, кашель с отхождением слизисто-гнойной мокроты, преимущественно в утренние часы. Считает себя больной с июля 2014 г., когда появился сухой кашель, одышка при физической нагрузке. По данным КТ органов грудной клетки, в VI сегменте правого легкого определяется толстостенная воздушная полость (толщина стенки до 1,0 см) округлой формы, с ровными контурами, размерами 62 × 70 × 73 мм, без уровня жидкости, с наличием в полости тяжей мягкотканной плотности, септ (рис. 110). В III, V сегментах левого легкого определяется инфильтрация по типу «матового стекла». Антитела к антигенам эхинококка положительные.

Консультирована в одной из коммерческих клиник г. Москвы. Диагноз: эхинококковая киста нижней доли правого легкого. Рекомендована консервативная терапия. Назначен курс лечения препаратами на основе албендазола. Состояние пациентки улучшилось: кашель и одышка уменьшились. Однако в конце ноября 2014 г. произошло внезапное ухудшение состояния: резкий приступообразный кашель с отхождением большого количества прозрачной мокроты, с плотными включениями белого цвета, слабость, гипертермия, одышка. С диагнозом «пневмония нижней доли правого легкого» начали проведение консервативной терапии. При повторной КТ органов грудной клетки в феврале 2015 г. выявлен малый гидроторакс справа, нижняя доля правого легкого цирротически изменена (рис. 111).

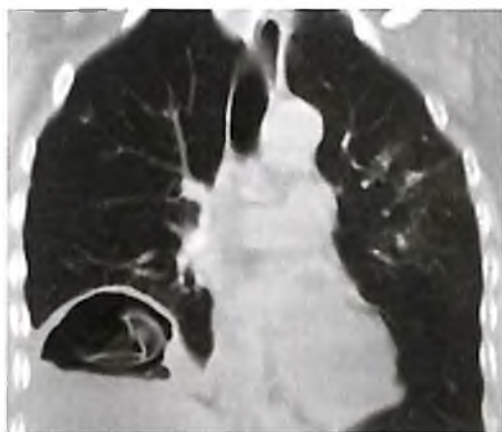


Рис. 110. КТ органов грудной клетки больной Г. до начала консервативного лечения. Объяснения в тексте.

При обследовании признаков эхинококкоза органов брюшной полости, головного мозга, сердца не выявлено. Больная оперирована. При торакотомии установлено, что в плевральной полости – спаечный процесс, преимущественно в базальных отделах. Нижняя доля цирротически изменена. Выполнена нижняя лобэктомия справа. Макропрепарат представлен на рис. 112. Послеоперационное течение без особенностей. При обследовании через 6 месяцев состояние удовлетворительное. Жалоб не предъявляет. Данных за рецидив заболевания нет.

Показанием к пневмонэктомии является тотальное, множественное поражение легкого множеством нагноившихся кист, с полным разрушением паренхимы легкого. Приводим клинический пример.

Больной Х., 17 лет, 15.06.2010 поступил в экстренном порядке с жалобами на кашель с выделением кровянистой мокроты, выраженную слабость, одышку в покое,

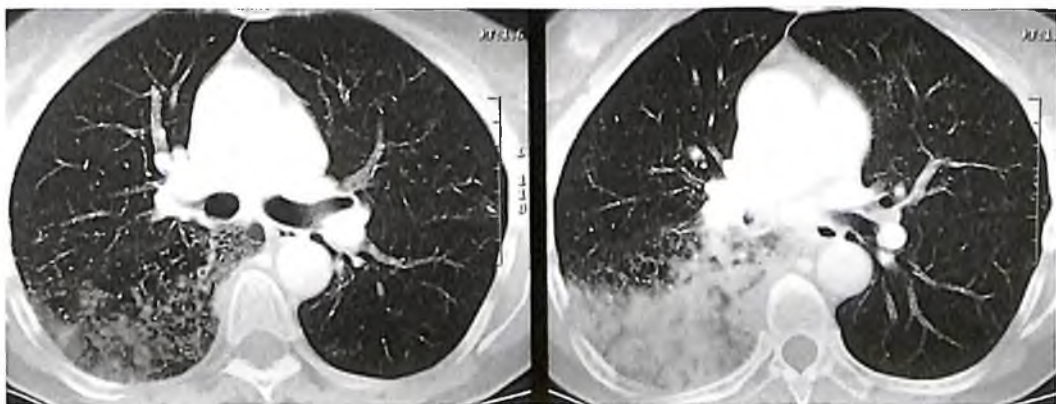


Рис. 111. КТ органов грудной клетки больной Г. после консервативной терапии. Объяснения в тексте.



Рис. 112. Макропрепарат (нижняя доля легкого).

некоторое укорочение легочного звука по задней поверхности. При аускультации справа дыхание везикулярное, слева в средних отделах на фоне ослабленного везикулярного дыхания выслушиваются единичные сухие свистящие и мелкопузырчатые хрипы. ЧДД 24–26/мин. Сердце: тоны приглушены, ритмичные, АД 90/60 мм рт. ст. Пульс 110 уд./мин. Живот правильной формы, равномерно участвует в акте дыхания. В правом подреберье имеется старый послеоперационный рубец. При рентгенографии грудной клетки (лежа) слева среднее и нижнее легочное поле негетомогенно затемнено. На фоне затемнения 1–2 уровня жидкости (лежа). Купола диафрагмы и синусы свободные. Бронхоскопия: справа – без особенностей, слева – просветы верхне- и нижнедолевого бронхов щелевидно сужены за счет сдавления извне; при санации поступает старая и свежая кровь, в глубине визуализируется обструкция белесоватой субстанцией, напоминающей хитиновую оболочку. При КТ грудной клетки: нижняя доля левого легкого инфильтрирована, на фоне инфильтрации определяются множественные, неправильной формы полости распада до 3,0 см; в проекции верхней доли левого легкого определяются полиморфные очаговые и фокусные тени (рис. 113 А, Б). УЗИ органов брюшной полости – без особенностей.

Учитывая продолжающиеся эпизоды легочного кровотечения до 250–300 мл в сутки, 18.06.10 после кратковременной предоперационной подготовки оперирован по жизненным показаниям. Произведена боковая торакотомия слева, при выделении левого легкого неоднократно отмечалось снижение насыщения крови кислородом, в связи с чем интраоперационно проводилась санационная бронхоскопия с эвакуацией геморрагической жидкости. При ревизии выявлено опухолевидное образование в корне левого легкого плотнoэластической консистенции, плотно прилежащее к стволу левой легочной артерии на уровне отхождения артерии VI сегмента, определялась передаточная пульсация. Заподозрена опухоль или аневризма легочной артерии. Вскрыта медиастинальная плевра, легочная артерия и легочные вены скелетизированы и взяты на турникет. При выделении образования вскрылась фиброзная капсула, удалена свернувшаяся хитиновая оболочка со сгустками крови. Тотчас после удаления хитиновой оболочки началось интенсивное поступление крови из ложа эхинококковой кисты. Затягиванием турникета кровотечение остановлено. При ревизии установ-

повышение температуры тела до высоких цифр. Со слов сопровождающей его матери заболел остро, когда 1 мес тому назад на фоне полного благополучия начали беспокоить сухой кашель, общая слабость. Отмечено несколько эпизодов кровохарканья, переходящих в легочное кровотечение. В анамнезе – эхинококкэктомия из печени в 2004 г. Общее состояние пациента при поступлении тяжелое, в сознании, на вопросы отвечает адекватно. Кожа и видимые слизистые цианотичны. Грудная клетка конической формы, без деформаций. Перкуторно справа легочный звук, слева отмечается

лено, что ложе эхинококковой кисты сообщается с легочной артерией, стенки артерии изменены, имеется дефект задней стенки. Восстановить целостность артерии не представляется возможным. Решено выполнить пневмоэктомию.

В послеоперационном периоде на протяжении 5 сут проводилась продленная искусственная вентиляция легких, интенсивная антибактериальная и небулайзерная терапия. Экстубирован на 5-е сутки после операции. Однако в дальнейшем у больного нараста дыхательная недостаточность. Проводимые реанимационные мероприятия оказались безуспешными, 23.06.10 г. констатирована биологическая смерть. Макропрепарат представлен на рис. 113 В–Е.

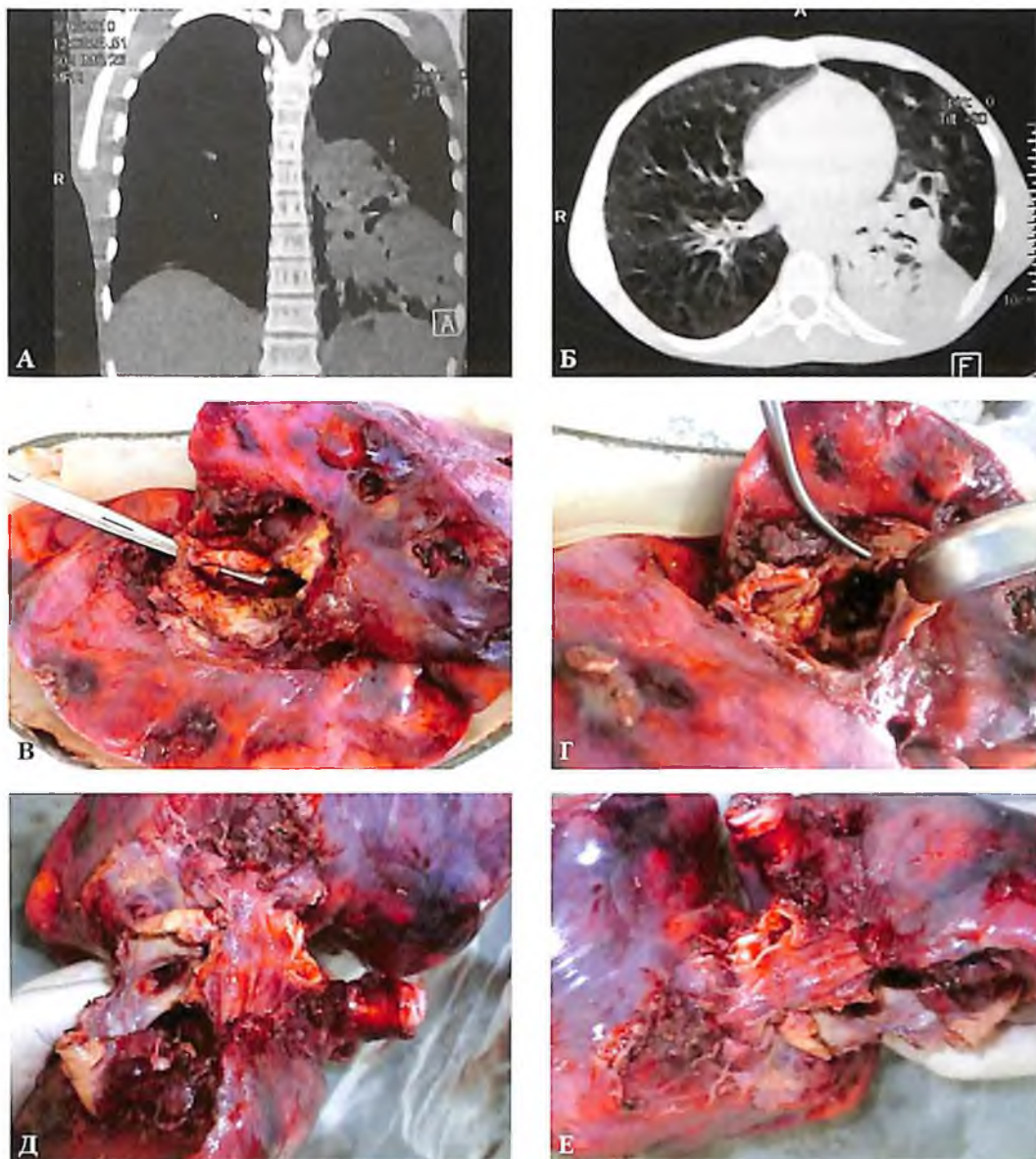


Рис. 113. Больной X. А, Б – КТ грудной клетки; В–Е – макропрепарат. Объяснения в тексте.

На основании нашего опыта можно сделать следующие выводы:

- резекция легкого должна производиться при необратимых морфологических изменениях легочной паренхимы и распространенном гнойно-воспалительном процессе;
- лобэктомия показана при наличии нескольких кист в одной доле или при большой кисте с пневмосклерозом остальных участков паренхимы соответствующей доли, нагноившемся эхинококке, когда хронический воспалительный процесс захватывает паренхиму всей доли и она подвергается необратимым морфологическим изменениям;
- показания к пневмонэктомии при эхинококкозе легких должны быть весьма ограниченными. Пневмонэктомия показана при тотальном поражении легкого множественным эхинококкозом; при огромных нагноившихся кистах, захватывающих все легкое, когда деструктивные изменения в легком настолько велики, что функциональная способность его практически отсутствует; при сочетании эхинококкоза с раком или обширным хроническим воспалительным процессом в этом же легком.

ОПЕРАЦИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ВИДЕОТОРАКОСКОПИЧЕСКОЙ ТЕХНИКИ

Нами оперированы 29 пациентов в РСЦХ им. В.Вахидова и 50 пациентов в НМХЦ им. Н.И.Пирогова.

Показанием к видеоассистированной эхинококкэктомии (т.е. дополненной миниторакотомией) являются небольшие размеры эхинококковых кист (от 3 до 10 см), располагающиеся в периферических отделах легких. Вмешательство выполняется под общим обезболиванием, с отдельной интубацией бронхов. Положение больного на операционном столе соответствует стандартным доступам в торакальной хирургии: переднебоковой, боковой и заднебоковой торакотомии.

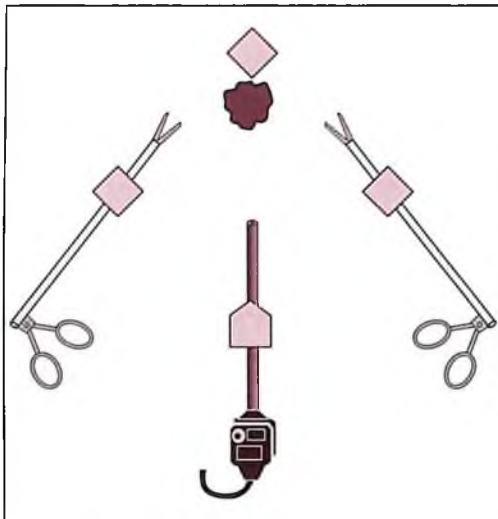


Рис. 114. Принцип «треугольника» при выборе мест установки торакопортов.

В положении для боковой торакотомии с целью расширения межреберных промежутков больному укладывают на поперечно расположенный валик на уровне угла лопаток. Точки введения торакопортов и место миниторакотомии хирург определяет заранее. Их расположение варьирует в широких пределах. Оно зависит как от локализации эхинококковой кисты, так и от положения больного на операционном столе.

Во всех случаях торакоскопической операции в основе расположения торакопортов лежит так называемый принцип «треугольника», заключающийся

в том, что торакопорты вводят в плевральную полость в точках, образующих треугольник (рис. 114). Применяют торакоскопы с углом обзора 0 или 30 градусов. Торакоскоп вводят чаще по средней подмышечной линии, причем оптимальное расстояние от кисты составляет около 10 см. Торакопорты для инструментов вводят в плевральную полость на расстоянии примерно 10 см от торакоскопа. Торакоскопическое вмешательство дополняется вспомогательной миниторакотомией длиной 4–6 см, которая используется для осмотра плевральной полости через рану, введения стандартных инструментов, пальпации кисты, отграничения ее салфетками от свободной плевральной полости перед пункцией, а также извлечения из плевральной полости оболочки паразита (рис. 115).

Чаще миниторакотомию выполняют спереди в связи с тем, что в передних отделах межреберные промежутки шире, чем в задних. После выполнения основного этапа операции вмешательство заканчивают ушиванием ран грудной стенки с оставлением дренажа в плевральной полости.

В РСЦХ им. В.Вахидова видеоторакокопические операции выполняли следующим образом. Под эндотрахеальным наркозом с раздельной вентиляцией легких двухпросветной трубкой и полным отключением оперируемого легкого, в положении больного на здоровом боку или на спине, в зависимости от локали-

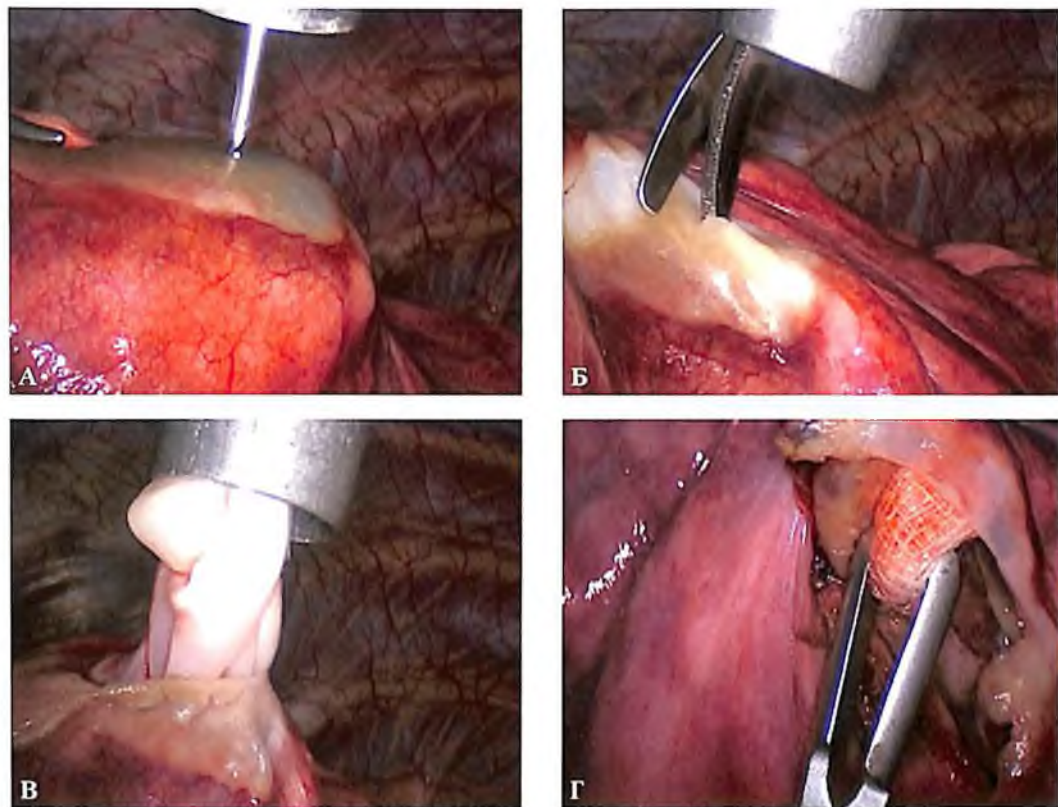


Рис. 115. Этапы видеоторакокопической эхинококкэктомии: А – пункция кисты; Б – рас-
сечение фиброзной оболочки кисты; В – удаление хитиновой оболочки; Г – противопарази-
тарная обработка полости кисты.

зации кисты, с подведением валика на уровне угла лопатки сначала накладывали пневмоторакс. Затем в плевральную полость вводили троакар диаметром 11 мм – как можно ближе к зоне расположения эхинококковой кисты. Через гильзу троакара вводили видеокамеру и производили ревизию плевральной полости и легкого. В удобных для манипулирования точках вводили еще два или три троакара (11 мм и 6 мм). При обнаружении спаечного процесса и/или глубоко расположенной кисты производили миниторакотомию. Производили пневмолиз электрокоагулятором. Далее кисту обкладывали салфетками и пунктировали. После откачивания жидкости вскрывали фиброзную капсулу и удаляли хитиновую оболочку. Ложе кисты последовательно обрабатывали марлевыми шариками, смоченными гермицидом. Производили осмотр ложа паразита на предмет наличия, количества и размеров бронхиальных свищей, от чего зависела дальнейшая тактика. Ложе паразита ликвидировали одним из традиционных способов (по Дельбе, Р.П.Аскерханову, В.Вахидову и др.). Операцию завершали дренированием плевральной полости через троакарную рану, ушиванием ран троакаров и миниторакотомной раны (рис. 116).

В НМХЦ им. Н.И.Пирогова методика отличалась тем, что после выключения из дыхания легкого на стороне поражения пневмоторакс не накладывали, а сразу выполняли миниторакотомию в заранее определенной области, в зависимости от расположения кисты. Чаще использовали доступ через пятое межреберье. Осматривали плевральную полость через минидоступ и вводили троакары с учетом расположения кист. В дальнейшем, этапы видеоассистированной

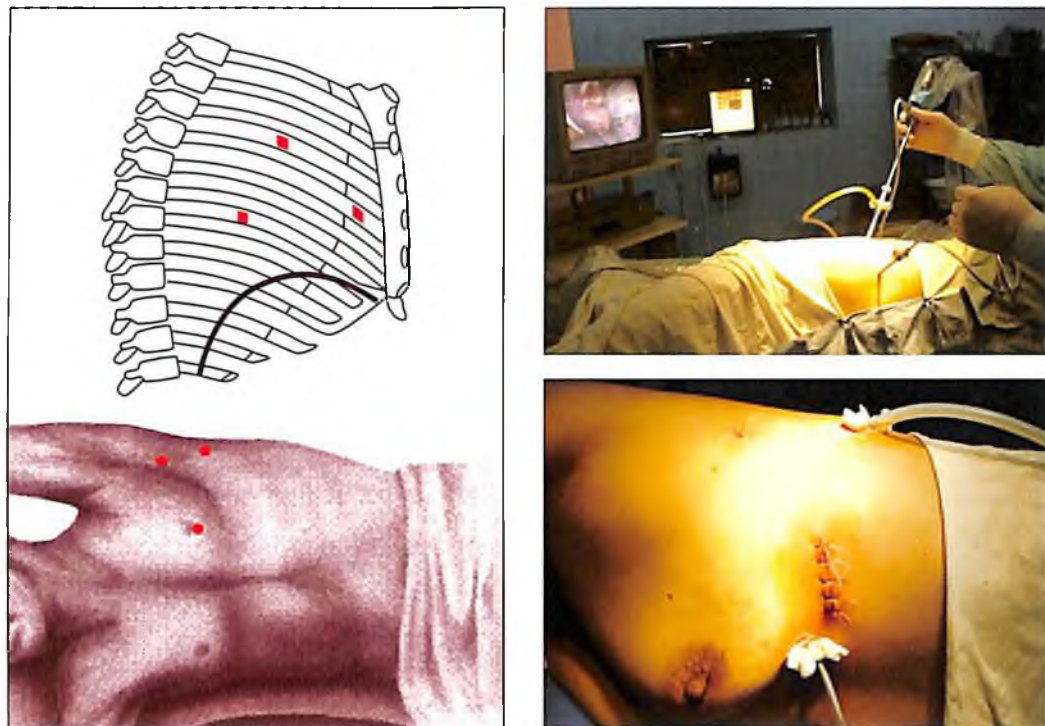


Рис. 116. Схема и вид операции с видеоассистированием.

операции не отличалась от методики, описанной выше.

Суммируя опыт выполненных оперативных вмешательств с использованием видеоторакоскопической техники, следует подчеркнуть некоторые важные моменты:

– такие вмешательства показаны больным с неосложненными небольшими кистами до 6–7 см в диаметре, имеющими краевое расположение; при наличии осложненных кист либо кист большого размера первым этапом показаны оперативные вмешательства, выполняемые традиционным способом, со стороны осложненных кист;

– после видеоторакоскопических операций, выполненных первым этапом на одной стороне, при наличии осложненных прорывом в бронх и опорожнившихся кист в другом легком оперативное лечение не показано; таким больным показана дальнейшая химиотерапия с рентгенологическим контролем в динамике;

– при краевом расположении эхинококковых кист можно применять атипичную резекцию с помощью сшивающих аппаратов (рис. 117).

В качестве иллюстрации одномоментного оперативного вмешательства с использованием видеоторакоскопической техники можно привести следующее наблюдение.

Больная К., 38 лет, поступила 08.09.1999. При поступлении жалоб не предъявляла. Из анамнеза: заболевание выявлено при прохождении профосмотра (при флюорографии) в мае 1999 г. Состояние удовлетворительное. Дыхание везикулярное, хрипов нет. АД 110/70 мм рт. ст. Пульс 66 уд. в мин. Анализы крови и мочи без особенностей. УЗИ: в брюшной полости, печени, селезенке полостных образований не выявлено. Рентгенологически: справа в проекции шестого и слева в проекции десятого сегментов нижней доли определяются 2 округлые тени диаметром соответственно 6 и 2 см, средней интенсивности, гомогенные, с ровными четкими контурами. Окружающая легочная ткань и остальные поля без видимых очаговых и инфильтративных изменений (рис. 118). При КТ: картина одиночных кистозных образований обеих легких.

Операция: 13.09.1999. Одномоментная поэтапная эхинококкэктомия из легких с видеоподдержкой. Капитонаж ложа кист. Послеоперационное течение гладкое (рис. 119). Раны зажили первичным натяжением.

Показания к операции при двустороннем эхинококкозе легких, выбор доступа, этапность операции, характер операции, возможность применения видеоторакоскопической техники, ультразвука низкой частоты для обработки ложа паразита, применение химиотерапии в послеоперационном периоде и т.д. должны определяться строго индивидуально.



Рис. 117. Атипичная резекция с использованием сшивающего аппарата.

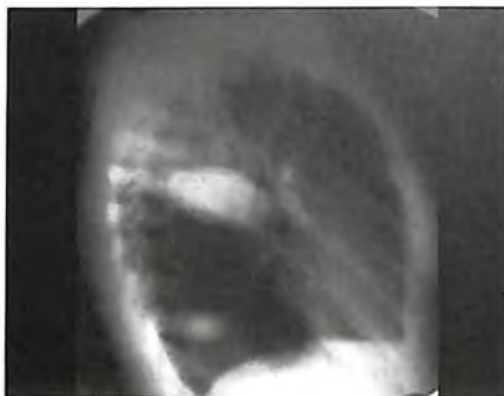


Рис. 118. Рентгенограмма больной К. в прямой и боковой проекциях до операции. Объяснения в тексте.



Рис. 119. Рентгенограмма больной К. перед выпиской.

ХИРУРГИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ ЭХИНОКОККОЗА ЛЕГКОГО

Из более чем 3 тысяч больных с эхинококкозом легкого, находившихся на лечении в отделении хирургии легких и средостения РСЦХ им. В.Вахидова, у 837 (36%) наблюдали осложненные формы эхинококкоза легких. Осложнения при легочном эхинококкозе встречаются чаще, чем при локализации паразита в печени (И.К.Ахунбаев, Н.И.Ахунбаева, 1976; В.В.Вахидов, 1983; Б.В.Петровский с соавт., 1985). Среди осложненных форм заболевания нагноение эхинококковой кисты легкого отмечено у 16% больных, у 82% отмечен прорыв эхинококковой кисты в бронх, у 2,6% – в полость плевры.

Нагноение эхинококковой кисты может иметь место как при живом, так и при мертвом паразите. Воспалительный процесс первоначально возникает в легочной ткани вокруг кисты, постепенно разрушает ее оболочки, проникает внутрь кисты, приводя к гибели паразита. Нагноившаяся эхинококковая киста перфорирует чаще всего в бронх, реже – в плевральную полость. Возможна перфорация в полость перикарда, брюшную полость, другие органы и ткани. Перфорация кисты в большинстве случаев приводит к диссеминации процесса, однако в случае гибели паразита может приводить к выздоровлению или образованию на месте паразита воздушной кисты. При неполном опорожнении перфорированной кисты развивается абсцесс легкого, причем воспалительный процесс длительно поддерживается сохранившейся в полости кисты хитиновой оболочкой.

Хирургия эхинококкоза легкого, осложненного прорывом в плевральную полость

Прорыв кисты в плевральную полость протекает значительно тяжелее, чем прорыв в бронх. При таком осложнении наблюдается высокая летальность. Так, A. Neisser (1977) среди 67 больных эхинококкозом легких у 11 наблюдал прорыв кисты в плевральную полость; из них у 6 наступил летальный исход. M. Makkas (1951) сообщает о 3 летальных исходах при перфорации эхинококкоза в плевральную полость. N. Barret и D. Thomas (1952) среди 23 больных с прорвавшимся эхинококкозом наблюдали один летальный исход. P. Lazagou, S. Milingos (1966) описывают случай прорыва гигантской эхинококковой кисты в плевральную полость, обнаруженной во время операции по поводу тотального спонтанного пневмоторакса.

Эхинококкоз легких, осложненный прорывом в плевральную полость, является тяжелым осложнением, приводящим к выраженной дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности, а подчас – к анафилактическим реакциям. По данным И. Я. Дейнека (1968), частота разрыва эхинококковой кисты составляет от 22 до 38%, при этом содержимое эхинококковой кисты в 90% случаев опорожняется в бронх, гораздо реже – в плевральную полость.

И. К. Ахунбаев (1976) наблюдал прорыв эхинококковой кисты в плевральную полость в трех случаях с летальным исходом у двух больных; из двух случаев одновременного прорыва в бронх и плевральную полость один закончился летально.

Как считают некоторые авторы, прорыв эхинококка в плевральную полость наиболее вероятен при периферическом расположении, особенно при больших кистах и свободной плевральной полости, когда отсутствуют легочно-плевральные сращения. Предрасполагающими факторами к прорыву кисты служат физическое напряжение, кашель, резкие движения, травма грудной клетки и др. Прорыв в плевральную полость происходит внезапно и проявляется интенсивными болями в соответствующей половине грудной клетки, сухим кашлем, одышкой и подъемом температуры тела, иногда отмечаются тошнота, рвота, обморочное состояние, а в некоторых случаях – анафилактический шок. При этом у больных развивается экссудативный плеврит, гидроневмоторакс с последующим переходом в хроническую эмпиему плевры. Сводные статистические данные о частоте прорыва эхинококка легкого в плевральную полость, по данным различных авторов, представлены в табл. 2.

Более тяжелым осложнением эхинококкоза легких является одновременный прорыв кисты в бронх и в плевральную полость. Наряду с угрозой асфиксии содержимым эхинококковой кисты при данной патологии развивается открытый или напряженный клапанный пневмоторакс со сдавлением и смещением органов средостения, гидроневмотораксом, эмпиемой плевры, кровотечением.

Больные эхинококкозом легких, осложненным прорывом в плевральную полость и развившейся эмпиемой плевры, подлежат госпитализации в специализированные торакальные хирургические отделения, где имеются квалифицированные

Автор	Годы	Количество наблюдений	Количество осложнений	Частота
Гилевич М.Ю.	1970–1987	124	32	4 (13%)
Исламбеков Э.С.	1975–1988	890	343	24 (7%)
Кулакеев О.К.	1976–2000	824	170	31 (18%)
Аскерханов Р.П.	1956–1978	436	124	11 (9%)
Рахимов С.Р.	1979–2003	167	72	7 (9%)
Карабаев В.Ш.	1962–1980	146	126	69 (55%)
Усманов Н.У.	1981–1993	742	259	46 (18%)
Йулдашев Г.Й.	1991–2005	295	152	21 (14%)
Сабиров Б.У.	1998–2005	146	23	3 (13%)

ные специалисты и необходимая диагностическая и лечебная аппаратура для проведения комплексной диагностики и предоперационной подготовки, включая санацию трахеобронхиальных путей, плевральной полости, коррекцию белково-электролитного баланса. При раннем прорыве в бронх и в плевральную полость оперативное вмешательство должно проводиться в кратчайшие сроки – до развития нагноения плевральной полости (Г.Й.Йулдашев, 2006).

По вопросу хирургической тактики при прорыве эхинококка легкого в плевральную полость нет единого мнения. Многие авторы считают, что продолжительная консервативная терапия приводит к необратимым изменениям в плевре и легочной ткани, что в дальнейшем служит основанием для выполнения расширенных резекционных операций, вплоть до пневмонэктомии. Наиболее правильным и оправданным следует считать раннее хирургическое вмешательство после кратковременной и интенсивной подготовки, с выполнением органосохраняющих операций, сопровождающихся хорошими клиническими и функциональными исходами.

В плане подготовки к операции хороший эффект оказывают приемы «малой хирургии». По наблюдениям Н.У.Усманова с соавт. (1994), такая лечебная тактика значительно улучшает результаты оперативного лечения. В течение предоперационного периода необходимо проведение комплексного лечения с тщательной санацией плевральной полости, внутриплевральное и общее назначение антибиотиков, дезинтоксикационная и общеукрепляющая терапия.

По мнению Г.А.Дудкевича (1963), при эхинококковом пневмотораксе необходима широкая торакотомия, удаление содержимого плевральной полости и хитиновой оболочки кисты, ушивание дефекта бронха. А.П.Логинов с соавт. (1975) считают, что при возникновении осложнений операции следует выполнять по жизненным показаниям. В.В.Вахидов (1979) считает, что эхинококкоз, осложненный прорывом в плевральную полость, требует срочного оперативного вмешательства. При этом предполагается удаление хитиновой оболочки, ушивание бронхиальных свищей и дренирование плевральной полости. При длительном периоде после прорыва кисты, когда сформировалась ограниченная плевральная полость, операция дополняется плеврэктомией и декортикацией легкого.

По данным В.Ш.Карабаева с соавт. (1985), прорыв эхинококковой кисты в плевральную полость не является редким осложнением: оно наблюдалось у 69 из 146 больных эхинококкозом. У всех больных имелся гидропневмоторакс с частичным или полным коллапсом легкого, смещением средостения в сторону здорового легкого. Всем пациентам выполняли дренирование плевральной полости с активной аспирацией. После торакотомии и удаления плеврального содержимого киста со «спавшейся хитиновой оболочкой» обнаружена у 23 больных. В связи с нагноением кисты и морфологическими изменениями в легочной ткани, бронхах, плевре различные резекции легких выполнены у 109 из 146 больных.

По наблюдениям А.Х.Одилова (1986), у 5 из 102 больных установлено вскрытие эхинококковых кист в плевральную полость и у 3 – одновременная перфорация в бронх и в плевральную полость. Автор различает 2 вида разрывов: 1) изолированный разрыв перикистозной ткани – гидатидная везикула остается интактной в глубине фиброзной полости; 2) везикула попадает в плевральную полость – этот вариант называют гетеротопическим плевральным эхинококкозом. При одновременном разрыве фиброзной капсулы и хитиновой оболочки (наблюдается особенно часто) сморщенная хитиновая оболочка остается в перикистозном ложе или попадает в плевральную полость. Последствия прорыва кисты в плевру автор делит также на 2 вида: первичные, при которых быстро развиваются аллергические реакции и инфекционный процесс (пневмогидроторакс, эмпиема плевры), и вторичные, связанные с развитием паразита и его диссеминацией. У 4 из 8 больных выполнены частичные резекции легких после предварительной предоперационной подготовки.

В противоположность вышеуказанным авторам, Э.С.Исламбеков, А.А.Тищуков, Д.Т.Максумов (1985), Д.А.Исмаилов (1998) считают, что операции в ранние сроки после появления осложнений, как правило, носят щадящий органосохраняющий характер. Нагноение ложа паразита и начальные стадии гнойного процесса в плевральной полости не являются противопоказанием к органосохраняющим операциям. Так, из 13 больных с прорывом кисты легкого в плевральную полость, только в одном случае произведена лобэктомия, в остальных случаях – органосохраняющие операции с декортикацией легкого и плеврэктомией. Характер операции зависит от срока, прошедшего с момента прорыва кисты в плевральную полость, степени морфологических изменений плевры и легкого. Резекции легких показаны при необратимых морфологических изменениях в окружающей легочной ткани.

А.А.Рафиков, Х.К.Карабаев (2001) приводят данные лечения 182 больных эхинококкозом легких, из них у 29 наблюдалась перфорация в плевральную полость. У этих больных ложе паразитарной кисты ликвидировали по методу Боброва-Спасокукоцкого (15) или методом капитонажа по Дельбе (14) с дренированием плевральной полости. У 2 больных с ригидной остаточной плевральной полостью произведена плеврэктомия и декортикация легкого. Один больной (0,9%) умер от эмпиемы плевры и сепсиса.

И.С.Сафаров с соавт. (1994), Н.У.Усманов с соавт. (1994) считают методом выбора операции органосохраняющего характера, а резекции легкого выполняют по строгим показаниям. Т.М.Кариев с соавт. (2001) также придерживаются органосо-

сохраняющих методов оперативного лечения. У 11 больных с эхинококкозом легкого, осложненным прорывом в плевральную полость с развитием спонтанного пневмоторакса и эмпиемы плевры, в 9 случаях ограничилась эхинококкэктомией с плеврэктомией и декортикацией. В 2 случаях выполнена эхинококкэктомия в сочетании с сегментарной резекцией легкого.

По данным М.Бердиевой с соавт. (1985), А.Т.Пулатова (1983) при эхинококкозе у детей первым проявлением прорыва эхинококковой кисты в плевральную полость является анафилактическая реакция с развитием плевропульмонального шока. После интенсивной противошоковой и десенсибилизирующей терапии, пассивного дренирования плевральной полости показано экстренное оперативное вмешательство.

В.И.Яз, В.Г.Фабрикантов (1976) считают, что клиническая тяжесть при прорыве эхинококковой кисты в плевральную полость обусловлена следующими причинами:

- размером кисты и степенью ее одномоментного опорожнения;
- наличием или отсутствием сопутствующего пневмоторакса, в том числе напряженного;
- предшествующим нагноением кисты и характером микрофлоры в ней;
- общим состоянием больного в момент прорыва кисты;
- плевро-пульмональным или анафилактическим шоком.

Возможен также прорыв нагноившегося эхинококка печени в плевральную полость с развитием эмпиемы плевры, для которой характерны крайне тяжелое состояние больных, выраженные боли в проекции печени и нижних отделах правой плевральной полости, притупление перкуторного звука, дыхательная недостаточность, тахикардия, смещение средостения влево, высокая температура, нарастающая слабость, интоксикация организма. При этом наблюдается отсутствие эффекта от консервативной терапии и плевральных пункций и продолжается накопление гноя в плевральной полости.

Ятрогенный прорыв нагноившегося эхинококка печени в плевральную полость наступает после плевральной пункции по поводу подозрения на гнойный плеврит у пациента с перемещенной вверх поддиафрагмальной эхинококковой кистой. Такая тактическая ошибка выявляется через 3–4 дня, когда после дополнительного рентгенологического исследования устанавливается точный диагноз, а проводимая антибактериальная и санационная терапия развившейся эмпиемы плевры оказывает некоторый положительный эффект.

По данным М.З.Загидова (1992), такие ятрогенные прорывы в плевру поддиафрагмального печеночного эхинококка, несмотря на небольшие дефекты в диафрагме, отличаются тотальным развитием эмпиемы плевры, особенно при отсутствии легочно-плевральных сращений между нижней долей правого легкого и диафрагмой.

Большинство больных с эхинококкозом легкого, осложненным прорывом в плевральную полость, поступают в стационар в тяжелом состоянии, некоторые больные имеют уже признаки нагноения эхинококковой кисты и инфицирования плевральной полости, что проявляется в гипертермической реакции, изменении характера мокроты. Многих больных госпитализируют с диагнозом «на-

гноительные деструктивные заболевания легких», часто они попадают в противотуберкулезные учреждения с диагнозом «туберкулез легких». Осложненный эхинококкоз легких устанавливается значительно позже, иногда – только на операционном столе. Эти больные нуждаются в тщательной предоперационной подготовке, требующей пункции и дренирования плевральной полости с адекватной санацией, а при наличии отклонений в функции различных органов и систем им показана длительная предоперационная подготовка, направленная на коррекцию гомеостаза организма.

Напротив, больные с установленным диагнозом эхинококкоза легких, осложненного прорывом в плевральную полость без признаков нагноения, могут быть подвергнуты оперативному лечению после короткой предоперационной подготовки.

Среди факторов, определяющих выбор срока операции, следует выделить клиническую тяжесть заболевания и выраженность интоксикации организма, характер инфекции в плевральной полости, признаки нагноения в эхинококковой кисте, температурную реакцию, дефицит массы тела и т.д.

В отделении хирургии легких и средостения РСЦХ им. В.Вахидова из более чем 3 тысяч больных прорыв эхинококка в плевральную полость выявлен у 94 (3%). Органосохраняющие операции выполняли следующим образом. После торакотомии проводили осторожное выделение легкого с его полным пневмолизом, тщательную ревизию плевральной полости, удаляли плевральный экссудат, налеты фибрина, свободную хитиновую оболочку или ее фрагменты. После этого плевральную полость промывали гермицидами контактного действия. При дальнейшей ревизии определяли место разрыва эхинококковой кисты, которое дополнительно расширяли за счет рассечения фиброзной капсулы. Полость кисты также обрабатывали гермицидами контактного действия. При наличии инфицированного плеврального экссудата проводили обработку плевральной полости ультразвуком низкой частоты (рис. 120). Затем, после санации полости антисептиками, проводили повторную обработку плевральной полости ультразвуком с частотой колебаний 26,4–26,6 кГц и амплитудой колебаний торца волновода – 60–70 мкм. Продолжительность обработки плевральной полости составляла от 4 до 5 мин. После проведения вышеуказанных лечебных процедур и объективной оценки состояния легкого и плевральной полости (распространенность воспалительного легочного процесса, его локализации, наличие и характер бронхиальных свищей, расправление легкого, вторичные изменения париетальной и висцеральной плевры и т.д.) оконча-

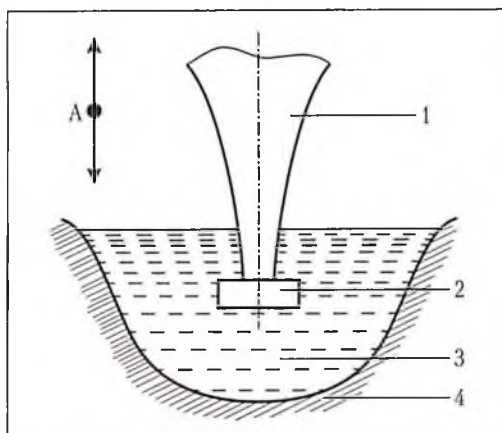


Рис. 120. Схема обработки ложа паразита и плевральной полости ультразвуком низкой частоты: 1 – волновод; 2 – излучатель; 3 – озвучиваемая среда; 4 – объект.



Рис. 121. Рентгенография в прямой проекции. Левосторонний пневмоторакс.

В приведенном ниже клиническом наблюдении диагноз эхинококкоза, осложненного прорывом в плевральную полость, установлен до операции. Операция произведена после недолгой предоперационной подготовки.

Больной Ш., 41 год, госпитализирован с жалобами на чувство нехватки воздуха, кашель, потливость. Из анамнеза известно, что 31 декабря 2006 г. во время повышения температуры тела больной выпил спиртное, после чего начался сильный и продолжительный приступ кашля с выделением мокроты, желтоватого цвета, однородной консистенции количеством около 500 мл. Приступ купирован врачами скорой помощи. В больнице по месту жительства проводилась антибактериальная, дезинтоксикационная, противовоспалительная терапия. 30 января 2007 г. по поводу гидроневмоторакса слева произведено дренирование левой плевральной полости. 7 февраля на контрольной рентгенографии обнаружено тотальное коллабирование левого легкого со смещением органов средостения вправо (рис. 121).

15.02.2007 больной оперирован. На операции найдена прорвавшаяся эхинококковая киста в паренхиме IX сегмента, в плевральной полости плавала хитиновая оболочка паразита. После тщательной санации ложа кисты и плевральной полости произведен капитонаж, декортикация с плеврэктомией (рис. 122 А–Е). Легкое полностью расправлено. Послеоперационное течение без осложнений. Выписан в удовлетворительном состоянии.

Представляем другое клиническое наблюдение.

Больной А., 13 лет, поступил 24.04.2007 с диагнозом: «правосторонний пневмоторакс», с жалобами на боли в правой половине грудной клетки, одышку при малейшей физической нагрузке, выраженную слабость. Считает себя больным в течение последней недели. Состояние средней тяжести. Грудная клетка цилиндрической формы, правая половина отстаёт в акте дыхания. Перкуторно справа коробочный звук. Дыхание справа не проводится. Пульс 100 ударов в мин, АД 100/70 мм рт. ст, на ЭКГ – синусовая тахикардия. При рентгенологическом исследовании диагностирован правосторонний напряженный пневмогидроторакс (рис. 123).

Больному произведена торакоскопия. Диагностирован осложнённый эхинококкоз правого легкого. Выполнено дренирование плевральной полости. При КТ органов грудной клетки: картина объемного образования нижней доли правого легкого

тельно определяли объем предстоящего оперативного вмешательства.

Обязательным условием органосохраняющих операций было иссечение свободных участков фиброзной капсулы паразита, надежное ушивание открывающихся в кисту бронхиальных свищей и ликвидация ложа кисты. При этом бронхиальные свищи ушивали узловыми, П-образными синтетическими швами на аграватической игле (капрон, нейлон и др.), а ложе паразита устраняли различными методами (по Дельбе, Аскерханову, Вахидову и др).

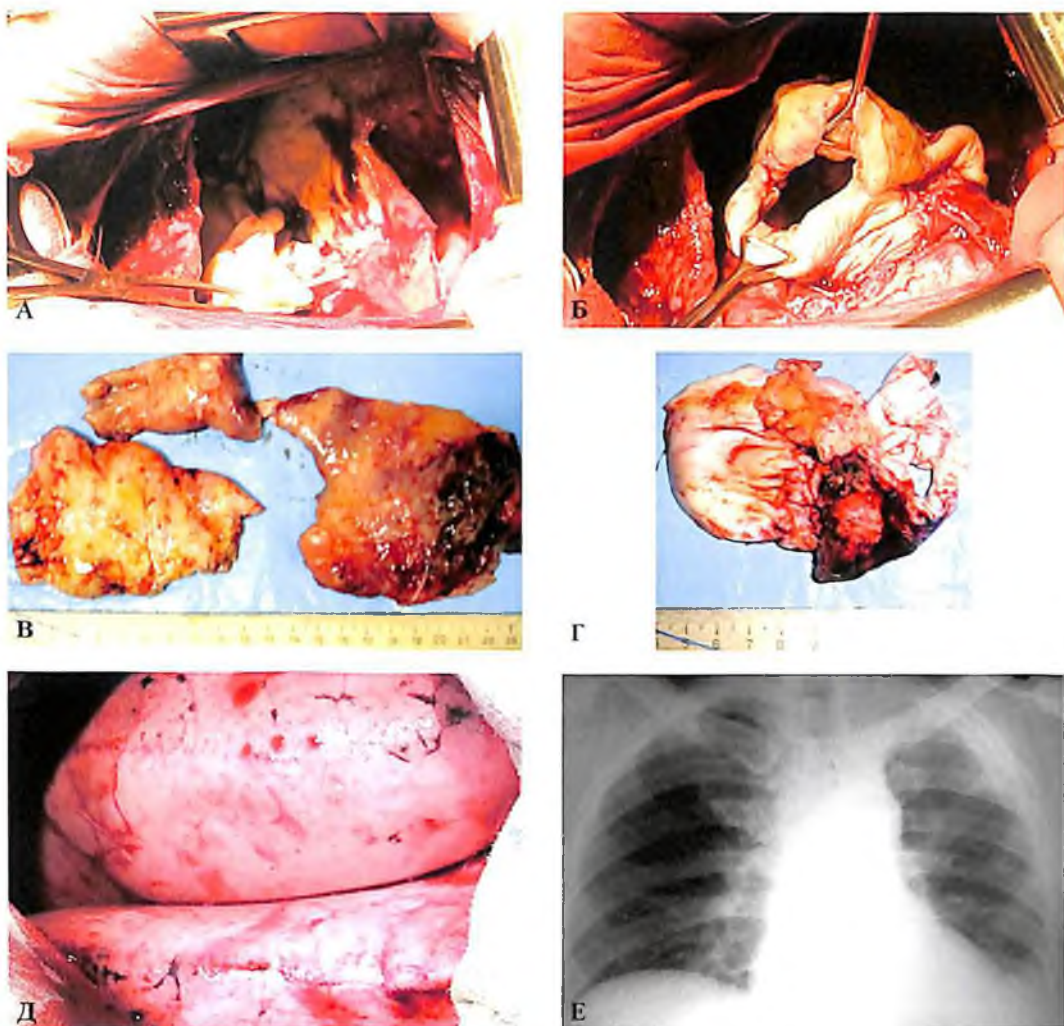


Рис. 122. Больной Ш. А, Б – интраоперационное фото: ложе эхинококковой кисты; В – удаленные шварты с плевры; Г – резецированный участок фиброзной капсулы; Д – расправленное легкое; Е – рентгенограмма после операции.

(осложненная киста). Гидропневмоторакс и частичный коллапс правого легкого. Эмфизема мягких тканей грудной клетки (рис. 124). Диагноз: эхинококкоз нижней доли правого легкого, осложненный прорывом в плевральную полость.

Оперирован 27.04.2007. Интраоперационно в нижней доле правого легкого выявлена больших размеров эхинококковая киста с дефектом фиброзной капсулы диаметром до 6 мм, через который визуализируется хитиновая оболочка паразита (рис. 125 А, Б). Произведена эхинококкэктомия с капитонажем по Дельбе, легкое расправлено (рис. 126). Послеоперационное течение без осложнений. Выписан в удовлетворительном состоянии.

Другое клиническое наблюдение.

Больная Х., 12 лет. Поступила 09.04.2007 с жалобами на боли в правой половине грудной клетки, одышку при незначительной физической нагрузке, кашель со слизи-



Рис. 123. Больной А. Рентгенограмма в прямой проекции при поступлении. Правосторонний напряженный гидропневмоторакс.

стой мокротой, повышение температуры тела до 39°C, общую слабость и быструю утомляемость с 21.03.2007. Объективно: общее состояние при поступлении тяжелое. Сознание ясное, положение малоактивное; правильного телосложения, пониженного питания. Кожа и видимые слизистые бледной окраски, отмечается выраженный цианоз губ и ногтевых лож. Грудная клетка конической формы, правая половина резко отстает в акте дыхания. ЧД – 24 в мин. Перкуторно в правой половине грудной клетки коробочный звук, слева – легочный звук. Аускультативно в правой половине грудной клетки дыхание не выслушивается, слева – везикулярное дыхание. Сердце: тоны ясные, ритмичные.

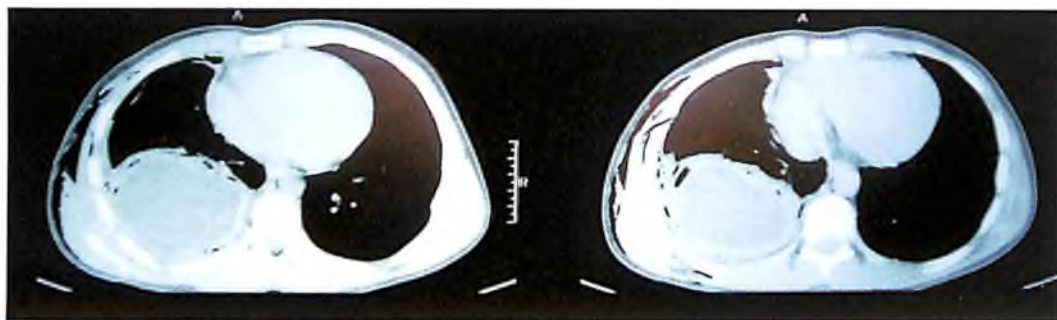


Рис. 124. Больной А. КТ после дренирования: легкое расправлено.

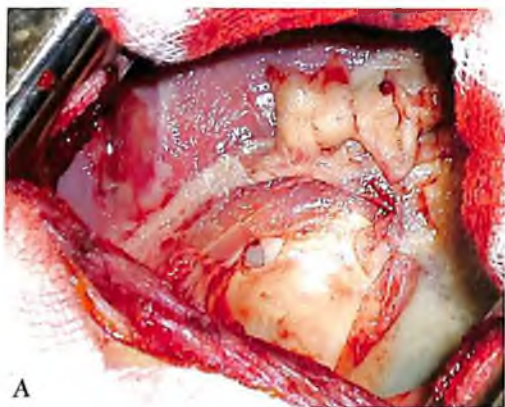


Рис. 125. Больной А. Интраоперационное фото. А – дефект фиброзной капсулы; Б – ложе эхинококковой кисты.

АД 100/60 мм рт. ст. Пульс 128 уд. в мин., ритмичен.

В анализе крови: Нв – 134 г/л, Эритроциты – $4,2 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты $9,8 \times 10^9$ /л, палочкоядерные 9%, сегментоядерные 53%, лимфоциты 30%, моноциты 8%, СОЭ 47 мм/час. ЭКГ: синусовая аритмия, признаки гипертрофии правого желудочка. УЗИ-патологии со стороны органов брюшной полости не обнаружено. Рентгенография грудной клетки (рис. 127): правое легкое коллабировано, тень средостения смещена влево, над правым куполом уровень жидкости. Левое легочное поле чистое, синусы свободные. Диагноз: «Осложненный прорывом в плевральную полость эхинококкоз верхней доли правого легкого, без повреждения хитиновой оболочки. Правосторонний напряженный пневмоторакс». Произведено дренирование плевральной полости, по дренажу стал поступать воздух и мутная жидкость соломенного цвета с хлопьями фибрина.

Интраоперационно (10.04.2007) выявлена неповрежденная хитиновая оболочка размерами 18 × 14 × 12 см (рис. 128 А–Г). Целиком удалить хитиновую оболочку через разрез не представлялось возможным, она была удалена после пункции. Ложке кисты в верхней доле ликвидировано капитонажем по Дельбе, дополнительно произведена санация плевральной полости и декортикация. Легкое полностью расправлено. Послеоперационное течение без осложнений.

В нижеприведенном случае представлен пример длительного лечения экссудативного плеврита; при этом эхинококкоз выявлен только во время операции.

Больной З., 37 лет, поступил экстренно в приемное отделение РСЦХ им. В.Вахидова, Узбекистан, с направляющим диагнозом «Левосторонняя прикорневая пневмония с абсцедированием». Общее состояние при поступлении – средней



Рис. 126. Больной А. Рентгенограмма в прямой проекции после операции. Легкое расправлено.



Рис. 127. Больная Х. Рентгенограмма в прямой и боковой проекции. Объяснения в тексте.

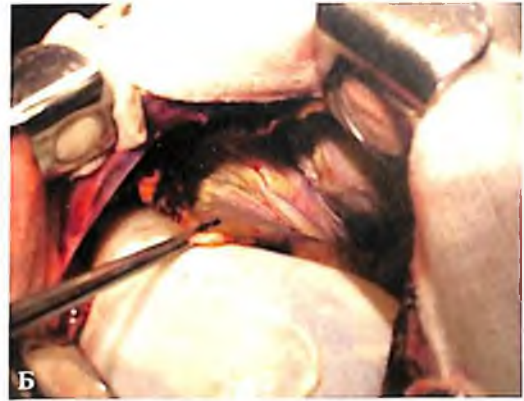


Рис. 128. Больная X. А – хитиновая оболочка; Б – коллабированное легкое; В – удаление хитиновой оболочки; Г – расправленное легкое.

тяжести. Жалобы на резкие боли в левой половине грудной клетки, кашель приступообразного характера с вязкой слизистой мокротой, одышку при незначительной физической нагрузке, повышение температуры тела до высоких цифр ($38,5-39^{\circ}\text{C}$), общую слабость, быструю утомляемость. Считает себя больным в течение последних 2 недель, когда после физической нагрузки (работал на стройке) появились боли в грудной клетке, повысилась температура тела. За медицинской помощью не обратился, занимался самолечением, в последующем боли в грудной клетке стали более интенсивными, изменился голос. В связи с ухудшением общего состояния обратился в частную клинику по месту жительства, где в течение 4 дней получал антибактериальную, противовоспалительную, общеукрепляющую терапию без эффекта. При КТ (органов грудной клетки) в нижней доле левого легкого выявлена киста, содержащая жидкость и воздух. В верхних отделах левой плевральной полости определяется гидропневмоторакс (рис. 129).

Диагноз: эхинококкоз левого легкого, осложненный прорывом в бронх и в плевральную полость; левосторонний частичный гидропневмоторакс.

Произведена операция: эхинококкэктомия из н/д левого легкого, краевая резекция С-6, санация плевральной полости (рис. 130). Послеоперационный период без осложнений. Выписан в удовлетворительном состоянии.

Дифференцированный подход в выборе объема оперативного вмешательства позволил в 93% случаев получить хорошие и удовлетворительные результаты. Летальный исход наступил у 3 больных, причины смерти непосредственно не связаны с оперативным вмешательством.

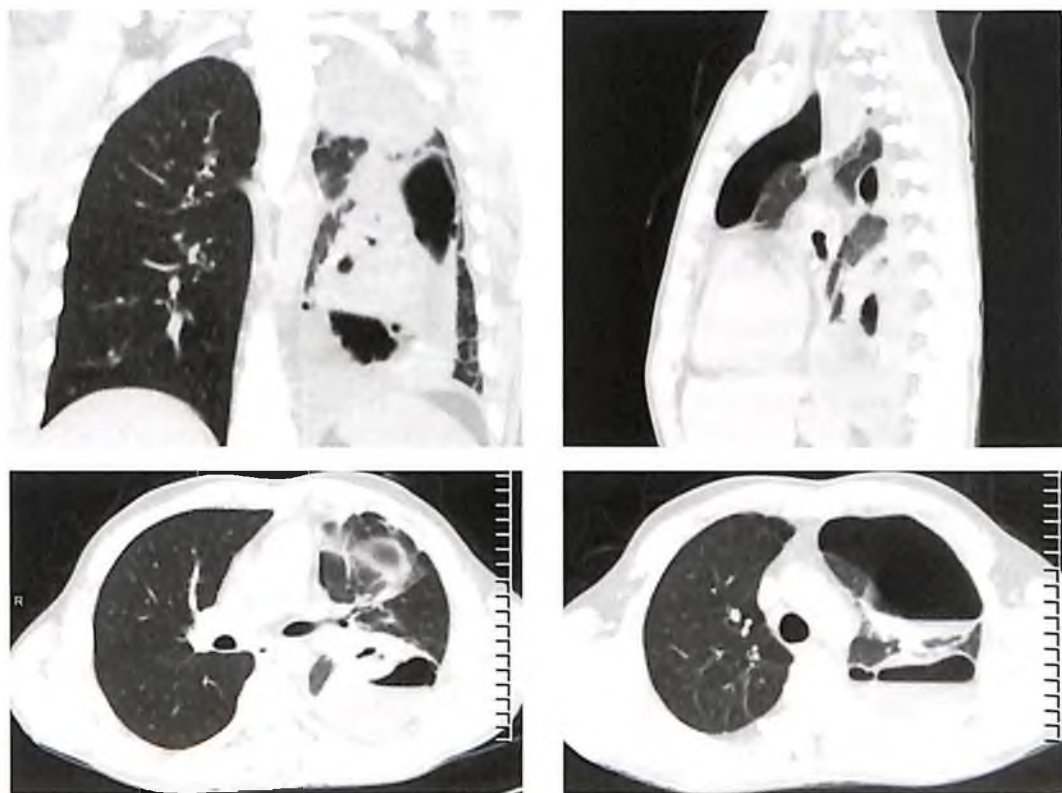


Рис. 129. Больной 3. КТ органов грудной клетки. В нижней доле левого легкого выявлена киста, содержащая жидкость и воздух. В верхних отделах левой плевральной полости определяется гидропневмоторакс.

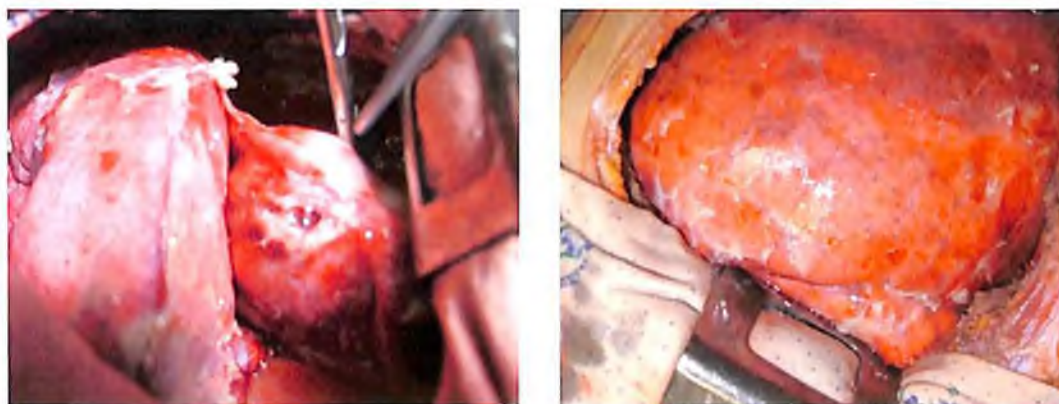


Рис. 130. Больной 3. Интраоперационная картина.

РЕЗЕКЦИЯ ЛЕГКОГО ПРИ ЭХИНОКОККОЗЕ ЛЕГКИХ, ОСЛОЖНЕННОМ ПРОРЫВОМ В ПЛЕВРАЛЬНУЮ ПОЛОСТЬ

Результаты наших исследований показали, что в подавляющем большинстве случаев в течение 1 месяца после прорыва кисты в плевральную полость необратимые морфологические изменения наступают редко, и это позволяет выполнять вмешательства органосохраняющего характера.

В случаях, когда наряду с длительной эмпиемой плевральной полости и наличием множественных осложненных эхинококковых кист в ткани пораженного легкого имеются необратимые органические изменения, резекционное вмешательство является необходимым (выполнено у 22% больных).

При эхинококкозе легких, осложненном прорывом в плевральную полость, показано раннее оперативное вмешательство. Задержка с операцией грозит развитием нагноительного процесса в кисте и плевральной полости и необратимых изменений в окружающей легочной ткани, что, в конечном итоге, приводит к выполнению больших по объему оперативных вмешательств.

Резекционные вмешательства при эхинококкозе легких, осложненном прорывом в плевральную полость, должны выполняться при следующих условиях:

- разрушение доли легкого гигантской кистой или множественными кистами;
- прорыв кисты одновременно в плевральную полость и в бронх с нагноением, воспалением и развитием пневмофиброза;
- киста с множественными бронхиальными свищами, открывающимися в ложе паразита, по типу «решетчатого» легкого;
- цирротические изменения ткани легкого.

Приводим клиническое наблюдение.

Больная К., поступила в плановом порядке 12.03.2011 с жалобами на редкий сухой кашель, умеренные боли в правой половине грудной клетки, общую слабость. Считает себя больной в течение 2 мес, когда среди полного здоровья появился редкий сухой кашель. При КТ (рис. 131) в III сегменте правого легкого определяется полостное образование с четкими ровными контурами, плотной капсулой и жидкостным содержимым, размером 10,5 × 9,0 × 8,0 см. Отмечается ателектаз II сегмента верхней доли правого легкого. Верхнедолевой бронх правого легкого сужен. В остальных легочных полях очаговых и инфильтративных изменений не выявлено. В анализах крови – без грубых изменений. На ЭКГ: метаболические изменения миокарда. При УЗИ: полостных образований в печени, селезенке, брюшной полости не выявлено.

Оперирована 14.03.2011. Интраоперационно: после выполнения стандартной эхинококкэктомии и ликвидации ложа паразита верхняя доля правого легкого не раздувается. Произведена интраоперационная фибробронхоскопия, при которой выявлен рубцово-грануляционный стеноз устья верхнедолевого бронха справа, что потребовало выполнения лобэктомии (рис. 132).

Послеоперационный период протекал без осложнений. Заживление раны первичным натяжением. На контрольной рентгенографии грудной клетки легкие расправлены, остаточных полостей и жидкости в плевральных полостях нет. Больная в удовлетворительном состоянии выписана под наблюдение хирурга по месту жительства.

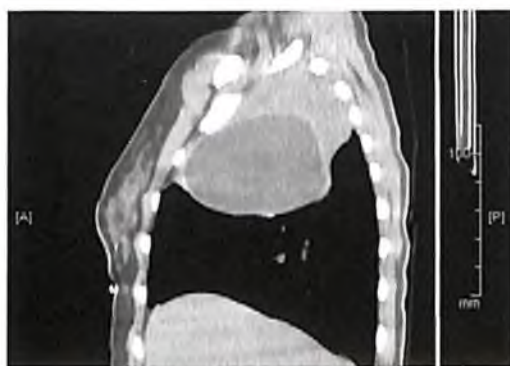
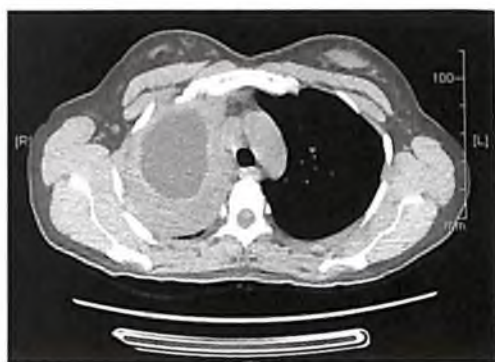
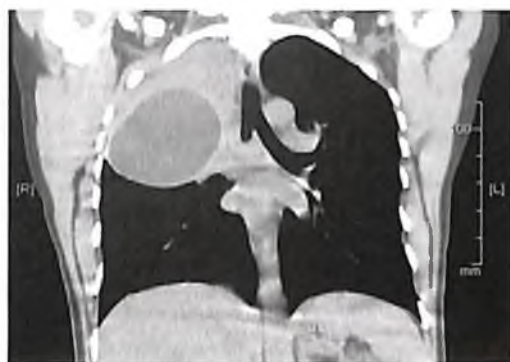


Рис. 131. Больная К. КТ грудной клетки.
Объяснения в тексте.

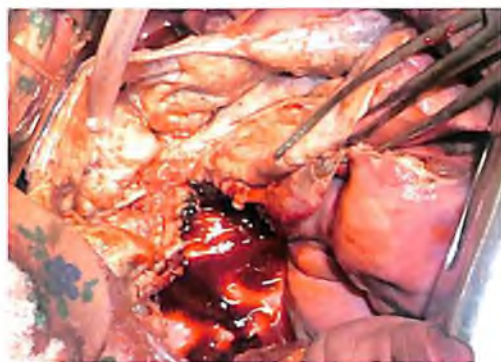


Рис. 132. Больная К. Интраоперационная картина.

Результаты оперативных вмешательств зависят от сроков возникновения перфорации кисты в плевральную полость. Так, при небольших сроках после развития осложнений при эхинококкозе легкого (в течение первых 2–3 нед) хороший клинический эффект хирургического лечения достигнут у 66% больных, а при позднем выполнении операций – вдвое реже (33%). При раннем хирургическом лечении частота удовлетворительных и неудовлетворительных результатов составила 88 и 12% соответственно, а при поздних сроках операции – 39 и 61% соответственно.

Приводим клиническое наблюдение.

Больной У., 52 года. Жалобы при поступлении – на боли в правой половине грудной клетки, одышку при незначительной физической нагрузке, общую слабость, быструю утомляемость, чувство нехватки воздуха. Считает себя больным в течение 1 месяца, когда после простуды стал отмечать резкие боли в правой половине грудной клетки, общую слабость, самостоятельно принимал обезболивающие препараты, к врачам не обращался. За 4 дня до поступления состояние ухудшилось, резко усилились боли в правой половине грудной клетки, появилось чувство нехватки воздуха. Объективно – общее состояние больного средней тяжести. Сознание ясное, положение пассивное

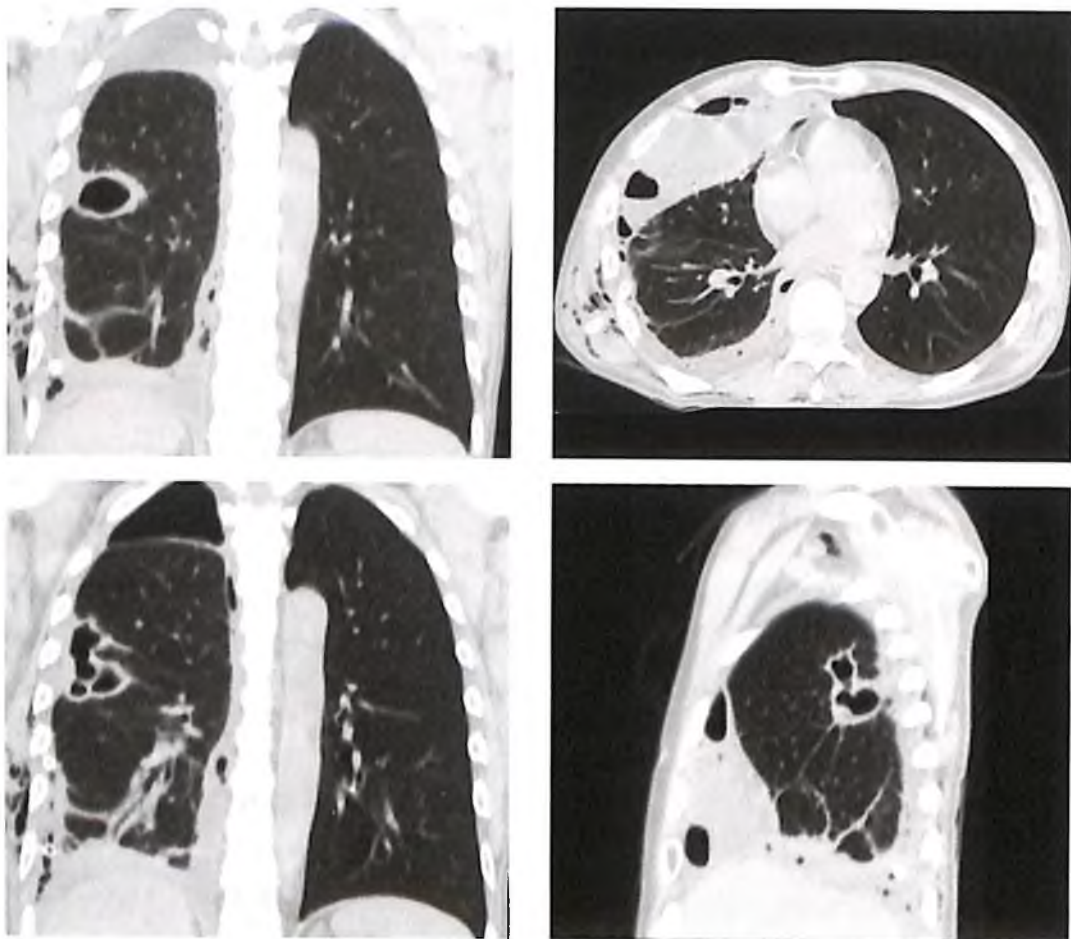


Рис. 133. Больной У. КТ грудной клетки. Объяснения в тексте.

из-за боли в грудной клетке. Кожные покровы бледные. Отмечается цианоз губ и ногтей локтей. ЧД 21 в мин. Грудная клетка конической формы, симметричная. Перкуторно справа в верхних отделах – коробочный звук, в нижних отделах – тупой легочный звук; слева – легочный звук. Справа дыхание не выслушивается, слева везикулярное дыхание, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, АД 140/90 мм рт. ст. Пульс 100 уд. в мин., ритмичный. Язык суховат, обложен белым налетом. Живот мягкий, безболезненный. Печень у края реберной дуги, селезенка не увеличена.

16.04.2011 произведена диагностическая торакоскопия с дренированием правой плевральной полости. При КТ грудной клетки (рис. 133): в области II, VI сегментов правого легкого выявляется неправильной формы полость, содержащая воздух и жидкость, размерами 58 × 40 × 50 мм, с толщиной стенок 4–6 мм, с четкими внутренними и нечеткими наружными контурами. В правой плевральной полости выявляется жидкостное содержимое (в верхнем отделе, с горизонтальным уровнем) с воздушными включениями. Плевральные листки утолщены до 2–3 мм. В базальных сегментах правого легкого визуализируются плевральные шварты. Заключение: полостное образование (вероятно, абсцесс?) II, VI сегментов правого легкого; гидротелевмоторакс справа.

21.04.2011 произведена операция: торакотомия, санация плевральной полости, краевая резекция верхней доли правого легкого, декортикация с частичной плеврэктомией (рис. 134). Послеоперационный период протекал гладко. Гистологическое заключение: ткань легкого с фиброзной капсулой эхинококка. В удовлетворительном состоянии выписан под наблюдение хирурга по месту жительства.

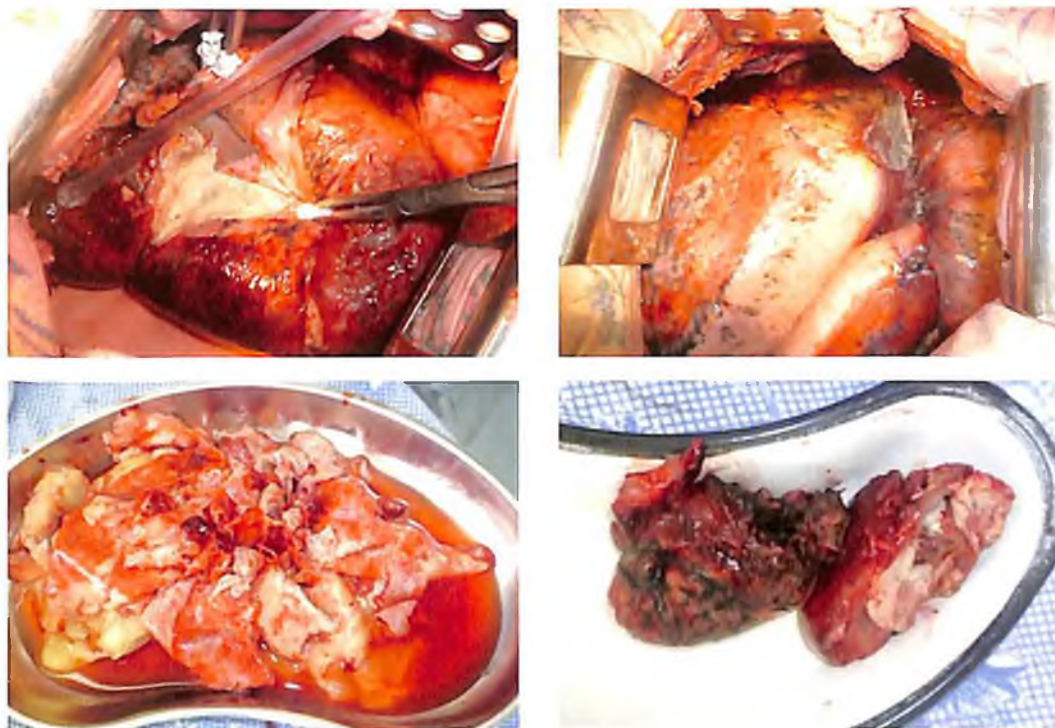
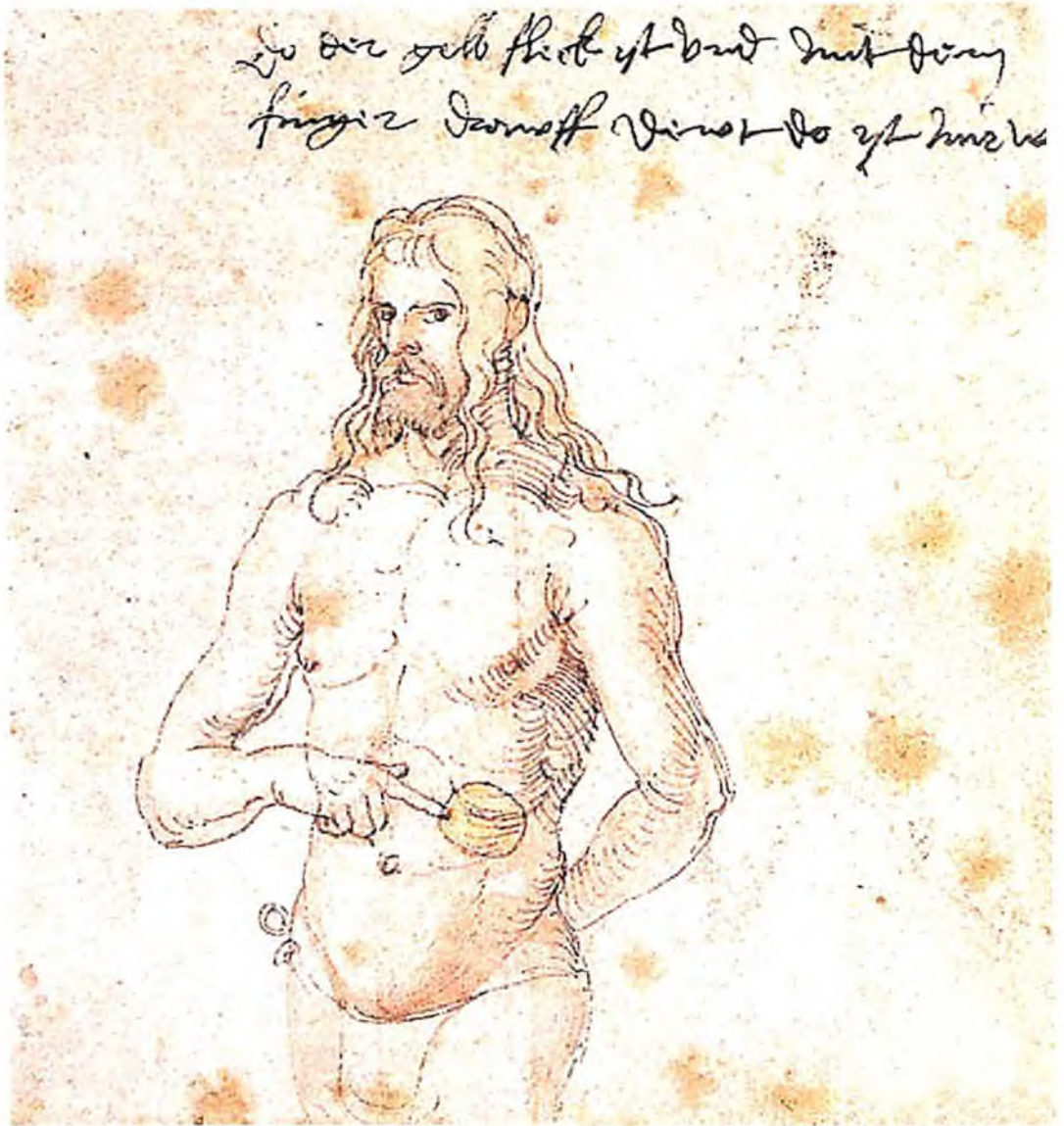


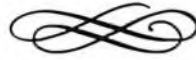
Рис. 134. Больной У. Интраоперационная картина.



А. Дюрер. Автопортрет. 1521 г. Картичная галерея, Бремен.

Альбрехт Дюрер (Albrecht Dürer, 1471–1528) – знаменитый немецкий живописец и график. Он был одним из величайших художников западноевропейского Ренессанса и первым теоретиком искусства среди северо-европейских художников. Дюрер учился живописи в Нюрнберге, Страсбурге, Базеле, Кольмаре. В Италии (Венеция) были созданы первые его пейзажи. Первым из германских художников он стал писать обнаженную натуру. Сохранилось около тысячи рисунков Дюрера: пейзажи, портреты, зарисовки людей, животных и растений. Графическое наследие Дюрера по объему и значению стоит в одном ряду с графикой да Винчи и Рембрандта. В 1525 г. вышел из печати его труд «Руководство к измерению циркулем и линейкой», предназначенный для художников. В 1520 г. художник отправился в поездку в Нидерланды, где заболел лихорадкой (возможно, малярией), от последствий которой так и не оправился. Сам он писал в своих путевых заметках, что никто не мог сказать, что это за болезнь. Дюрер исхудал, его мучили боли в области селезенки. Чтобы объяснить своему врачу, что с ним, Дюрер в 1521 г. (когда ему было 50 лет) послал ему этот рисунок, обведя область селезенки и написав: «Там, где желтое пятно, и на что я указываю пальцем, там у меня болит». Более поздних автопортретов Дюрера не сохранилось. Художник умер в возрасте 57 лет и был похоронен в Нюрнберге.

ХИРУРГИЯ ЭХИНОКОККОЗА СЕЛЕЗЕНКИ



Эхинококкоз селезенки по частоте встречаемости занимает третье место среди всех прочих локализаций возбудителя, составляя 3–5% всех эхинококковых кист (И.Я.Дейнека, 1968; Р.П.Аскерханов, 1976; И.Л.Брегадзе, 1976; И.Ю.Геллер, 1989; А.С.Сулайманов, 2001). Большинство публикуемых сообщений посвящено описанию единичных случаев изолированного эхинококкоза селезенки (Т.У.Алимов с соавт., 1983; S.Olivero et al., 1987; Т.М.Мусаев с соавт., 1988; А.Т.Пулатов с соавт., 1988; L.Cangiotti et al., 1994; Ш.И.Каримов с соавт., 1997).

Как показывает анализ литературных данных, наиболее частым и долгое время единственно возможным вмешательством на селезенке считалась спленэктомия. Это мнение большинства авторов основано на недостаточной эффективности существующих способов остановки кровотечения; также учитывается тот факт, что организм может существовать без селезенки (С.Буачидзе, 1962; С.В.Лохвицкий, 1990; S.Uranus, 1996; L.Goth, 1997; Б.Р.Бабаджанов с соавт., 2000; Ф.А.Ильхамов с соавт., 2000; В.А.Кубышкин с соавт., 2000; Г.Х.Мусаев, 2000; А.С.Халилов с соавт., 2001; Ю.Г.Шапкин с соавт., 2006).

Однако в настоящее время не все хирурги согласны с необходимостью удаления селезенки при поражении ее эхинококкозом. Есть и сторонники органосохраняющих операций, хотя число их невелико (Г.А.Булгаков, 1990; М.Ю.Гилевич с соавт., 1990; Г.С.Рагимов, 1994; V.Bhatnagar et al., 1994; H.Roth et al., 1994; В.Н.Бордуновский, 1997; D.C.Keramidas et al., 1997). Это можно объяснить опасностью возникновения трудноконтролируемого кровотечения (С.В.Лохвицкий, 1990; V.Wolters et al., 1990; J.R.Niatt et al., 1997; В.Я.Овсяников с соавт., 1998; А.А.Толчанов с соавт., 2000), риском некроза остающейся части органа (D.I.Lui, 1996), техническими трудностями при выполнении операции и риском диссеминации паразита (М.Ю.Гилевич с соавт., 1990; Б.Р.Бабаджанов с соавт., 1991; А.З.Вафин, 1993; М.А.Алиев с соавт., 1996; Ф.Г.Назыров с соавт., 2007).

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ФУНКЦИИ СЕЛЕЗЕНКИ И ПОСЛЕДСТВИЯ СПЛЕНЭКТОМИИ

Необходимость сохранения селезенки связана с большим количеством разнообразных функций, обеспечивающих нормальную жизнедеятельность организма.

Селезенка принимает участие в иммунной регуляции, иммунном клиренсе, созревании Т-лимфоцитов, заключительных этапах дифференцировки В-лимфоцитов (плазмоцитопоэз), контроле аутоиммунитета. Селезенка способна вырабатывать антитела против бактерий, вирусов, многих простейших, токсинов, аутоантигенов. Также здесь происходит продукция гуморальных медиаторов. В селезенке содержится значительно больше клеток, образующих антитела, чем в лимфатических узлах. Никакой другой иммунокомпетентный орган не может вырабатывать достаточное количество антител при отсутствии селезенки.

В селезенке вырабатываются биологически активные вещества: интерлейкины, интерфероны, лейкотриены, тафтсин, фибронектин и др., способные повышать фагоцитарную способность нейтрофилов, усиливать функциональную активность лимфоцитов, цитотоксичность моноцитов (L.Claret, 1975; C.Chainoff, 1978; K.Kragballe 1981; A.A.Макаров, 1993; H.Akkad, 1997).

Считается, что селезенка является практически единственным органом, где синтезируется неспецифический сывороточный биологически активный тетрапептид – тафтсин. Он усиливает фагоцитоз и другие функциональные свойства макрофагов и полиморфноядерных лейкоцитов, стимулирует естественные клетки-киллеры, реализуя свое действие через нейраминовую кислоту клеточной мембраны. Тафтсин стимулирует гексозамонофосфатный путь и, возможно, через образование активных кислородсодержащих компонентов усиливает бактерицидные и антиопухолевые свойства макрофагальных клеток. Удаление селезенки приводит к дефициту тафтсина у человека (V.A.Najjar, 1970; K.Nishioka, 1994; F.Arcoleo, 1997; R.Granoth, 1997).

Селезенка активно участвует в кроветворении, играет важную роль в физиологической гибели эритроцитов, которая происходит в ее ретикулярных клетках (в этом также принимают участие костный мозг и печень). В норме старые и поврежденные эритроциты удаляются из кровотока в селезенке. Селезенка также является депо форменных элементов крови и депо железа в здоровом организме, в ней образуются лимфоциты и моноциты.

Т.к. селезенка влияет на функцию костного мозга, то после спленэктомии меняется эритро-, лейко- и тромбопоэз. Гранулоциты и тромбоциты физиологически погибают в селезенке, поэтому после удаления здоровой селезенки, наряду с тромбоцитозом, повышается способность тромбоцитов к агглютинации, т.е. отмечается повышенная склонность к тромбозу (J.E.Nayag Varin, 1998). Это связано и с тем, что селезенка – депо тромбоцитов. Число тромбоцитов в селезенке намного больше, чем в периферической крови, и удаление ее приводит к выраженным нарушениям в системе гемостаза (С.В.Лохвицкий, 1990).

Роль селезенки в защите организма от неблагоприятных внешних и внутренних воздействий очень велика. Особенно это проявляется в противомикробной и противоопухолевой резистентности организма (H.King, 1952; З.Г.Кадагидзе с соавт., 1988; A.M.Tennenberg, 1996; C.T.Chung, 1997; G.Barosi, 1998; K.K.Machesky, 1998). Спленэктомия нарушает регуляцию образования аутоантител вследствие снижения количества Т-клеток супрессоров, основным источником которых является селезенка. После спленэктомии развивается иммунный дефицит, что предрасполагает к генерализации инфекции и возникновению синдрома отяго-

щенной постспленэктомической инфекции (OPSI syndrome). Вероятность развития этого синдрома составляет 5% (R.N.Davidson, 2001). Отмечается, что у больных, перенесших спленэктомию, имеется значительный пожизненный риск тяжелых инфекционных заболеваний. Нарушение иммунитета после спленэктомии приводит и к нарушению противоопухолевой защиты (А.М.Тенненберг, 1996; С.Т.Чунг, 1997; G.Barosi, 1998). У спленэктомированных больных отмечается снижение фагоцитарной активности (М.П.Павловский с соавт., 1986; M. Liende, 1986; G.Raguin, 1997).

После спленэктомии повышается предрасположенность к тяжелым и рецидивирующим бактериальным инфекциям. Этот риск сохраняется пожизненно, наиболее частые возбудители инфекции – *Streptococcus pneumoniae* (50%), *Haemophilus influenzae* и *Neisseria meningitis*. Кроме этого, описаны и другие разнообразные возбудители хирургической инфекции после спленэктомии (Н.Кинг, 1952; Е.М.Функ, 1997; J.Klinge, 1997; D.J.Waghorn, 1997; К.К.Мачески, 1998); особую опасность представляют метциллинрезистентные штаммы (М.Л.Бриджен, 2000).

По данным некоторых авторов, после спленэктомии многократно увеличивается восприимчивость к инфекции и возрастает риск бактериемии (Р.Ейструд, 2000). Инфекционные осложнения при одних и тех же заболеваниях возникают в 50 раз чаще после спленэктомии, а летальность увеличивается в 15 раз. Весьма часто у больных, перенесших спленэктомию, возникают инфекции со стороны бронхолегочной системы (J.Leng, 1996).

Следует учитывать, что не всегда удаление селезенки ведет к развитию постспленэктомического синдрома. Ткань селезенки обладает мощной способностью к регенерации. Спонтанную аутотрансплантацию ткани селезенки (спленоз) после случайного ее разрыва описали в 1939 г. Buchbinder и Lipkoff. Очаги спленоза могут возникать в брюшной полости: брыжейке тонкой и толстой кишки, на стенке кишки, в печени, в операционном рубце (L.A.Davidson, 1997; M.Ahmadi, 1998; J.Heider, 1998). Ряд авторов смогли сцинтиграфически доказать наличие спленоза брюшной полости после спленэктомии в 60% случаев (B.J.Coventry, 1998; M.Trias, 1998).

Посттравматический спленоз следует отличать от врожденной эктопии селезеночной ткани – добавочной селезенки. По данным аутопсии, примерно у 6% здоровых людей имеются добавочные селезенки (В.А.Зурнаджянц с соавт., 1996), которые могут располагаться в большом и малом сальнике, на поверхности желудка; при этом основная селезенка сохраняется. Имеются наблюдения, когда aberrantные селезенки симулировали у здоровых людей опухоли брюшной полости (И.Л.Чертков с соавт., 1972; J.Heider, 1998).

СПОСОБЫ СОХРАНЕНИЯ СЕЛЕЗЕНКИ

Из приведенных выше данных видно, что спленэктомия серьезно нарушает многие важные функции организма, а часть их полностью утрачивается. Поэтому понятно желание хирургов сохранить селезенку как орган, или, если это невозможно, «протезировать» ее важнейшие функции.

При эхинококкозе селезенки задачей хирурга является радикальное удаление эхинококковых кист, устранение остаточной полости и сохранение органа (при условии его функциональной полноценности) с использованием современных технических достижений (К.А.Апарцин с соавт., 1993; Е.М.Благитко с соавт., 2000; А.З.Вафин с соавт., 2000; Ш.А.Таджибаев с соавт., 2000).

Благоприятный исход хирургических операций на селезенке обеспечивается надежным гемостазом, поэтому совершенствование способов остановки кровотечения имеет немаловажное значение. В хирургии селезенки заметное место в остановке кровотечения занимает пластика раневой поверхности различными тканями: битой мышцей, жировой клетчаткой, широкой фасцией бедра, апоневрозом, брюшиной, синтетическими материалами и клеевыми веществами (В.Г.Вальтер с соавт., 2000). Между тем, имеются указания на недостаточно хорошие гемостатические свойства таких тканей, как битая мышца, жировая ткань, сальник.

В целях гемостаза при операциях на паренхиматозных органах и, в частности, на селезенке, некоторые авторы применяли гемостатическую губку «ТахоКомб» (S.Uranus, 1996; Н.А.Ефименко с соавт., 2000; Б.К.Шуркалин, 2000; Е.Г.Григорьев с соавт., 2001; У.Б.Ахмедов, 2002). Преимуществами пластины является мгновенная готовность к применению, простота использования, возможность аппликации как на ровные, так и на бугристые поверхности.

В.А.Вишневский и соавт. (2002) при операциях на селезенке раневую поверхность укрывали свободным сальником на ножке с кетгутовой сеткой. Авторы утверждают, что применение последней при органосохраняющих операциях на селезенке обеспечивает остановку кровотечения и надежное укрытие раневой поверхности, а также предупреждает в послеоперационном периоде такие осложнения, как кровотечение и образование гематомы между резецированной поверхностью органа и сальником.

С целью достижения надежного гемостаза было предложено большое количество швов для использования их на паренхиматозных органах (К.Т.Овнатаян, 1961; Р.А.Кнеррег, 1974; Н.С.Вегер, 1988; Р.М.Sagar et al., 1988; Г.А.Булгаков, 1990; Г.С.Рагимов, 1994; С.А.Афендулов, 1995; S.Uranus, 1996). С целью повышения надежности швов предложены модификации с использованием большого сальника, лоскута брюшины и гетерогенной консервированной брюшины, брюшино-апоневротического лоскута, диафрагмопластики, аутодермального лоскута, гомоперикарда, синтетических материалов.

В эксперименте апробирован и в клинической практике применен ряд методов окончательного гемостаза при кровотечениях из селезенки: ультразвуковой метод, лазерная техника, частичная перевязка селезеночной артерии, чрескатетерная эмболизация селезеночной артерии. Есть сообщения об успешной эндоскопической остановке кровотечения из травмированной селезенки фибриновым клеем (M.Schnogger et al., 1994).

Разработаны и применяются разные варианты резекции селезенки. При этом предпочтение отдают операциям с сохранением магистрального кровотока в селезенке или ее культе (Г.А.Булгаков, 1990; К.А.Апарцин с соавт., 1993; Г.С.Рагимов, 1994; С.А.Афендулов, 1995).

Несмотря на наличие в арсенале такого количества средств, в определенных хирургических ситуациях сохранить селезенку не представляется возможным, и единственным способом сохранить функцию органа после его удаления является ауто-трансплантация ткани селезенки (L.W.Martin, 1994; Е.Г.Григорьев с соавт., 2001).

Особенности регенерации ткани селезенки непосредственно связаны с характером кровообращения в сохраненной части. Выделяют два основных варианта. Первый характерен для ситуации, когда селезенка или ее оставшаяся часть имеют сохраненное магистральное кровообращение (Р.М.Гланц с соавт., 1973). При КТ выявляют характерные денситометрические характеристики ткани органа (В.Н.Бордуновский, 1990; В.А.Шантуров с соавт., 1993; Р.И.Габуния с соавт., 1995; D.I.Lui, et al., 1996; K.J.Gossios et al., 1997; М.В.Иванчишин, 2000; В.А.Кубышкин с соавт., 2000; Ф.И.Тодуа с соавт., 2002). При этом культя селезенки способна увеличиваться в размерах (М.Э.Комахидзе, 1971).

По-другому протекает регенерация при свободной гетеротопической ауто-трансплантации (В.Ф.Королев, 1981; J.M.Patel, 1981; Y.Groebli, 1983; М.Д.Дурдыев, 1985; О.Н.Мироненко, 1986; К.А.Апарцин, 1995). В экспериментах на животных показана успешность ауто-трансплантации гомогената ткани селезенки, с частичным возобновлением ее функции (D.R.Cooney et al., 1979). Дальнейшие исследования показали, что через 4–5 мес ауто-трансплантаты приобретают гистологическое строение, типичное для интактной селезенки. Приживление и восстановление структуры фрагментов селезенки происходят вслед за их реваскуляризацией за счет сохранившейся части ретикулярной стромы органа, «заселяющейся» в дальнейшем лимфоцитами (М.Н.Кузин с соавт., 1985).

Несомненно, что регенерация спленоидных структур при ауто-трансплантации происходит медленнее, чем при сохранении магистрального кровотока, однако регенерат селезенки органотипично представлен белой и красной пульпой, капсулой, трабекулами (В.В.Колесников, 1993).

При компьютерной томографии денситометрический анализ показывает некоторое снижение плотности новообразованной ткани по отношению к интактной селезенке (В.А.Шантуров с соавт., 1993; V.A.Shanturov, 1995).

Эксперименты на животных показали, что аутологичная гетеротопическая реимплантация селезеночной ткани является действенной защитой от инфекции при адекватном возмещении функции органа. Пересаженная ткань селезенки спустя 3 мес обеспечивает нормальный клеточный клиренс и хорошую фагоцитарную активность – важные факторы обеспечения защиты организма против инфекции (D.R.Cooney et al., 1979).

Таким образом, выполнение операции с сохранением магистрального кровотока в селезенке или ее части функционально предпочтительнее (Е.Г.Григорьев с соавт., 2001). В то же время, ауто-трансплантация минимизирует отрицательные последствия спленэктомии. В настоящее время ауто-трансплантация ткани селезенки рассматривается большинством авторов как способ профилактики развития постспленэктомического синдрома при спленэктомии (J.M.Patel; 1981; L.J.Raposo, 1982; М.Д.Дурдыев, 1985; В.В.Виноградов с соавт., 1986; О.Н.Мироненко, 1986; С.А.Афендулов, 1995; Д.А.Ионкин, 1997; К.А.Апарцин, 2006; М.Н.Ландо, 2006).

Предложено большое количество методик аутотрансплантации селезенки, которые различаются по месту аутотрансплантации, размерам пересаживаемых фрагментов и способам обработки аутотрансплантата. Есть методика выполнения аутотрансплантации измельченных фрагментов селезенки в карман большого сальника во время операции (В.В.Виноградов с соавт., 1986). Эти же авторы предлагают и другой метод, подразумевающий аутотрансплантацию пульпы селезенки через дренажную трубку в предварительно подготовленный карман большого сальника; при этом введение гомогената производится на вторые сутки после спленэктомии.

Кроме пересадки в сальник и забрюшинное пространство предложен способ экстраперитонеальной аутотрансплантации в ложе прямой мышцы живота (Е.Г.Григорьев с соавт., 1998). Авторы считают, что этот способ может быть применен в условиях хирургической инфекции брюшной полости.

Много внимания в литературе уделяется вопросам размеров фрагментов селезенки, подвергающихся аутотрансплантации. Предложен метод гомогенизации ткани селезенки, авторы которого считают, что такой способ гарантирует оптимальную величину частичек при сохранении клеток внутри них, что позволяет расположить гомогенат тонким слоем и обеспечить хорошую диффузию в первые сутки после аутотрансплантации (М.Д.Дурдыев, 1985; Н.Л.Куц с соавт., 1989). Но большинство исследователей отдают предпочтение пересадке тонких поперечных срезов селезенки (М.И.Кузин с соавт., 1985; В.В.Виноградов с соавт., 1986; О.Н.Мироненко, 1986; С.В.Лохвицкий с соавт., 1990; В.В.Колесников, 1993).

Экспериментально доказано, что регенерация ткани при аутотрансплантации фрагментов происходит быстрее, чем при использовании гомогената (М.А.Сапожникова с соавт., 1987). Предпочтение отдается горизонтальным срезам трансплантатов, так как считается, что это обеспечивает более раннюю реваскуляризацию ткани, чем при использовании вертикальных срезов, в связи с пересечением большего числа сосудов селезенки и лучшего удаления крови из ткани пересаживаемой селезенки. Отмечено, что крайне важна декапсуляция фрагментов, так как она значительно повышает диффузию, а это – единственный источник питания пересаженной ткани (М.И.Кузин с соавт., 1985).

Количество ткани селезенки, используемой для аутотрансплантации, как правило, составляет около 30%. На этот объем ориентируются большинство авторов, считая его достаточным для антиинфекционной протекции (F.A.Moore, 1983; М.Д.Дурдыев, 1985; В.В.Колесников, 1993; Е.Г.Григорьев с соавт., 1998).

В настоящее время аутотрансплантация ткани селезенки рассматривается не как альтернатива органосохраняющим операциям при ее хирургической патологии, а как способ сохранения функций селезенки при невозможности сохранения органа или части органа с магистральным кровоснабжением.

Все авторы, занимающиеся вопросом хирургического лечения заболеваний селезенки, отмечают простоту аутотрансплантации селезенки, небольшую длительность этой операции и отсутствие осложнений, связанных с методикой. Тем не менее, нельзя сказать, что аутотрансплантация полностью компенсирует функцию утраченной селезенки, хотя позволяет «протезировать» наиболее важные

функции органа (иммунную и кроветворную), а также стабилизировать адаптационно-компенсаторные процессы, происходящие после спленэктомии (Е.Г.Григорьев с соавт., 2001; В.А.Зурнаджянц с соавт., 1996).

СОБСТВЕННЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

С 1990 по 2015 гг. в РСЦХ им. акад. В.Вахидова были оперированы более 3,5 тысяч больных с эхинококкозом органов брюшной полости. При изучении частоты эхинококкоза селезенки в общей структуре эхинококкоза органов брюшной полости было установлено, что в среднем за 25 лет наблюдений частота операций по поводу паразитарного поражения селезенки составила около 4% (135 больных). Следует отметить, что поражение селезенки наблюдали чаще при рецидивном, чем при первичном эхинококкозе.

Во всех случаях рецидивного эхинококкоза больные не получали послеоперационную химиотерапию, причем в 80% случаев химиотерапия не была рекомендована по месту выполнения первичной операции, а в остальных 20% – пациенты отказались от рекомендованных курсов химиотерапии.

Изолированное поражение селезенки было выявлено у 30% пациентов, сочетание с эхинококкозом других органов брюшной полости – у 60%, сочетание с эхинококкозом легких – у 10% больных. Солитарные кисты в селезенке определены у 98 пациентов, у остальных 37 было выявлено две и более кист. Тотальное, распространяющееся на все полюсы органа поражение селезенки было выявлено у 16% пациентов, и это обстоятельство явилось основным показанием к выполнению изолированной спленэктомии.

Первая спленэктомия с аутотрансплантацией ткани селезенки была произведена в РСЦХ им. акад. В.Вахидова в 2003 г., после чего возможность дополнения спленэктомии этим вариантом операции использовали во всех случаях, когда это было возможно. В остальных случаях выполняли органосохраняющую операцию.

Объем оперативного вмешательства на селезенке определяли в зависимости от результатов интраоперационной ревизии: характер эхинококкового поражения (солитарное или множественное, тотальное), локализация эхинококковых кист в селезенке (верхний, средний и нижний полюсы, тотальное поражение), глубина поражения селезенки, степень ее жизнеспособности, объем кровопотери, поражение других органов брюшной полости.

Показаниями к органосохраняющим операциям при эхинококкозе селезенки были:

1. однополюсное солитарное поражение, а в случаях расположения кист в среднем полюсе селезенки – отсутствие сдавления сосудов в воротах органа;
2. объем остаточной паренхимы селезенки составлял 50 см³ и более;
3. отсутствие интраоперационной картины диссеминации паразитарного процесса;
4. отсутствие картины осложнения эхинококкоза селезенки (нагноение, прорыв в брюшную полость).

Показаниями к спленэктомии и аутотрансплантации ткани селезенки служили:

1. эхинококковые кисты селезенки со сдавлением ее магистральных сосудов в воротах органа (рис. 135);



Рис. 135. Удаленная селезенка вместе с эхинококковой кистой, занимающей верхний полюс и ворота органа.

5. патологические изменения пульпы селезенки – наличие внутренних гематом, глубоких надрывов фиброзной капсулы с визуальными изменениями прилегающей к эхинококковой кисте ткани селезенки.

Гетеротопическую аутотрансплантацию селезеночной ткани проводили по разработанной в Институте хирургии им. А.В.Вишневского методике (Ю.Е.Виноградова с соавт., 1983). Из удаленной декапсулированной селезенки в радиальном направлении выкраивали 6–10 фрагментов неизменной ткани на расстоянии более 1 см от фиброзной капсулы эхинококковой кисты толщиной 3–7 мм, площадью 5–7 см², объемом около 6 см³, общим весом до 40–50 г (рис. 136). Подготовленные фрагменты ткани равномерно располагали на передней поверхности нижней части большого сальника (рис. 137), который складывали вдвое и фиксировали в таком положении кетгутowymi швами. Для удобства последующего контроля использовали маркировку мест пересадки титановыми клипсами.

Аутотрансплантация в большой сальник считается предпочтительной в силу особенностей его кровоснабжения и простоты манипуляции. Однако мобильность сальника зачастую усложняет визуализацию пересаженной ткани селезенки.



Рис. 136. Подготовленные фрагменты селезеночной ткани для аутотрансплантации.

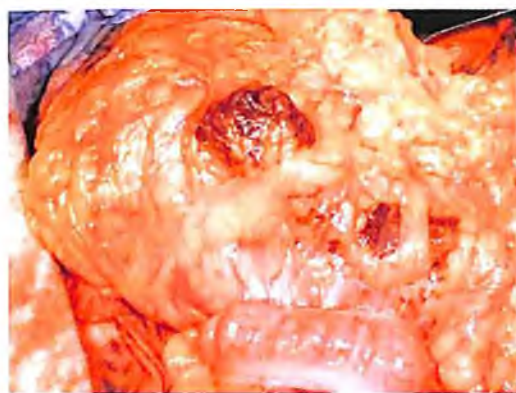


Рис. 137. Имплантированные фрагменты селезеночной ткани в большой сальник.

2. однополюсное или двухполюсное поражение с объемом остаточной паренхимы селезенки 50 см³ и более;

3. высокая вероятность рецидива в брюшной полости и непосредственно в зоне операции из-за множественных, не поддающихся подсчету, мелких кист размером не более 5 мм;

4. массивный спаечный процесс в оперируемой зоне с множественными эхинококковыми кистами, высокой вероятностью рецидива эхинококкоза данной локализации и возможными на тот момент интраоперационными осложнениями;

ки в послеоперационном периоде. В связи с этим, в 5 случаях произведена ауто-трансплантация ткани селезенки в забрюшинное пространство. В левом боковом канале на уровне нижнего полюса левой почки рассекали брюшину, тупо раздвигали предбрюшинную клетчатку и пинцетом разволокняли поперечную мышцу живота до возникновения капиллярного кровотечения. Далее производили ауто-трансплантацию фрагментов селезенки, на париетальную брюшину накладывали редкие узловые швы (С.А.Афендулов с соавт., 1997).

Аутотрансплантацию ткани селезенки выполнили 19 больным с эхинококковым селезенки, 14 из них – в большой сальник способом Ю.Е.Виноградовой с соавт. (1983) и 5 – в забрюшинное пространство по методике С.А.Афендулова с соавт. (1997).

Органосохраняющие операции при эхинококкозе селезенки были выполнены 54 больным. Использовали традиционную методику эхинококкэктомии с соблюдением принципов апаразитарности и антипаразитарности хирургии эхинококкоза (А.З.Вафин, 1993). В отличие от методов ликвидации остаточной полости, применяемых при эхинококкозе печени, при эхинококкозе селезенки, в основном, ограничивались абдоминализацией остаточной полости с дренированием или оментопластикой. При оментопластике остаточной полости селезенки метод осуществляли следующим образом: мобилизовали прядь сальника с учетом размера остаточной полости в селезенке. Прошивали сальник и завязывали нить таким образом, чтобы длина ее составила половину от первоначальной. Затем иглой делали вкол через дно раны и выкалывали иглу на неповрежденной поверхности в 1 см от одного из имеющихся краев фиброзной капсулы с распластанным на ней сальником. Вновь заряжали иглу второй половиной нити и аналогичным образом делали вкол с другой стороны. В таком порядке накладывали последующие швы. Их количество зависело от объема и глубины остаточной полости. Далее поочередно завязывали нити, сальник при этом погружался в дно остаточной полости и тампонирует ее. Приводим клинический пример.

Больной Р., 36 лет, поступил 26.11.2002 с жалобами на чувство тяжести и умеренные боли в левом подреберье. В анамнезе: оперирован в 1998 г. по месту жительства, было выполнено удаление эхинококковой кисты печени. За последние 2 мес отмечал умеренные боли в левом подреберье. При осмотре: общее состояние удовлетворительное. Кожные покровы чистые, обычной окраски. Живот мягкий, при пальпации умеренно болезненный в левом подреберье. Печень не выступает из-под края реберной дуги. Селезенка перкуторно не увеличена.

При УЗИ выявлено полостное образование верхнего полюса селезенки с умеренно-выраженной капсулой, размерами 8,6 × 6,7 см. Других полостных образований не обнаружено. При КТ определена киста с кальцинированной стенкой в верхнем полюсе селезенки диаметром до 9 см (рис. 138). Заключение: эхинококковая киста верхнего полюса селезенки.

02.12.2002 из срединного доступа было выполнено оперативное вмешательство. Выявлено, что в верхнем полюсе селезенки имеется напряженная эхинококковая киста с умеренно выраженной фиброзной капсулой, размерами 10 × 9,0 см, апикальной частью сращенной с диафрагмой. Выполнена эхинококкэктомия из селезенки, частичная перицистэктомия с коагуляцией, дренирование остаточной полости.



Рис. 138. КТ больного Р., 36 лет: эхинококковая киста верхнего полюса селезенки.

Часть фиброзной капсулы, интимно спаянной с диафрагмой, иссечена с оставлением в виде полусфер на диафрагме. Объем остаточной паренхимы селезенки составил более 100 см³.

Послеоперационный период протекал без особенностей. Дренаж из остаточной полости в селезенке удален через 5 суток. На 7-е сутки выписан в удовлетворительном состоянии. В послеоперационном периоде назначена курсовая профилактическая химиотерапия производными албендазола в стандартной дозировке. При амбулаторном осмотре

через 1 и 3 года состояние удовлетворительное, рецидивов заболевания не выявлено. Пациент вернулся к обычному образу жизни, продолжает заниматься физическим трудом.

С целью сравнения различных оперативных вмешательств и доказательства целесообразности органосохраняющих операций изучены ближайшие и отдаленные результаты спленэктомии, органосохраняющих операций и аутотрансплантации ткани селезенки. Установлено, что клинические проявления постспленэктомического синдрома, в той или иной степени, отмечаются после любого вида вмешательства при эхинококкозе селезенки, а не только после удаления органа, как это принято считать.

Проведенная оценка отдаленных результатов в сравнительном аспекте с использованием модифицированной классификации Karnofsky, показала, что наилучшие результаты хирургического лечения и оптимальные показатели «качества жизни» выявлены у больных эхинококкозом селезенки, перенесших органосохраняющие операции: у 60% из них отмечали субъективное и объективное отсутствие проявлений гипоспленического синдрома. В то же время, после спленэктомии, дополненной аутотрансплантацией селезеночной ткани, в отдаленном послеоперационном периоде отмечали большее число осложнений и проявлений гипоспленизма по сравнению с пациентами, которым выполнены органосохраняющие операции. После изолированной спленэктомии отдаленные результаты и качество жизни оказались неудовлетворительными; при этом было показано, что возникающие после операции осложнения и заболевания зависят именно от отсутствия селезенки, а не от перенесенного хирургического вмешательства на органах брюшной полости по поводу эхинококкоза, т.е., по сути, являются постспленэктомическими.

Таким образом, оптимальным способом хирургического лечения эхинококкоза селезенки является выполнение органосохраняющих операций. При невозможности сохранения селезенки спленэктомии целесообразно дополнить аутотрансплантацией селезеночной ткани. Следует помнить, что, независимо от вида выполненной операции, рекомендуется проведение курсовой химиотерапии, особенно больным с множественным паразитарным поражением органов брюшной полости или рецидивным процессом.



Франческо Карро. **Св. Ирина исцеляет св. Себастьяна.** Ок. 1635. Музей изящных искусств, Тур.

Себастьян (Sebastianus, ок. 256–288) – христианский святой, мученик. Себастьян был римским легионером и служил начальником преторианской гвардии при императорах – соправителях Диоклетиане и Максимилиане, но тайно исповедовал христианство и поддерживал колеблющихся. После того, как император Диоклетиан узнал правду о Себастьяне, тот был арестован, допрошен и приговорен к казни: его привязали к дереву и пронзили стрелами. Когда христианка Ирина, вдова сановника Кастула, также погибшего за веру, пришла ночью, чтобы похоронить Себастьяна, она обнаружила, что он жив, и выносила его. После этого, несмотря на призывы бежать из Рима, Себастьян вновь предстал перед императором с доказательством своей веры. На этот раз он был забит камнями, а тело его было сброшено в Большую Клоаку. Позже Себастьян явился во сне христианке Лукине и велел ей захоронить его тело в римских катакомбах. В наше время мощи св. Себастьяна находятся в одной из базилик Рима.

Франческо Карро (Francesco Carro, 1607–1665) – итальянский художник эпохи барокко. Родился и умер в Милане, работал в Турине, Риме, Венеции.

ХИРУРГИЯ ЭХИНОКОККОЗА СЕРДЦА



Показания к операции при эхинококкозе сердца остаются предметом дискуссий, причем, с диаметрально противоположными точками зрения. Некоторые авторы считают обнаружение живой эхинококковой кисты абсолютным показанием к операции, а оперативное вмешательство – единственным радикальным методом лечения этой патологии (М.А.Алиев с соавт., 1997; S.Laglera et al., 1997; В.А.Иванов с соавт., 1999; Ю.Л.Шевченко, 2006, 2015; M.Adnan et al., 2006; Н.О.Травин, 2007; S.S.Kabbanі et al., 2007). В отношении частично кальцинированных кист В.И.Астафьев с соавт. (1982) склоняются к необходимости операций, в то время как М.Ю.Гилевич с соавт. (1982) отрицают такую необходимость, доказывая это собственными длительными клиническими наблюдениями. По мнению В.А.Иванова с соавт. (1999), при кистах размером менее 5 см в диаметре, не вызывающих клинических проявлений, оперативное лечение не показано. Другие авторы выполняют вмешательство на сердце после курса химиотерапии (S.S.Kabbanі et al., 2007).

Следует особо подчеркнуть принципиальную позицию авторов монографии, неоднократно изложенную в ранее опубликованных работах (Ю.Л.Шевченко и соавт., 2004, 2006, 2015; Н.О.Травин, 2007, 2008). Проведение антигельминтной терапии при эхинококкозе сердца до операции или вместо операции недопустимо, так как она приводит к гибели паразита с деструкцией стенок кисты, что может провоцировать ее перфорацию в полость перикарда или сердца со всеми вытекающими отсюда последствиями. Промедление с операцией после установления диагноза лишь увеличивает риск развития грозных осложнений (перфорация кисты в полость сердца или перикарда, анафилактический шок, диссеминация процесса, эмболия ветвей легочной артерии или сосудов большого круга кровообращения, аллергизация и интоксикация организма), что в итоге усложняет проведение хирургического вмешательства и снижает его эффективность.

Однако вопрос о возможности и целесообразности назначения антипаразитарных препаратов в ситуациях, когда оперативное вмешательство по каким-либо причинам не может быть выполнено или пациент категорически отказывается от операции, остается открытым. Это чрезвычайно сложная и деонтологически неоднозначная проблема. Следует ли в этих клинических ситуациях назначать албендазол или надо воздержаться от химиотерапии?

Публикаций, посвященных сравнению естественного течения заболевания с течением после химиотерапии при такой локализации паразита, мы не встретили. Летальные исходы, наступившие в сроки менее года после установления диагноза у некоторых неоперированных пациентов, позволяют лишь прийти к заключению о рациональности активной хирургической тактики в отношении эхинококкоза сердца, но не позволяют прогнозировать течение заболевания при выборе иного способа лечения.

J.El-On et al. (2003), S.S.Kabbani et al. (2007) свидетельствуют, что антигельминтные препараты, хотя и не приводят к выздоровлению, могут вызвать уменьшение размеров и количества эхинококковых кист и рекомендуют проводить лечение противопаразитарными препаратами как до операции, так и в течение 6 мес после нее.

Следует признать, что возможности хирургии в отношении паразитарных кист сердца ограничены. Особенно остро проблема проявляется при множественном поражении сердца. Концепция оперативного лечения подразумевает удаление, по возможности, всех сердечных кист, поскольку, даже если не принимать во внимание угрозу рецидива при оставлении живого паразита, имеется реальная угроза развития впоследствии фатальных осложнений со стороны оставленных гидатид. Однако удаление всех кист отнюдь не всегда технически выполнимо и, к тому же, сопряжено с угрозой повреждения тонких структур сердца – коронарных артерий, клапанов, проводящей системы. Также травматичность операции усугубляется в ситуациях, требующих препарирования значительных по объему и распространенных по поверхности участков миокарда, что почти неизбежно ведет к низкому сердечному выбросу по окончании основного этапа вмешательства.

Первую успешную операцию по поводу эхинококкоза сердца выполнили в 1921 г. R.M.Marten и C.T.DeCrespign. В России А.А.Опокин в 1934 г. удалил паразитарную кисту перикарда у женщины 35 лет. М.Т.Кудрин (1955) успешно оперировал пациентку по поводу эхинококкоза сердца под местной анестезией, а Р.Т.Панченков и Г.Э.Хаспеков (1957) описали вмешательство в условиях гипотермии.

Первая операция в условиях искусственного кровообращения (ИК) была успешно выполнена H.Artucio (1962) у 26-летнего мужчины с кистой межжелудочковой перегородки, прорвавшейся в правый желудочек и сопровождавшейся паразитарной эмболией в сосуды нижней доли правого легкого (цит. по М.И.Перельману с соавт., 1996). В России первую эхинококкэктомию из сердца с пластикой левого желудочка в условиях ИК выполнил А.А.Колесников в 1963 г. В Узбекистане первая успешная эхинококкэктомия из сердца была осуществлена Д.С.Гулямовым в 1994 г. К 1977 г. сообщалось о 178 операциях, выполненных в мире по поводу эхинококкоза сердца (J.G.Shakibi et al., 1977).

Сводные данные РСЦХ им. В.Вахидова и НМХЦ им. Н.И.Пирогова показывают, что спонтанная перфорация кист при эхинококкозе сердца, т.е. самое частое и грозное осложнение, которое в большинстве случаев заканчивалось фатально, имела место у 7% пациентов.

Анализ данных мировой литературы показывает, что во время операции, проводимой по поводу паразитарного поражения сердца, каждый шестой больной

умирает от кровотечения. J.Trigano с соавт. (1985) сообщают, что от интраоперационных разрывов гидатид умерли 3 из 12 оперированных пациентов. F.Kardaras с соавт. (1996) описали разрыв недиагностированной паразитарной кисты правого предсердия при попытке канюляции (F.Kardaras et al., 1996). На возможности развития аналогичных интраоперационных осложнений акцентируют внимание и другие авторы (R.Di Bello et al., 1967; C.Malmejac et al., 1970; E.Klodas et al., 1995; R.Rein et al., 1996; S.Laglera et al., 1997). В то же время, A.Miralles с соавт. (1994) отмечают, что из 8 выполненных вмешательств на сердце по поводу его паразитарного поражения (все – в условиях ИК) интраоперационных разрывов кист не произошло ни разу, а единственным осложнением была преходящая атриовентрикулярная блокада, развившаяся у пациента с удалением паразитарной кисты межжелудочковой перегородки.

Большинство авторов отмечают, что операцию целесообразно выполнять в условиях ИК и полной асистолии (S.Laglera et al., 1997; В.А.Иванов с соавт., 1999; M.Yilmaz et al., 2007). В то же время, при эхинококкозе правых отделов сердца допускают возможность выполнения операции в условиях ИК, но без кардиоплегической остановки сердца. Более того, М.А.Алиев с соавт. (1997), Ю.Л.Шевченко с соавт., 2006, Н.О.Травин, 2008, A.Dell'Amore et al. (2006) сообщают, что кисты, расположенные интрамиокардиально на передне-боковой поверхности сердца, в области верхушки или в нижней части межжелудочковой перегородки, удавалось удалить на работающем сердце, без ИК.

По данным М.Ю.Гилевича (1987), располагающего опытом лечения около 2000 пациентов с эхинококкозом различной локализации, по «закрытой» методике были оперированы 5 из 9 больных с поражением сердца. Автор подчеркивает, что при удалении у одного из пациентов эхинококковой кисты, расположенной вблизи нижней полой вены, возникло кровотечение, которое, в конечном итоге, привело к смерти больного.

Необходимо отметить, что опыт удаления эхинококковых кист из сердца у каждого отдельно взятого коллектива авторов невелик и обычно не превышает 10–15 наблюдений (Z.Mitrev et al., 2005; C.Bell et al., 2006; Z.Nurkalem et al., 2006; O.Gulcan et al., 2006). Так, В.А.Иванов с соавт. (1999) сообщают о 5 больных эхинококкозом сердца, лишь 2 из которых выполнили хирургическое вмешательство; М.А.Алиев с соавт. (1997) выполнили 3 успешных эхинококкэктомии, из них 2 – без применения ИК. Наибольшим опытом операций, выполненных по поводу эхинококкоза сердца в условиях ИК, обладают S.Jerbi et al. (2004), Vakeli Murat et al. (2007), S.S.Kabbani et al. (2007), A.Molavipour et al. (2010).

Аппарат ИК, как правило, подключают по классической схеме (восходящая аорта и разделяющая канюляция полых вен); основной этап выполняют в условиях нормотермического ИК с пережатием аорты и защитой миокарда посредством антеградной фармакоолодовой кардиopleгии (С.Л.Биринчиоглу et al., 1999; F.Kardaras et al., 1996). Однако имеются сообщения о хирургических вмешательствах с периферическим подключением магистралей ИК через бедренные сосуды и последующей полной остановкой кровообращения на время выполнения основного этапа в условиях глубокой общей гипотермии до 18°C (М.Каплан et al., 2001).

ОПЕРАТИВНЫЕ ДОСТУПЫ

Оперативный доступ играет важную роль в хирургии эхинококкоза сердца. Его выбор обуславливается совокупностью таких факторов, как:

- локализация кист в сердце и сопутствующее вовлечение в процесс других органов;
- возможность выполнения радикального вмешательства;
- возможность изменения изначально выбранной тактики лечения в пользу другого, более щадящего, или, наоборот, более агрессивного вмешательства;
- свобода манипуляций в ране;
- простота выполнения доступа и закрытия послеоперационной раны;
- возможность выполнения после ранее перенесенных вмешательств или воспалительных процессов в зоне хирургического интереса;
- осложнения, прямо или косвенно связанные с доступом;
- ограничения реабилитации в раннем послеоперационном периоде, связанные с доступом;
- косметический эффект.

С тех пор, как каирский хирург Milton предложил в 1896 г. использовать продольную стернотомию при операциях на органах грудной клетки, она является наиболее часто употребляемым оперативным доступом в кардиохирургии – своего рода эталоном. Популярность стернотомии обусловлена целым рядом причин. Она обеспечивает хороший обзор всех отделов сердца, позволяет подключить аппарат ИК и другие вспомогательные устройства, легко и быстро выполняема, не сопровождается выраженным болевым синдромом, при необходимости позволяет выполнить сопутствующие вмешательства на обоих легких, а при поражении органов брюшной полости может быть дополнена лапаротомией. Стернотомия предоставляет хорошие условия для обеспечения защиты миокарда, выполнения массажа сердца, временной электрокардиостимуляции, удаления воздуха из полостей сердца после их вскрытия.

Недостатки продольной стернотомии также хорошо известны. В первую очередь, она достаточно травматична, нарушает целостность каркаса грудной клетки и, соответственно, нуждается в надежной фиксации грудины, обеспечивающей ее стабильность, в связи с чем в раннем послеоперационном периоде требуется целый комплекс мероприятий, на длительное время ограничивающий пациента в свободе движений и замедляющий реабилитацию. Наиболее грозным осложнением стернотомии, нередко приводящим к смерти больного, является гнойный медиастинит. Частота его развития составляет 1–4%, а летальность при нем может достигать 25%. К очевидным недостаткам стернотомии относится и сомнительный косметический эффект.

Значительно реже для доступа к сердцу используют правостороннюю или левостороннюю торакотомию, как правило, переднебоковую, в IV или в V межреберном промежутке. Этот доступ имеет как ряд преимуществ перед стернотомией, так и уступает ей по другим позициям. К основным преимуществам относятся: сохранение стабильности грудины и отсутствие субстрата для развития медиастинита; лучшая экспозиция некоторых отделов сердца и инсультального лег-

кого; простота выполнения доступа и закрытия послеоперационной раны; быстрая послеоперационная реабилитация; хороший косметический эффект.

Правосторонняя торакотомия (в отличие от левосторонней) также позволяет подключить аппарат ИК по схеме «восходящая аорта – полые вены». К недостаткам доступа следует отнести меньшую универсальность. Так, левые отделы сердца труднодостижимы из правосторонней торакотомии и наоборот. Несколько более выражен болевой синдром. Технические трудности могут возникнуть при повторном выполнении торакотомии из-за адгезивного плеврита.

С учетом того, что 80% кист сердца – солитарные, торакотомию в некоторых клинических ситуациях возможно рассматривать в качестве доступа выбора.

Наибольшие размышления хирурга вызывает выбор доступа при множественном характере поражения, с вовлечением в процесс, помимо сердца, обоих легких. С одной стороны, предоставляется возможность выполнить удаление всех кист из стернотомии – этот хирургический доступ иногда используют при одномоментных операциях по поводу двухстороннего поражения легких, даже не сопровождающегося поражением сердца. С другой стороны, некоторые отделы легких труднодостижимы из стернотомии, в результате чего операционная травма может оказаться настолько большой, что риск вмешательства превысит эффект от него. В такой ситуации представляется логичным разделить вмешательство на два этапа с интервалом между ними в 2–4 нед. При этом, основываясь на данных предоперационного обследования, первым этапом показано выполнение торакотомии на той стороне, где существует более высокая вероятность развития осложнений.

Применение левосторонней торакотомии может быть ограничено только ситуациями, изначально не предполагающими удаления гидатид в условиях ИК, – при кистах перикарда слева и, частично, – при кистах левого желудочка и нижней трети межжелудочковой перегородки.

ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТЕХНИКИ ПРИ ЭХИНОКОККОЗЕ СЕРДЦА

Дискутируя о самой технике удаления кисты из сердца, S.S.Kabbani et al. (2007) отмечают, что энуклеация солитарной интактной кисты является методом выбора, т.к. этот способ полностью предотвращает возможность диссеминации. Энуклеацию, полагают авторы, можно производить без каких-либо последствий, особенно если эхинококковые кисты расположены субэпикардially, ближе к верхушкам желудочков. Однако, как уже отмечалось выше, методика так называемой «идеальной» эхинококкэктомии отличается значительно большей травматичностью по отношению к миокарду, трудоемка, длительна по времени и далеко не всегда технически выполнима.

В отличие от многих других органов – мишеней для эхинококковых кист (в первую очередь – печени и легкого) при эхинококкозе сердца резекционные вмешательства почти невыполнимы; теоретически можно представить кисту верхушки левого желудочка небольших размеров, которую можно полностью удалить вме-

сте с окружающим миокардом, однако отсутствие в этом случае рубцовой ткани, как, например, при аневризме аналогичной локализации, требует дополнительных мероприятий по укреплению шва миокарда, что сводит «на нет» неочевидные преимущества такого способа.

Большинство специалистов во избежание разрыва кисты сначала выполняют пункцию кисты с целью ее декомпрессии и впоследствии манипулируют над уже опорожненной гидатидой (В.А.Иванов с соавт., 1999; Н.О.Травин с соавт., 2007; J.Shehata et al., 2009; E.Donegani et al., 2009).

Одной из особенностей роста и развития эхинококковых кист является оттеснение, сдавливание и деформация окружающих структур. Процессы, происходящие вокруг кисты, существенно образом изменяют топографические отношения между отделами сердца, что весьма затрудняет дифференцировку нормальных и патологически измененных тканей. Учитывая достаточно хрупкий характер стенки паразитарной кисты, высокий риск внезапного разрыва с развитием эмболии или массивного кровотечения, крайне важным представляется точное ориентирование в измененной анатомии сердца. В отличие от многих других органов, в первую очередь – печени и легких, как наиболее часто поражаемых эхинококкозом, эффективность такого весьма ценного интраоперационного диагностического приема как пальпация кисты при эхинококкозе сердца сведена к минимуму. Если при расположении гидатиды в печени или легких их линейные размеры вполне сопоставимы с размерами кисты и при этом, как правило, имеется возможность осуществить пальпацию одновременно передней и задней поверхности и, таким образом, приблизительно оценить топографо-анатомические взаимоотношения между кистой и органом, то в сердце выполнить этот технический прием практически невозможно. В еще большей степени проблемы идентификации сердечных структур выражены при повторных вмешательствах, когда из-за рубцовых изменений, вызванных предыдущими операциями, пальпаторная диагностика даже крупных и поверхностно расположенных кист является весьма трудной. Поэтому использование интраоперационных методов диагностики, таких как эпикардальная ЭхоКГ (рис. 139) и ЧП ЭхоКГ, является одним из ключевых факторов, обеспечивающих успех операции.

Дополнительным преимуществом интраоперационного применения метода ЭхоКГ является возможность мониторинга параметров гемодинамики во время и непосредственно после вмешательства, а также быстрая оценка результата операции. Использование



Рис. 139. Больной Б. Диагноз: эхинококкоз сердца и легких. Операция: эхинококкэктомия из сердца и легкого. Этап: эпикардальная ЭхоКГ для локализации эхинококковой кисты правого желудочка и определения взаимоотношений ее с окружающими тканями.

ЭхоКГ должно стать обязательным этапом хирургического вмешательства при эхинококкозе сердца.

Основные принципы интраоперационной ЧП ЭхоКГ следующие:

– исследование следует проводить на всех этапах операции: до начала вмешательства (исходные данные), во время вмешательства (контроль и навигация манипуляций), после выполнения основного этапа (динамика показателей и оценка результата);

– протокол обследования должен обеспечивать наименьшее количество манипуляций датчиком в пищеводе;

– исследование должно регистрироваться на каком-либо носителе для дальнейшего анализа, архивации и сопоставления данных.

Что касается особенностей техники выполнения эхинококкэктомии из сердца, то вмешательство, как и при любой другой патологии сердца или любого органа, должно начинаться с полноценной ревизии. После перикардотомии *ad oculus* уточняют локализацию, количество, характер, состояние эхинококковых кист, их взаимоотношение с паракардиальными структурами.

По мере накопления опыта, тактика мобилизации эхинококковых кист претерпевала изменения. Так, уже в ходе первой операции у пациента с множественным эхинококкозом при ликвидации кисты, расположенной в верхушке левого желудочка, была использована техника гидравлического препарирования, которую, по возможности, применяли и при выполнении всех последующих оперативных вмешательств.

Данная методика состояла в следующем. В проекции наиболее пролабирующей на поверхность стенки гидатиды, несколько отступив в сторону, субэпикардially инъецировали 0,9% раствор хлорида натрия в объеме 5–10 мл, тем самым, инфильтрируя ткани и отслаивая эпикард от фиброзной капсулы кисты (рис. 140). Далее осуществляли препарирование острым и тупым путем, оставившая электрокоагуляцией кровотечение из мелких, но многочисленных источников. Затем выполняли разрез, соответствующий по размерам наконечнику

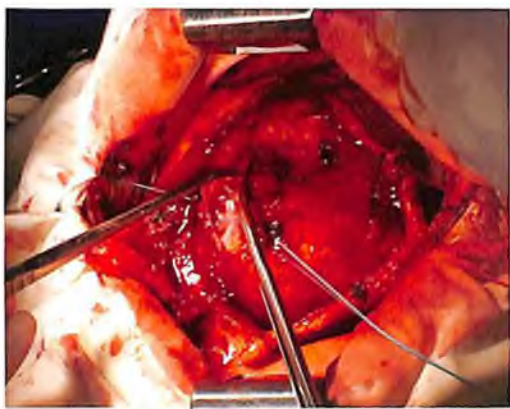


Рис. 140. Больной Р., 36 лет. Диагноз: эхинококкоз сердца, легких, головного мозга. Этап операции: гидравлическое препарирование эхинококковой кисты сердца.

вакуумного аспиратора (точнее, чуть меньше – для плотного прилегания стенок кисты, с целью профилактики подтекания содержимого), ликвидировали кистозную жидкость вплоть до момента обтурации наконечника аспиратора фрагментами хитиновой оболочки. Затем извлекали наконечник аспиратора, продлевали разрез, удаляли пинцетом (по частям) оставшиеся фрагменты хитиновой оболочки. Далее, по возможности, обеспечивали такую экспозицию сердца, чтобы ранее выполненный разрез являлся самой верхней частью резидуальной полости – для обеспечения естествен-



Рис. 141. Интраоперационная пункция эхинококковых кист. Шприцы с содержимым кисты: А – прозрачная жидкость; Б – жидкость, содержащая мутный осадок; В – жидкость, содержащая фрагмент хитиновой оболочки.

ной преграды вытеканию контактного гермицида за ее пределы. В качестве последнего применяли 80% водный раствор глицерина или гипертонический 30% раствор хлорида натрия. Время экспозиции обработки резидуальной полости составляло 10 мин. После обработки гермицидом полость ушивали наглухо. (Подробнее о проблеме остаточной полости и способах ее ликвидации будет сказано ниже.)

Аналогичная техника ликвидации кисты была применена и при выполнении второго этапа оперативного лечения у того же пациента, однако она была дополнена пункцией кисты для ее декомпрессии (рис. 141). Параллельно пункция преследовала и диагностические цели: для определения жизнеспособности сколексов содержимое кисты подвергли микроскопии с 8/56-кратным увеличением. В дальнейшем, срочная микроскопия пунктата была использована у всех оперированных. Следует подчеркнуть, что мы считаем микроскопическое исследование важным элементом вмешательства, так как характер кисты (живая/погибшая) существенным образом влияет на объем антипаразитарных мероприятий, длительность обработки кисты гермицидами и, в конечном итоге, определяет прогноз в отношении рецидива инвазии.

Несмотря на то, что «идеальная» эхинококкэктомия предусматривает полное удаление кисты без вскрытия ее просвета, в хирургии сердца подобный вид операций практически неприменим – из-за высокой травматичности и, зачастую, невозможности замещения возникшего дефекта. Поэтому наиболее распространенной тактикой в отношении кардиальных гидатид является эхинококкэктомия, сопровождающаяся вскрытием просвета, удалением элементов кисты и последующей ликвидацией остаточной полости.

При эхинококковых кистах, хотя бы частично пролабирующих на наружную поверхность сердца, доступную для мобилизации, допускают возможность выполнения вмешательства без подключения АИК. Учитывая возрастающий в этих условиях риск внезапного развития массивного кровотечения, для контроля ситуации целесообразно выполнение провизорного кисетного шва вокруг наружных контуров гидатиды монофиламентной нитью 2/0; концы нити проводят в турникет (рис. 142 А).

Следующим техническим приемом является выполнение еще одного кисетного шва, уже меньшего размера, вокруг места предполагаемого вскрытия стенки гидатиды монофиламентной нитью 3/0 (рис. 142 Б). Основное назначение этого

шва – профилактика истечения содержимого кисты, что может вызвать обсеменение паразитом окружающих тканей. С этой же целью область вмешательства ограничивают салфетками.

Далее производят разрез линейной или крестообразной формы в месте произведенной ранее пункции размером, достаточным для установки в полость кисты наконечника вакуум-аспиратора. Всегда предпочтение следует отдавать наконечникам большого диаметра (рис. 142 В). При этом возможно удаление не только жидкого содержимого кисты, но и фрагментов хитиновой оболочки (рис. 142 Г).

После прекращения поступления отделяемого наконечник извлекают, пинцетами производят расширение разреза в продольном направлении (если киста имеет овальную форму) или, с учетом анатомического расположения кисты, в направлении наименьшей травматизации структур сердца. Затем фрагментарно извлекают пинцетом остатки хитиновой оболочки.

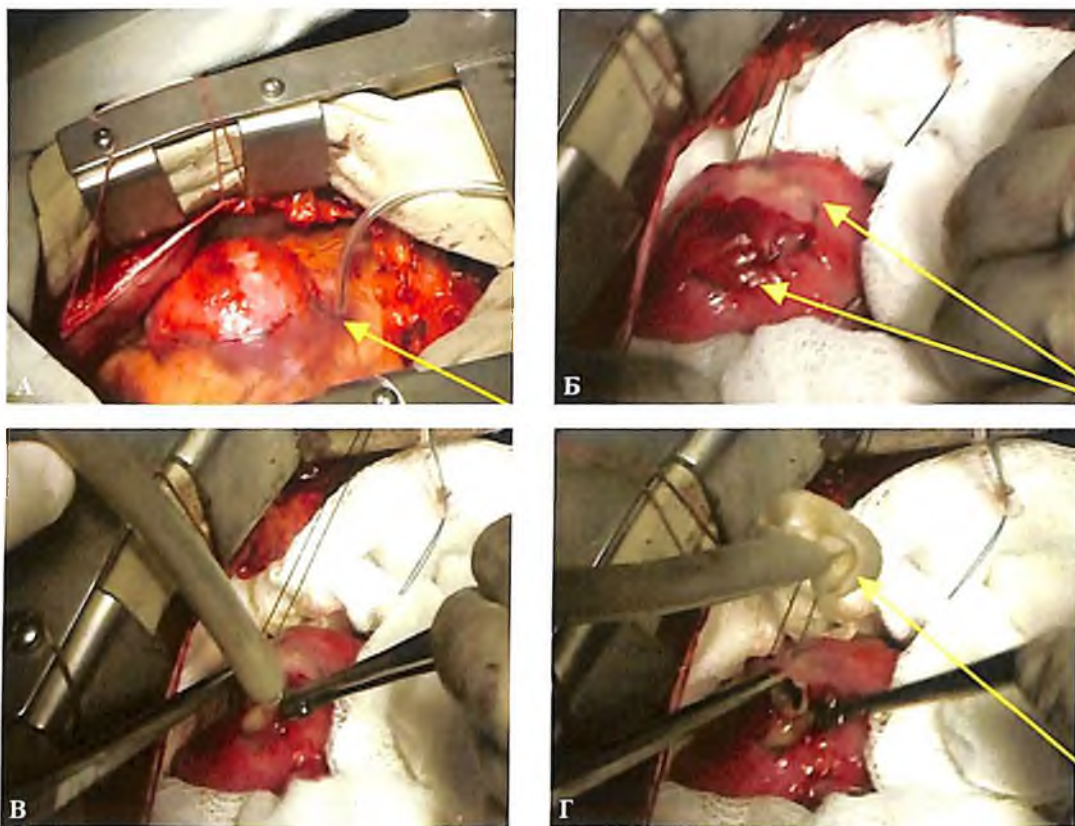


Рис. 142. Эхинококкоз сердца и легких. Операция: эхинококкэктомия из сердца и легкого. Этапы вмешательства: А – кистетный шов вокруг эхинококковой кисты правого желудочка (обозначен стрелкой); Б – дополнительный кистетный шов вокруг места вскрытия эхинококковой кисты (обозначен стрелками), киста изолирована от окружающих тканей салфетками; В – ликвидация содержимого кисты вакуум-аспиратором; в просвете наконечника вакуум-аспиратора – фрагменты хитиновой оболочки; Г – ликвидация наконечником вакуум-аспиратора фрагмента хитиновой оболочки кисты (обозначен стрелкой).

После завершения антипаразитарной обработки резидуальную полость ушивают наглухо.

При расположении паразитарной кисты в области нижней трети межжелудочковой перегородки и верхушки левого желудочка ее удаление также возможно без ИК (рис. 143).

При внутрисердечном расположении кист, не имеющих сообщения с наружной поверхностью сердца, их удаление возможно только в условиях ИК. АИК подключают по схеме «восходящая аорта – полые вены», однако, с учетом особенностей расположения гидатид в сердце, возможны и другие варианты, включая подключение через бедренные сосуды. Перед канюляцией правого предсердия целесообразно провести пальцевую ревизию через ушко – для исключения возможности перфорации стенки кисты венозной канюлей.



Рис. 143. Эхинококкоз с поражением сердца, легких, головного мозга. Этап вмешательства: закрытая эхинококкэктомия из нижней трети МЖП без ИК.

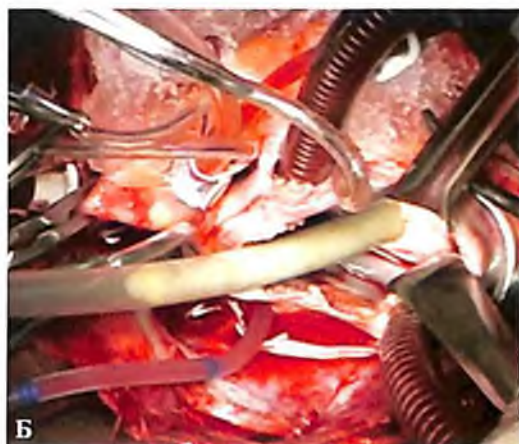
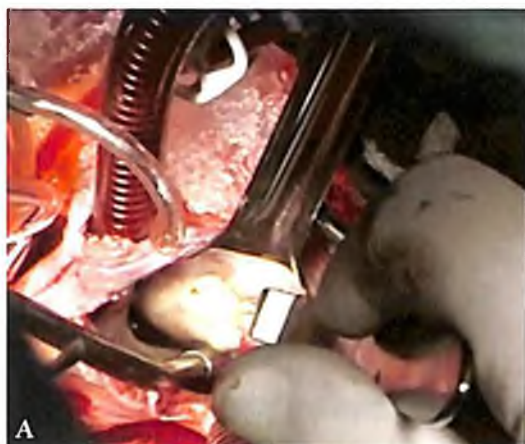


Рис. 144. Эхинококкоз сердца. Операция: закрытая эхинококкэктомия из межпредсердной перегородки в условиях ИК. Этапы вмешательства: А – рассечение межпредсердной перегородки в проекции эхинококковой кисты; Б – вакуум-аспирация содержимого паразитарной кисты; В – ушивание остаточной полости.

В целом, техника ликвидации паразитарной кисты, расположенной внутрисердечно, не отличается от описанной выше при удалении кист, пролабирующих на поверхность сердца. Просвет гидатиды вскрывают крестообразным разрезом в месте наибольшего пролабирования на поверхность эндокарда (рис. 144).

После ликвидации жидкого содержимого вакуум-аспиратором с наконечником крупного диаметра (не следует использовать для этого аспиратор, подсоединенный к АИК!) разрез продлевают, удаляют фрагменты хитиновой оболочки и проводят антипаразитарную обработку гермицидами контактного действия. Остаточную полость ушивают наглухо любым способом, аналогичным используемым для ушивания соответствующей структуры сердца, например, межпредсердной или межжелудочковой перегородки.

Во многом схожую хирургическую технику эхинококкэктомии применяют наши коллеги из Узбекистана. Для профилактики диссеминации процесса операционное поле вокруг кисты обкладывают марлевыми салфетками, смоченными 30% раствором NaCl. Пунктируют кисту, аспирируют ее содержимое. В области предполагаемой цистотомии накладывают два шва-держалки и, слегка приподняв последние, выполняют цистотомию, удаляют хитиновую оболочку с дочерними пузырями. Остаточную полость обрабатывают 5% раствором йода, 70% раствором спирта и 30% гипертоническим раствором NaCl. Операцию заканчивают ликвидацией образовавшейся остаточной полости и ушиванием цистотомного разреза по методике D. Cooley, стремясь при этом к укреплению истонченной в месте расположения кисты стенки миокарда путем максимально возможного сближения противоположных стенок остаточной полости с учетом анатомии прохождения коронарных сосудов. По окончании этого этапа промывают полость сердца и перикарда антигельминтными препаратами (рис. 145).

Перед ушиванием резидуальной полости следует выполнить еще один важный обязательный этап операции – обработку ложа кисты гермицидом контактного действия. С этой целью после удаления хитиновой оболочки следует, по возможности, обеспечить такую экспозицию сердца, чтобы ранее выполненный разрез являлся самой верхней частью резидуальной полости, для обеспечения естественной преграды вытеканию контактного гермицида за ее пределы. Разумеется, этот прием удастся выполнить далеко не всегда, особенно при расположении кисты на задней поверхности сердца вблизи от предсердножелудочковой борозды или легочных вен; иногда сердце настолько плотно фиксировано сращениями, что любые попытки изменить его положение сопровождаются гемодинамическими нарушениями или выраженной кровоточивостью тканей при их препарировании. Техника противопаразитарной обработки достаточно проста, однако требует скрупулезного и педантичного соблюдения ее проведения. Остаточную полость несколько раз промывают гипертоническим раствором хлорида натрия, после чего заливают в нее концентрированный (80–86%) раствор глицерина (рис. 146 А). При этом наконечник вакуум-аспиратора располагают в верхней точке раны, препятствуя проникновению гермицида за пределы полости кисты. Экспозиция при солитарных кистах составляет 7–10 мин, при множественных гидатидях может быть вынужденно ограничена пятью минутами для каждой из них. С целью увеличения продолжи-

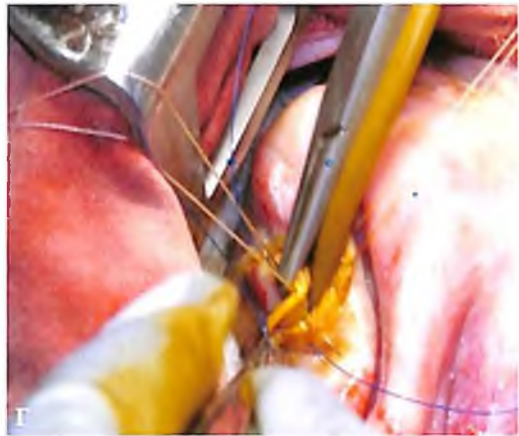
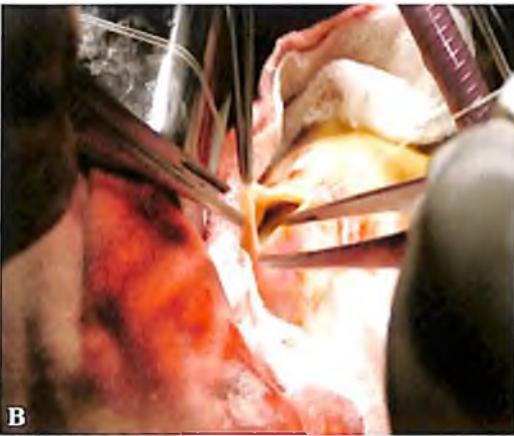
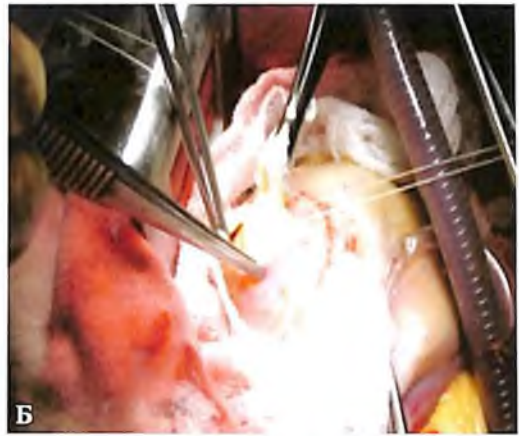
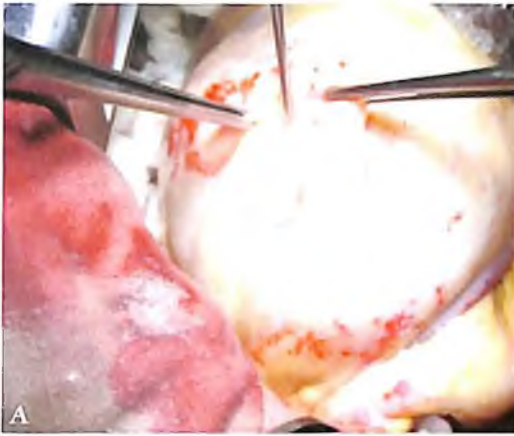


Рис. 145. Эхинококкоз сердца. Этапы операции: **А** – пункция кисты левого желудочка больших размеров в проекции наибольшей деформации контуров, эвакуация содержимого кисты; **Б** – удаление хитиновой оболочки кисты; **В** – ревизия остаточной полости; **Г** – обработка остаточной полости гермицидом контактного действия.

тельности действия глицерина антипаразитарная обработка нескольких кист может производиться одновременно, однако это возможно только при условии расположения кист на одной поверхности сердца.

В тех ситуациях, когда в силу анатомического расположения кисты (например, на задней поверхности сердца в области легочных вен), невозможности вскрытия ее просвета в верхней точке или в иных ситуациях, при которых заполнение всего объема кисты контактным гермицидом представляется проблематичным, мы использовали смоченные глицерином салфетки, которыми туго тампонируем остаточную полость (рис. 146 Б) или обрабатывали полость тупферами, сочетая химическое и механическое воздействие на ее стенки (рис. 146 В).

Противопаразитарная обработка гидатид, расположенных в сердце, имеет ряд специфических особенностей. В отличие от вмешательств по поводу эхинококкоза других локализаций, где временной фактор, хотя и имеет большое значение, однако не является ключевым, выполнение операции на сердце, особенно в условиях ИК, ограничено достаточно жесткими временными рамками. Поэтому гер-



Рис. 146. Обработка полости кисты гермицидом контактного действия: **А** – заливание раствора в полость кисты; **Б** – тампонирувание полости кисты салфеткой, смоченной гермицидом контактного действия; **В** – обработка полости кисты тунфером.

мицид должен быть не только эффективным и малотоксичным, но и быстродействующим.

Как показали проведенные ранее экспериментальные и клинические исследования (О.Б.Милонов с соавт., 1985, 1990; Ф.П.Коваленко, 1998; Г.Х.Мусаев, 2000; Н.И.Тумольская, 2003), наиболее выраженный антипаразитарный эффект в отношении протосколексов имеют раствор глицерина (особенно высококонцентрированный), а также 30% раствор хлорида натрия. Гибель протосколексов наступает уже через 0,5–3 мин после начала обработки. Однако воздействие гипертонического раствора NaCl на ацефалоцисты эхинококка значительно менее выражено и начинает проявляться только через 4–7 мин от начала обработки, в то время как ацефалоцисты могут сохранять жизнеспособность в течение более продолжительного времени – до 30 мин. К тому же, использование 30% раствора хлорида натрия сопряжено с возможностью разбавления его тканевой жидкостью до неэффективной концентрации, а 80–100% раствор глицерина сохраняет высокую активность даже при значительном дальнейшем разведении в отношении всех типов зародышевых элементов эхинококка (не только протосколексов, но и ацефалоцист, в первую очередь, ответственных за рецидив заболевания), обладая при этом сравнительно невысокой токсичностью. Поэтому в качестве гермицида

контактного действия для противопаразитарной обработки полостей кист предпочтителен именно глицерин.

После антипаразитарной обработки полости кисты целесообразно повторное проведение срочной микроскопии аспирированного гермицида – для контроля эффективности его воздействия на зародышевые элементы гельминта.

В ряде клинических ситуаций, перед завершением основного этапа вмешательства по поводу эхинококкоза сердца предстоит решить, как следует поступить в отношении остаточной полости.

Ж.К.Митрев с соавт. (2005) после удаления кисты устраняют ложе паразита путем наложения многорядных циркулярно-гофрирующих швов, начиная со дна образовавшегося воронкообразного дефекта в толще миокарда желудочков. Аналогичным образом действуют и некоторые другие авторы (С.М.Аdnan et al., 2006; S.S.Kabbani et al., 2007), имеющие достаточный опыт хирургического лечения эхинококкоза сердца. Другие после эхинококкэктомии заполняют остаточную полость фрагментами аутоперикарда или выполняют пластику синтетическим материалом (З.З.Абдурахимов с соавт., 2008; А.Мolavipour A. et al., 2010).

М.Карпан с соавт. (2001), наряду с выполнением вмешательства по закрытому способу с наложением множественных кисетных швов для редукции остаточной полости (4 пациента), у двух больных использовали частичное удаление стенки гидатиды с целью объединения полости кисты с полостью сердца, а у одного – выполнили перикистэктомии из стенки левого желудочка с замещением дефекта его стенки синтетической заплатой. Аналогичным образом поступили А.А.Волouгiан с соавт. (1998), полностью удалив межпредсердную перегородку, содержащую эхинококковую кисту, и выполнив ее пластику дакроновой заплатой.

Имеются немногочисленные публикации о применении тампонирования резидуальной полости пряжкой большого сальника при некоторых локализациях кист, например, на заднедиафрагмальной поверхности сердца (Р.С.Аминов с соавт., 2007). Следует отметить, что для ее выполнения необходима лапаротомия/диафрагмотомия с целью мобилизации пряжки сальника, т.е. вскрытие дополнительной полости организма.

Наконец, С.Л.Вигинсiogлу с соавт. (2003) не предпринимают никаких действий в отношении остаточной полости, предпочитая оставлять последнюю открытой – «в том виде, в каком она оказывается после удаления хитиновой оболочки кисты». Как сообщают авторы, при таком способе завершения вмешательства осложнений в раннем послеоперационном периоде ими не отмечено, и только одна пациентка из 10 оперированных была подвергнута повторному вмешательству через 68 мес по поводу рецидива эхинококкоза.

В этой связи, имеет смысл изложить следующие соображения, касающиеся особенностей паразитирования эхинококка в сердце. В отличие от паразитарных кист, локализующихся в паренхиматозных органах, которые имеют выраженный соединительнотканый каркас и, соответственно, условия для поддержания формы полости, образующейся после ликвидации кисты, давление кисты на окружающий миокард приводит к истончению стенки сердца (за исключением внутрисердечного расположения). Поэтому есть основания считать, что резидуальная полость, оставшаяся после ликвидации паразитарной кисты, может быть

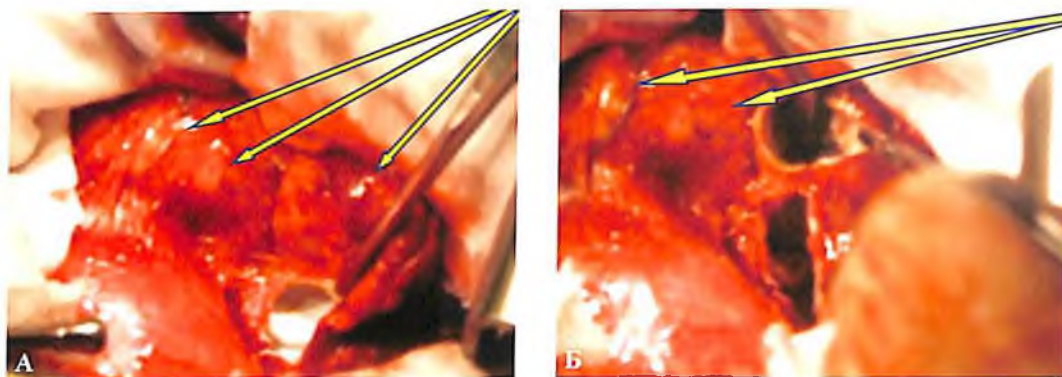


Рис. 147. Последовательная ликвидация эхинококковых кист сердца. Стрелками обозначены еще не вскрытые гидатиды.

ушита наглухо. Фактически, это приведет к нормализации нарушенной анатомии сердца. Однако, учитывая риск повреждения жизненно важных структур сердца, вовлеченных в процесс или непосредственно прилежащих к стенкам остаточной полости – коронарных артерий, проводящих путей, клапанных структур, формирование шва требует экономного захвата тканей и деликатного обращения. Непременным условием является герметизм шва – в этом случае стенки полости быстро слипнутся, и в дальнейшем сформируется рубец. Ликвидация остаточных полостей может стать реальной проблемой при достаточно обширных их размерах и множественном характере (рис. 147). При тесном расположении кист одновременная их ликвидация может привести к грубой деформации тканей, натяжению тканей в области шва и другим нежелательным последствиям. Поэтому предпочтительной представляется ликвидация каждой остаточной полости по отдельности.

Несмотря на принципиальную возможность проведения консервативной терапии перикардальных кист, в литературе имеются описания летальных исходов при разрыве изолированных кист перикарда. Показанием к оперативному вмешательству являются следующие факторы:

невозможность исключить вовлечение в паразитарный процесс сердца; значительные размеры кисты, особенно при компрессии структур сердца; угроза развития осложнений.

Оперативное вмешательство у одного из наших пациентов не представляло значительных трудностей с технической точки зрения. После выполнения левосторонней переднебоковой торакотомии, киста, располагавшаяся спереди от диафрагмального нерва (рис. 148), была иссечена вместе с перикардом в пределах здоровых тканей.



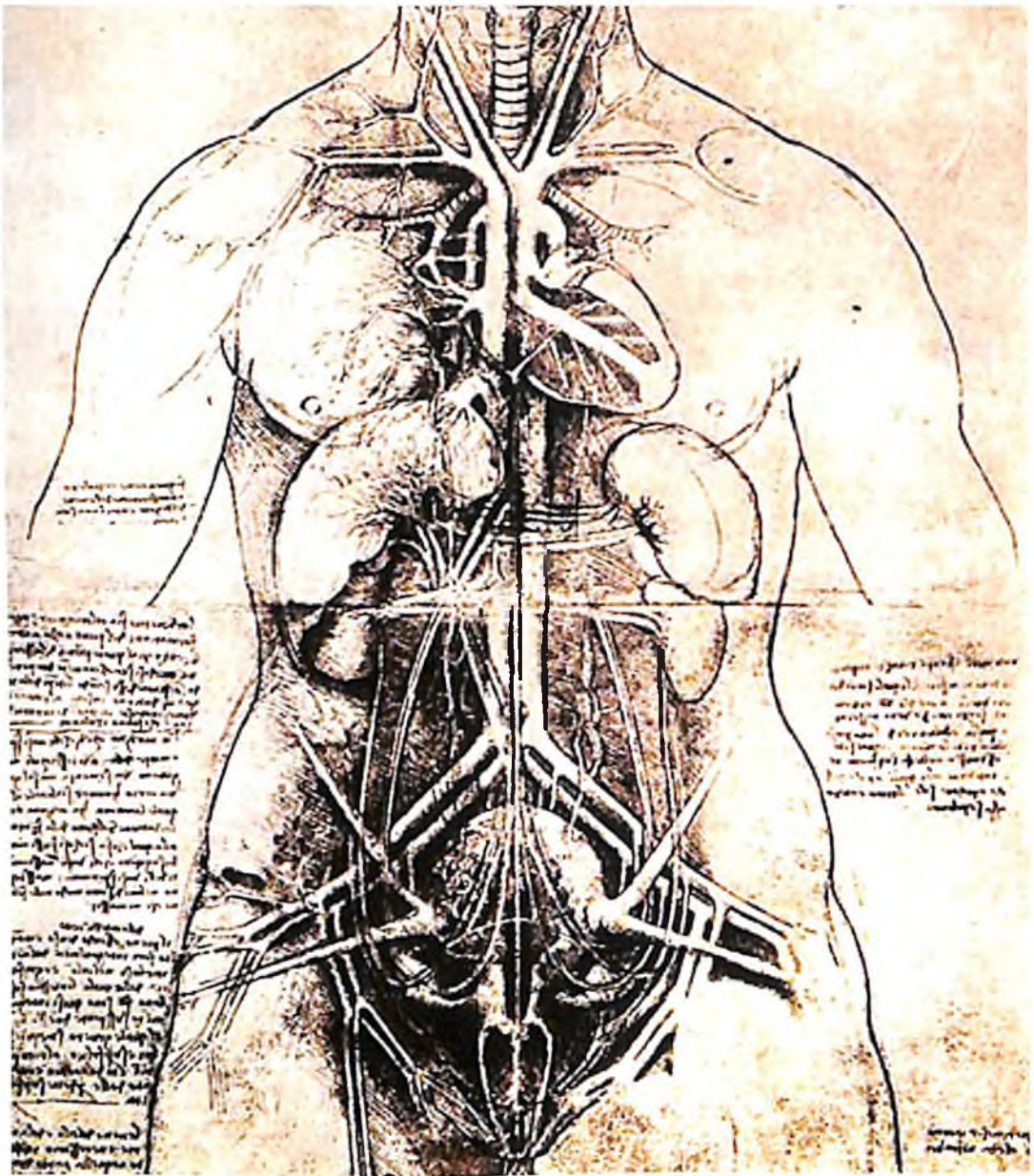
Рис. 148. Больной X., 21 год. Эхинококковая киста перикарда (указана стрелкой). Операция: эхинококкэктомия паразитарной кисты перикарда.

У другого нашего пациента имел место выраженный адгезивный перикардит с развитием массивных сращений между перикардом и левыми отделами сердца, вероятно, связанный с предшествовавшим прорывом кисты в полость перикарда (рис. 149); разделение сращений сопровождалось значительными нарушениями гемодинамики.

В третьем наблюдении эхинококковых кист было настолько много, что они практически не поддавались количественному учету (см. рис. 45 В. Г. Д на стр. 67); их суммарный объем составил 1700 мл.



Рис. 149. Больной В., 23 года. Диагноз: эхинококкоз, дренировавшаяся паразитарная киста перикарда. Операция: эхинококкэктомия.



Леонардо да Винчи. Туловище женщины. Из анатомических записных книжек. Амброзианская библиотека, Милан.

В эпоху возрождения в Европе пышным цветом расцветали науки и музы. Гремела слава Леонардо да Винчи (Leonardo di ser Piero da Vinci, 1452–1519) – великого итальянского художника и ученого. Леонардо называли чародеем, служителем дьявола, итальянским Фаустом и божественным духом. Главной его заслугой как анатома является изображение скелета, отдельных органов и частей человеческого тела. В течение своей жизни Леонардо сделал тысячи заметок и рисунков, посвященных анатомии, но не публиковал свои работы. На рубеже 18–19-го вв. значительное число рукописей было впервые опубликовано Амброзианской библиотекой (Милан). Все записи в дневниках Леонардо сделаны в зеркальном изображении левой рукой справа налево. В 1516 г. Леонардо принял приглашение французского короля Франциска I занять пост первого королевского художника, инженера и архитектора и поселился в замке Кло-Люсе неподалеку от королевского дворца Амбуаз на Луаре в сердце Франции. Там он и скончался в возрасте 67 лет.



ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ СОЧЕТАННОГО ПОРАЖЕНИЯ НЕСКОЛЬКИХ ОРГАНОВ ПРИ ЭХИНОКОККОЗЕ



Нередко больные эхинококкозом поступают с сочетанным поражением различных органов, чаще всего – печени и легких. При двустороннем поражении легких и печени наиболее часто применяют оперативное лечение в 2–3 этапа, поочередно удаляя кисты из печени и обонх легких. Однако в последние годы отмечается тенденция к выполнению одномоментных операций, когда из одного или разных доступов удаляются кисты из легких и печени во время одного оперативного вмешательства. Так, большинство хирургов выполняют одноэтапную эхинококкэктомню из правого легкого и печени, если к эхинококковой кисте можно подойти путем торакотомии с диафрагмотомией. Мы считаем, что одномоментная эхинококкэктомия при сочетанном поражении печени и легких оправдана, но требует индивидуального подхода. Тем не менее, следует отметить, что большинство хирургов являются сторонниками двухэтапных операций (за исключением случаев эхинококкоза правого легкого), а вмешательство на печени выполняют в срок от 15 сут до 3 мес.

Учитывая, что вмешательство в любом случае связано с искусственной вентиляцией легких, выбор тактики лечения, во многом, находится в компетенции торакального хирурга и обусловлен, в первую очередь, состоянием легкого: тем, как пораженный орган ответит на гипервентиляцию, наличием сопутствующей пневмонии, цистобронхиального свища и проч.

Послеоперационные осложнения при сочетанном эхинококкозе печени и легких встречаются значительно чаще, чем при изолированном поражении одного органа, и наблюдаются в 10–60% случаев.

ДИАГНОСТИКА И ТАКТИКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ СОЧЕТАННОГО ЭХИНОКОККОЗА ЛЕГКИХ И ПЕЧЕНИ

Частота поражения различных отделов печени при эхинококкозе неодинакова: в правой доле печени эхинококковые кисты встречаются в 50–80%, в левой доле – в 20–30% наблюдений, в обеих долях одновременно эхинококк находят у 20–25%

больных. Эхинококковые кисты печени чаще бывают одиночными, поражение множественными кистами встречается не более чем в 30% случаев. Второе место по частоте поражения занимают легкие (30–40%), несколько чаще – правое легкое. При одновременном попадании в организм большого количества онкосфер возможна множественная инвазия одновременно в несколько органов. Развитие паразитарных кист более чем в одном органе принято называть «сочетанными» формами эхинококкоза. Употребляемое некоторыми авторами в этих случаях наименование «диссеминированный» эхинококкоз включает в себя, прежде всего, вторичные формы множественного эхинококкоза. Первичные кисты чаще располагаются в двух органах (или больше) в различном сочетании: одновременно в печени и легком, в обоих легких, в печени и селезенке и др.

По данным Б.В.Петровского (1985), сочетанные поражения эхинококкозом имели место у 4% пациентов; В.В.Вахидов и Э.С.Исламбеков (1972) сообщают, что сочетанные поражения встречаются в 10% случаев; по данным других авторов – в 9–18% случаев. Сочетанные формы первичного эхинококкоза свидетельствуют об одномоментной или продолжительной массивной инвазии онкосферами. О том, внедрились ли онкосферы одномоментно, в близких или отдаленных сроках, можно судить в большей степени по размеру и состоянию кист, учитывая условия, имеющиеся в различных органах для их развития.

Вопрос о тактике лечения, выборе характера и последовательности операций при сочетании поражений эхинококкозом дискутируется в течение полувека. Так, В.В.Вахидов и Э.С.Исламбеков в монографии «Эхинококкоз легких» еще в 1972 г. описывали три случая сочетанного поражения правого легкого и печени; у двух пациентов успешно выполнили одномоментную эхинококкэктомии из правого легкого и печени из торакотомного доступа. В 1977 г. М.А.Трофимов и Л.Е.Колешко сообщили об одномоментном вмешательстве по поводу сочетанного эхинококкоза; авторы успешно выполнили краевую резекцию нижней доли правого легкого и правостороннюю гемигепатэктомию через торакофренолапаратомный доступ. В 1978 г. С.Пяк и П.Халматов сообщили о трех случаях сочетанного эхинококкоза легких и печени; авторы в двух случаях выполнили поэтапные эхинококкэктомии, в одном случае – одномоментную эхинококкэктомии через торакотомный доступ с диафрагмотомией (с учетом гигантских размеров эхинококковой кисты легкого применили способ А.А.Вишневого). Мнения о возможности выполнения одномоментной эхинококкэктомии всех кист придерживался и Б.В.Петровский (1985). Подчеркивается, что оптимальным является вмешательство из одного оперативного доступа, однако и необходимость в двух разрезах нельзя считать противопоказанием к одномоментному удалению двух (или более) кист, расположенных в различных органах, например одноэтапную эхинококкэктомии из обоих легких или эхинококкэктомии из правого легкого и диафрагмальной поверхности печени. При этом Б.В.Петровский обращает внимание на то, что при одномоментных вмешательствах падает психика больного, который однократно переживает напряжение предстоящей операции и, кроме того, значительно экономятся материальные средства.

А.П.Доценко и соавторы установили, что темп роста оставшейся эхинококковой кисты, особенно у детей с сочетанным эхинококкозом легких и печени, после

поэтапной операции значительно ускоряется. В соответствии с этим, многие авторы считают целесообразным производить одномоментные операции, начиная оперативное вмешательство с легочной локализации в связи с угрозой раннего развития осложнений со стороны эхинококковых кист легкого.

В последнее время сторонников одномоментных эхинококкэктомий становится все больше, но вопросы доступа при таких операциях остаются спорными. Ш.И.Каримов, В.С.Помелов, Н.Ф.Кротов, С.Р.Рахимов, Р.Ю.Омиров и др. авторы считают наилучшим доступом, позволяющим одновременно выполнить адекватную операцию на печени и правом легком, торакофренолапаротомию справа по VII–VIII межреберью.

Ю.С.Гилевич, В.И.Пишня, С.А.Воропов, Р.П.Аскерханов, Д.С.Сексенбаев, Э.С.Исламбеков и др. воздерживаются от торакофренолапаротомии в связи с травматичностью оперативного доступа. Они выполняют торакотомию в VII–VIII межреберье с последующей диафрагмотомией, либо операцию производят через торакотомию и верхнесреднюю лапаротомию.

И.Р.Рустамов с соавт. (1985) предлагают двухэтапные операции. Вмешательства выполняют сначала на легком, затем на печени. Большинство авторов считают, что последовательность операции на легких или печени при их сочетанном поражении следует решать индивидуально, в зависимости от величины и локализации кист, их количества и осложнений. При наличии какого-либо осложнения со стороны кисты операцию следует вначале выполнять на том органе, где наступило осложнение. Сдержанное отношение к одномоментной эхинококкэктомии, прежде всего, связано с травматичностью указанных оперативных доступов и опасностью возникновения нарушения дыхания в послеоперационном периоде. Вместе с тем, одномоментные эхинококкэктомии имеют несомненные преимущества, значительно сокращая период нетрудоспособности и реабилитации больных.

Хирургическая тактика и выбор последовательности операции на легком или печени должны решаться строго индивидуально, в зависимости от конкретных обстоятельств. Наряду с этим, данные литературы, приведенные выше, свидетельствуют о большой разноречивости в выборе оперативных способов, используемых для этой цели, хотя результаты и техническая сложность их далеко не равноценны.

В последние два десятилетия широко и повсеместно развивается видеоэндоскопическая хирургия – перспективное направление современной клинической медицины. Особый интерес вызывает применение этой технологии при сочетанном эхинококкозе легких и печени. Миниминвазивная хирургия позволяет существенно снизить травматичность операций и уменьшить частоту и тяжесть осложнений. Это чрезвычайно актуально в хирургии эхинококкоза легких, где особенно проявляется недостаток традиционной хирургии – несоответствие между травматичностью доступа и минимальным вмешательством на самом легком. Внедрение видеоторакоскопии позволяет проводить эхинококкэктомию из легких через минимальный, но достаточный разрез грудной стенки – миниторакотомию. Преимуществом этого метода является малая травматичность, уменьшение послеоперационных осложнений и сроков пребывания больного в стационаре.

В отделении хирургии легких и средостения РСЦХ им. В.Вахидова за период с 1975 по 2010 гг. был пролечен 451 больной с сочетанным эхинококкозом легких и печени, что составило 15% от общего числа более чем 3 тысяч больных. У 34% пациентов наблюдали осложненное течение заболевания, из них у 28% – со стороны легких, у 6% – со стороны печени. Среди осложненных форм заболевания у 53% отмечен прорыв эхинококковой кисты в бронх, у 2% – в полость плевры; нагноение кисты в легком – у 14%, в печени – у 11% пациентов. 93% больных были оперированы, практически у всех из них операции носили органосохраняющий характер. Произведено 402 (80%) поэтапных и 101 (20%) одномоментных эхинококкэктомий.

В последнее время мы предпочитаем исключительно боковую торакотомию и верхнесрединную лапаротомию, благодаря чему имеется возможность свободных манипуляций и в грудной, и в брюшной полости даже при множественных поражениях, а также при сочетании паразитарных кист печени и левого легкого.

Для определения очередности поэтапной эхинококкэктомии мы пользовались следующими критериями:

- размеры и локализация эхинококковых кист;
- наличие или отсутствие осложнений со стороны кист.

Первоначально операцию выполняли на органе, где киста имела наибольшие размеры, а при наличии осложнений – первым этапом вмешательство выполняли на том органе, где киста была осложненной. При одномоментных операциях использовали различные доступы: переднебоковые доступы с диафрагмотомией – в 14 (13%) случаев, переход к лапаротомии – в одном случае; во всех остальных случаях оперировали через отдельную боковую торакотомию и верхнесрединную лапаротомию. В 5 (4,6%) случаях одномоментные эхинококкэктомии выполняли с помощью эндовидеотехники. Приводим клиническое наблюдение.

Больная А., 7 лет, поступила в клинику 04.01.2011 в плановом порядке с жалобами на кашель приступообразного характера со скудной слизистой мокротой, периодическое повышение температуры тела до 39°C, отсутствие аппетита, общую слабость. Общее состояние относительно удовлетворительное. В результате обследования поставлен диагноз: сочетанный эхинококкоз нижней доли левого легкого и печени. На МСКТ грудной клетки КТ-картина полостного образования левого легкого (эхинококковая киста) и эхинококковой кисты левой доли печени (рис. 150).

05.01.2001 произведена операция: одномоментная, последовательная эхинококкэктомия из левого легкого и печени (рис. 151). Послеоперационное течение гладкое. При контрольной рентгеноскопии грудной клетки: легкие расправлены, синусы свободные. На УЗИ брюшной полости: в IV сегменте печени отмечается сухая остаточная полость размерами 1,5 × 1,3 см. Выписана в удовлетворительном состоянии, назначена химиотерапия албендазолом по схеме.

Показанием к выполнению одномоментных эхинококкэктомий являлись:

- эхинококковые кисты легкого и печени больших размеров с угрозой их прорыва во время операции или в раннем послеоперационном периоде;
- эхинококковые кисты легкого и поддиафрагмальной поверхности печени.

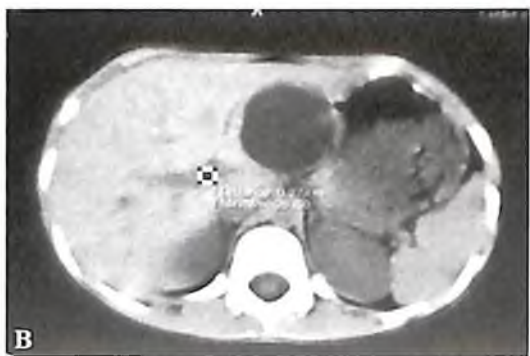
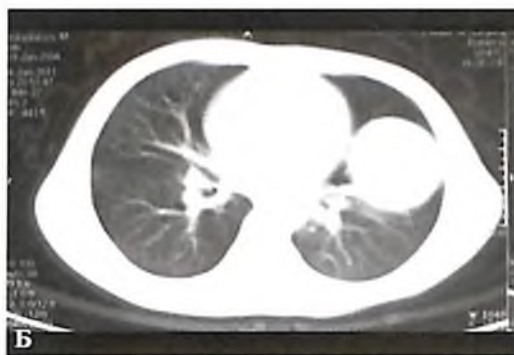


Рис. 150. Больная А. А – рентгенограмма грудной клетки; Б – МСКТ грудной клетки; В – МСКТ печени. Объяснения в тексте.



Рис. 151. Больная А. Этапы операции. Объяснения в тексте.

Противопоказаниями к одномоментной эхинококкэктомии из легкого и печени являлись:

– множественное распространенное поражение эхинококковым легкого или печени с вовлечением более 50% паренхимы органа, не предполагающее радикальной цистэктомии;

– наличие эхинококковых кист малого размера, расположенных в толще ткани легкого или печени;

– ранее перенесенные операции со стороны легкого и печени;

– наличие тяжелых сопутствующих заболеваний;

– состояние пациента, не позволяющее выполнять хирургическое вмешательство.

Суммируя изложенное, можно заключить, что определение вида одномоментной операции требует индивидуального подхода. Характер операции зависит от локализации и количества кист, состояния окружающих тканей, функциональных показателей и возраста больного.

При расположении эхинококковых кист в нижней доле правого легкого и в VII–VIII сегментах печени у 21 больного предпочтение было отдано одномоментным эхинококкэктомиям через торакотомный доступ с последующей диафрагмотомией. Приводим выписку из истории болезни пациентки с сочетанным эхинококкозом нижней доли правого легкого и правой доли печени VII–VIII сегментов, оперированной одномоментно через торакотомный доступ с последующей диафрагмотомией.

Больная Н., 39 лет, поступила 08.09.1999 с жалобами на чувство нехватки воздуха при физической нагрузке, общую слабость, быструю утомляемость, похудание на 10 кг, потливость. За 3 мес до поступления обратилась в поликлинику по месту жительства по поводу вышеуказанных жалоб, при рентгенографии грудной клетки выявлен эхинококкоз нижней доли правого легкого. В 1994 г. оперирована в областной больнице по поводу эхинококкоза печени и селезенки. Была выполнена эхинококкэктомия из печени и спленэктомия. У матери и брата также выявлена эхинококковая болезнь. При рентгенологическом исследовании: справа в проекции нижней доли определяется большая тень овальной формы, однородная, с четкими наружными контурами (рис. 152 А). На рентгенограмме в боковой проекции (рис. 152 Б) образование размером 10,5 × 13,0 см располагается кзади. Остальные легочные поля без свежих очаговых и инфильтративных теней. Корни легких структурны, плевральные синусы свободны. При УЗИ печени (рис. 152 В): в правой доле печени по задней диафрагмальной поверхности визуализируется полостное образование размером 8,0 × 7,3 см.

При исследовании крови обнаружено повышение эозинофилов до 7%. СОЭ – 20 мм/ч. Диагноз: сочетанный эхинококкоз нижней доли правого легкого и рецидив эхинококкоза правой доли печени. Состояние после эхинококкэктомии из печени и спленэктомии.

13.09.1999 произведена одномоментная эхинококкэктомия из нижней доли правого легкого и печени через торакотомный доступ с последующей диафрагмотомией. Послеоперационный период протекал гладко. 28.09.1999 выписана под амбулаторное наблюдение в удовлетворительном состоянии. При контрольном обследовании через 1 год данных за рецидив заболевания нет.

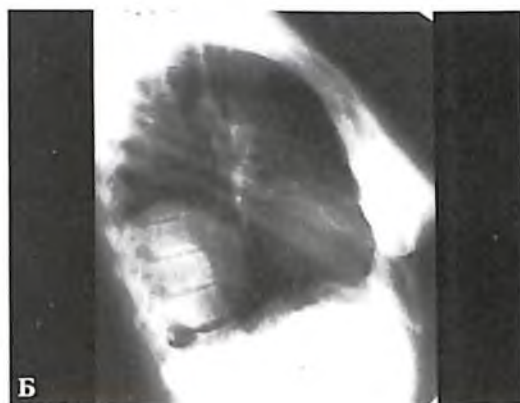
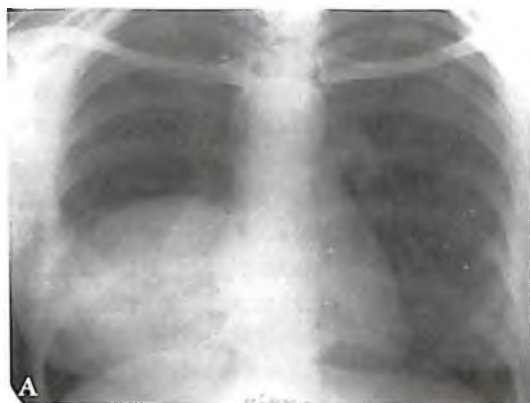


Рис. 152. Больная Н. А – обзорная рентгенограмма; Б – рентгенограмма, правая боковая проекция; В – УЗИ печени. Объяснения в тексте.

Показанием к выполнению одномоментных эхинококкэктомий с применением эндовизуальной техники являлись единичные, поверхностно расположенные несложные эхинококковые кисты легкого и печени размерами от 3 до 10 см.

Противопоказаниями к выполнению одномоментных операций с применением эндовизуальной техники являлись:

- ранее перенесенные операции на легких или печени;
- расположенные в толще ткани эхинококковые кисты легкого или печени;
- множественное поражение эхинококкозом легкого или печени.

Приводим выписку из истории болезни пациента, оперированного одномоментно с применением эндовизуальной техники.

Больной П., 25 лет, поступил в отделение 06.09.2000. Жалоб при поступлении не предъявляет. Заболевание выявлено за месяц до поступления при прохождении профилактической флюорографии. При рентгенологическом исследовании справа в нижнем легочном поле на уровне VII–VIII ребер определяется плотная тень 8-образной формы с четкими контурами. Остальные легочные поля без свежих очаговых и инфильтративных теней. При УЗИ печени (рис. 153): по переднелатеральной поверхности правой доли печени в проекции V сегмента визуализируется полостное образование размерами 4,6 × 4,2 см. В анализах крови и мочи патологических изменений не найдено. Диагноз: сочетанный эхинококкоз нижней доли правого легкого и правой доли печени.

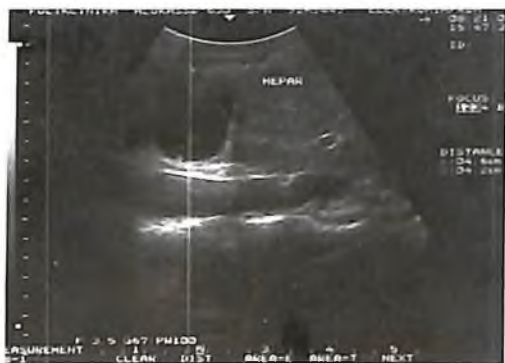


Рис. 153. Больной П. УЗИ печени до операции. Объяснения в тексте.

Миниторакотомия длиной 5 см в VI межреберье. Выявлена эхинококковая киста размерами 6,0 × 4,0 × 4,0 см в проекции X сегмента. Пункцией кисты аспирировано 70 мл прозрачной бесцветной эхинококковой жидкости. По ходу пункционной иглы выполнена пневмотомия. Удалена хитиновая оболочка. Ложе паразита ликвидировано по Боброву-Спасокукоцкому. Дренажирование плевральной полости через нижний торакопорт. Послойное ушивание послеоперационной раны. Больной переложен на спину. В параумбиликальной точке наложен пневмоперитонеум, в этой же точке введен троакар с лапароскопом. При ревизии в V сегменте печени по нижней поверхности выявлена эхинококковая киста размерами 6,0 × 4,0 см. В эпигастральной точке введен 11 мм троакар. Брюшная полость отграничена марлевыми салфетками. При пункции кисты аспирировано 50 мл прозрачной бесцветной эхинококковой жидкости. В полость кисты введен гермицид контактного действия на 7–8 мин. Вскрыта фиброзная капсула, удалена хитиновая оболочка. Ложе обработано гермицидом. Иссечены свободные края фиброзной капсулы. Желчных свищей нет. Произведена абдоминализация. Дренажирование подпеченочного пространства.

Послеоперационный период протекал гладко. Из дренажной трубки поступило 200 мл серозно-геморрагической жидкости в течение первых суток после операции, легкое расправилось полностью (рис. 154 А). Дренажная трубка из плевраль-

11.09.2000 произведена одномоментная эхинококкэктомия из нижней доли правого легкого и печени с применением миниинвазивной технологии. Операция: в положении больного на левом боку в V межреберье по передней подмышечной линии выполнена пункция правой плевральной полости, наложен искусственный пневмоторакс. В плевральную полость введен троакар через эту же точку и торакоскоп. При ревизии установлено, что эхинококковая киста расположена в толще легочной ткани. Ми-



Рис. 154. Больной П. А – рентгенограмма органов грудной клетки в прямой проекции после операции; Б – УЗИ печени после операции. Объяснения в тексте.

ной полости удалена. Показатели крови и мочи нормализовались. При контрольном УЗИ печени на 3, 7 и 10-е сутки остаточная полость в печени в динамике уменьшилась (рис. 154 Б). Поступление жидкости полностью прекратилось на 7-е сутки. Дренаж удален на 9-е сутки после предварительного УЗИ печени. Выписан в удовлетворительном состоянии для дальнейшего амбулаторного наблюдения.

Больным с сочетанным эхинококкозом легких и печени, у которых эхинококковые кисты печени располагались по нижней поверхности печени или в глубине печеночной паренхимы, одномоментные эхинококкэктомии выполнялись из отдельных доступов: через торакотомию с соответствующей стороны и верхнесрединную лапаротомию. Приводим выписку из истории болезни.

Больной А., 26 лет, поступил в отделение 12.01.2000. За 10 дней до поступления обратился в поликлинику с жалобами на кашель с выделением слизистой мокроты, повышение температуры. При рентгенологическом исследовании (рис. 155 А): справа в VIII–IX сегментах нижней доли – полость с горизонтальным уровнем на дне, 3,5 см в диаметре, с толстыми стенками. Слева от II до IV межреберья определяется овальной формы тень, диаметром 4,5 × 7,0 см, прилежит к корню легкого. Сбоку тень расположена в латеральной части левого легкого. При анализе крови выявлена эозинофилия 9%, увеличение СОЭ до 20 мм/ч. При УЗИ печени: в V сегменте правой доли печени визуализируется полостное образование размерами 6,9 × 4,9 см; за ним – аналогичное образование размерами 3,0 × 2,3 см (рис. 155 Б). Диагноз: сочетанный двусторонний эхинококкоз легких и печени, осложненный прорывом в бронх кисты правого легкого. Учитывая большие размеры кисты в левом легком, решено первым этапом выполнить эхинококкэктомию из левого легкого.

Операция: переднебоковая торакотомия по V межреберью слева. При ревизии – в плевральной полости выпота и спаяк нет. В проекции III сегмента в глубине легочной ткани определяется образование мягкой-эластичной консистенции диаметром 7 см. Пункцией аспирировано до 150 мл прозрачной жидкости. Пневмотомия, удалена хитиновая оболочка. Ложе паразита обработано гермицидом. Ушит один бронхиальный свищ диаметром 0,3 см. Ложе ликвидировано капитонажем по

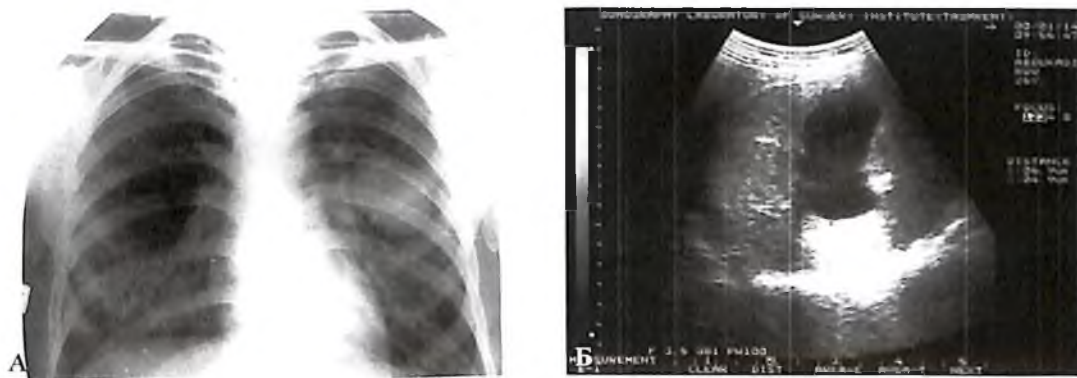


Рис. 155. Больной А. А – рентгенограмма органов грудной клетки в прямой проекции до операции; Б – УЗИ печени до операции. Объяснения в тексте.



Рис. 156. Тот же больной: рентгенограмма органов грудной клетки в прямой проекции после операции.

наж удален на 2-е сутки. Больной выписан на 11-е сутки после операции в удовлетворительном состоянии для дальнейшего амбулаторного наблюдения с рекомендацией явиться через 2 мес на второй этап операции (рис. 156).

Спустя 2 месяца поступил на второй этап хирургического лечения. 24.01.2000 выполнена эхинококкэктомия, капитонаж ложа кисты из правого легкого с применением миниинвазивных технологий и эхинококкэктомия из печени. *Ход операции:* под общим обезболиванием с отдельной интубацией бронхов в положении для боковой торакотомии в V межреберье справа по средней подмышечной линии наложен пневмоторакс. В этой точке в плевральную полость введены троакары и видеоэндоскоп. При ревизии плевральной полости и видимой части легкого киста не выявлена, отмечается спаечный процесс по нижней поверхности легкого. Дополнительно введены еще 2 троакара: один по задней подмышечной линии в VII межреберье, другой – по задней подмышечной в V межреберье. Произведен пневмолиз – киста не определяется. Произведена миниторакотомия по ходу введения в плевральную полость троакаров в V межреберье. При пальпации нижней доли определяется киста в глубине легочной ткани в проекции шестого сегмента. Пневмотомия над кистой, удалена спавшаяся хитиновая оболочка небольших размеров. Ложе обработано гермицидом и ликвидировано по способу Боброва-Спасокукоцкого. Один нижний дренаж в VII межреберье. Послойное ушивание раны. Больной уложен на спину, наложен пневмоперитонеум введением в брюшную полость 2000 мл углекислого газа, в параумбиликальной точке в брюшную полость введен троакар 11 мм с видеоэндоскопом. При ревизии видимой поверхности печени киста не выявлена, дополнительно в брюшную полость введены еще три троакара по боковой поверхности в правом подреберье 11 мм и 6 мм и один – по параректальной линии в эпигастрии. При ревизии выявлена киста на границе VII–VIII сегментов, большей частью расположенная в печени. Киста отграничена салфетками, смоченными гермицидом, и пунктирована; эвакуировано 20 мл прозрачной жидко-

Дельбе. При дальнейшей ревизии в проекции VIII–IX сегментов в глубине легочной ткани обнаружено образование диаметром 3 см. При пункции жидкости не получено. Пневмотомия над образованием. Удалена тусклого цвета хитиновая оболочка. Ложе обработано гермицидом. Ушит один бронхиальный свищ диаметром 0,2 см. Ложе паразита ликвидировано капитонажем. Других патологических образований не найдено. Послойное ушивание послеоперационной раны.

Послеоперационный период протекал гладко. Из дренажной трубки в течение первых суток выделилось до 150 мл серозно-геморрагической жидкости. Легкое расправилось полностью. Дре-

сти; в полость кисты введен гермицид, с экспозицией в течение 5 мин, эхинококковая жидкость полностью эвакуирована. Рассечь фиброзную капсулу и произвести эхинококкэктомии не удалось. Произведена верхнесрединная лапаротомия, фиброзная капсула рассечена на расстоянии 3 см, удалена хитиновая оболочка. Ложке паразита обработано гермицидом. Ложке кисты дренировано. В поддиафрагмальное пространство подведена дренажная трубка. Гемостаз. Послойное ушивание послеоперационной раны.

Выписан для дальнейшего амбулаторного наблюдения с дренажной трубкой в остаточной полости печени. К моменту выписки по дренажу выделялось 20 мл мутной серозной жидкости. Через 20 дней после выписки дренажная трубка удалена. При контрольном УЗИ печени остаточной полости не выявлено (рис. 157).

Больные с неосложненными формами заболевания в предоперационной подготовке не нуждаются. При наличии гигантских кист с угрозой прорыва их в бронх, в плевральную или брюшную полость больных следует оперировать в срочном порядке. При сочетанном эхинококкозе легких и печени оперативные вмешательства могут носить одновременно последовательный и поэтапный характер, причем при одиночных кистах в органах, расположенных поверхностно и имеющих диаметр до 10 см, показаны мининвазивные операции. При существенно различающихся размерах кист легкого и печени и при наличии противопоказаний к одномоментной эхинококкэктомии следует оперировать поэтапно. Критериями для определения очередности поэтапной эхинококкэктомии являются размеры и локализация, наличие или отсутствие осложнений со стороны кист. При поэтапной тактике эхинококкэктомии первоначально необходимо проводить на том органе, где поражение носит множественный характер или имеются большие и гигантские кисты, угрожающие прорывом, а также развитием других осложнений. При равных условиях оперативное вмешательство производится вначале на легком. У лиц с хорошими функциональными показателями сердечно-сосудистой и легочной систем целесообразно проведение одномоментных вмешательств на легком и печени. Приводим выписку из истории болезни.

Больной Ф., 15 лет. Жалобы при поступлении: на сухой кашель приступообразного характера, субфебрильную температуру, умеренные боли в правой половине грудной клетки и в правом подреберье, общую слабость, одышку при незначительной физической нагрузке. Считает себя больным в течение последних 10 дней, когда стал отмечать усиление сухого кашля с отхождением солоноватой мокроты с металлическим привкусом, повысилась температура тела, кашель резко усилился,



Рис. 157. Тот же больной: обзорная рентгенограмма органов грудной клетки в прямой проекции после второго этапа операции.

наросла одышка. При рентгенографии выявлены патологические образования в легких. При КТ (рис. 158 А, Б, В): признаки эхинококкоза легких с наличием осложненных кист в верхней доле правого легкого и нижней доле левого легкого. Эхинококковые кисты печени и брюшной полости. На МСКТ головного мозга: полостных образований не обнаружено. УЗИ органов брюшной полости: визуализируется полост-

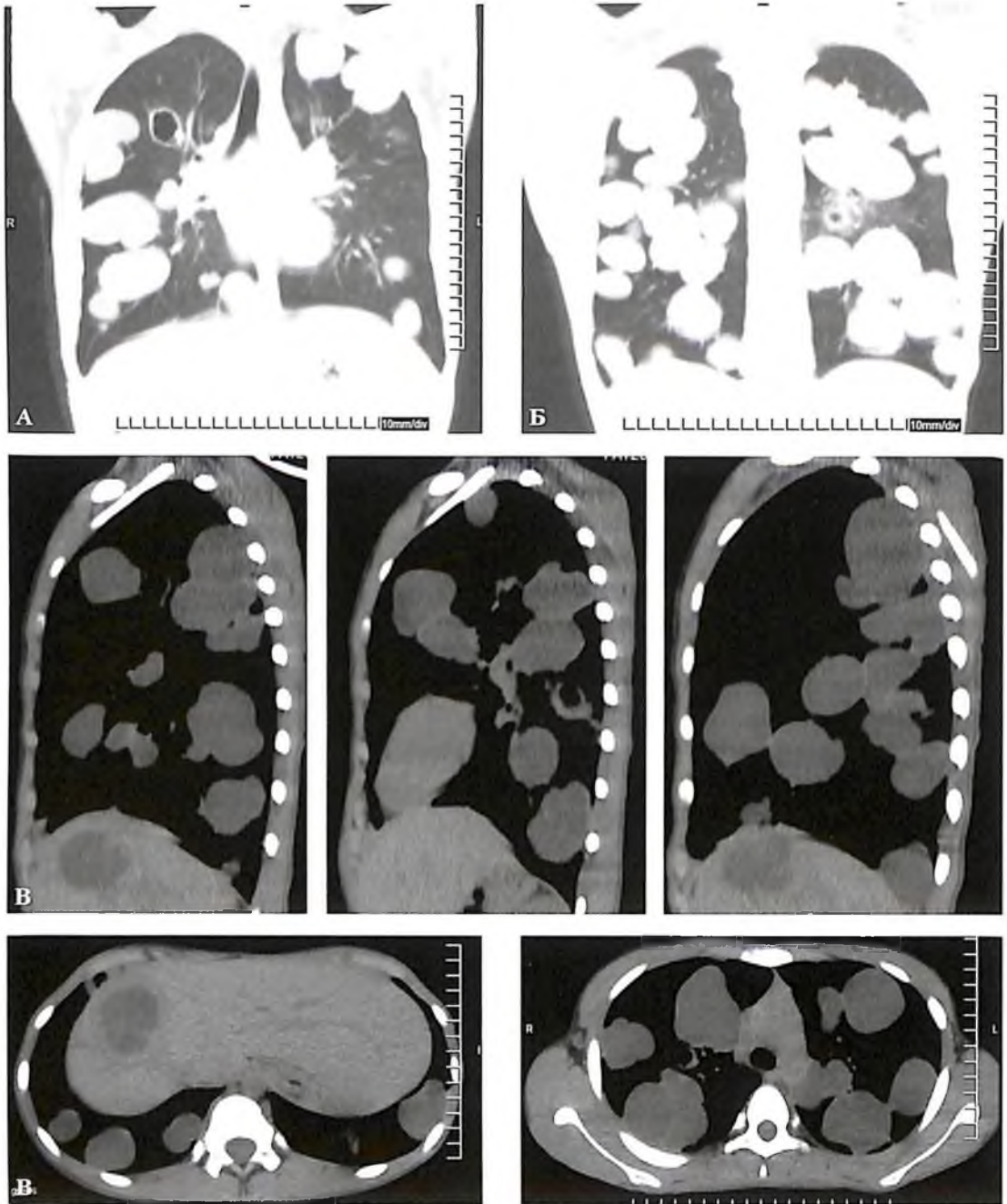


Рис. 158. Больной Ф. КТ органов грудной клетки и печени. Объяснения в тексте.

ное образование в IV и VIII сегментах размерами 5,5 × 3,6 см; в I сегменте – полостное образование размерами 2,6 × 2,0 см; в V сегменте – образование размерами 3,6 × 3,0 см. Заключение: полостное образование печени.

09.11.2010 произведен первый этап операции: эхинококкэктомия из правого легкого, удалены 30 кист из паренхимы правого легкого, 2 кисты из средостения и одна киста из диафрагмы, диаметр кист от 2 до 8 см (рис. 159). Послеоперационное течение гладкое, дренажи удалены на 4-е сутки. При контрольной рентгеноскопии перед выпиской легкие расправлены, синусы свободные, справа отмечаются незначительные инфильтрации в области ложа паразита (рис. 160 А). Выписан на амбулаторное наблюдение по месту жительства. Через 1 мес был госпитализирован для проведения второго этапа операции – эхинококкэктомии из левого легкого (рис. 160 Б).

Выполнена операция: эхинококкэктомия из левого легкого. Послеоперационный период протекал гладко, на контрольной рентгенографии грудной клетки легкие расправлены, синусы свободные, имеется инфильтрация в области лож эхинококков (рис. 161). В связи с мелкими размерами эхинококковых кист в печени выписан для дальнейшей химиотерапии албендозолом.

При сочетании эхинококковых кист правого легкого и купола печени целесообразным является выполнение одномоментной операции торакотомным доступом с последующей диафрагмотомией и эхинококкэктомией из печени. Приводим выписку из истории болезни больного.

Больная А., 30 лет, поступила с жалобами на сухой кашель приступообразного характера, умеренные боли в правой половине грудной клетки и в правом подреберье



Рис. 159. Больной Ф. Интраоперационная картина.



Рис. 160. Больной Ф. Обзорная рентгенография в прямой проекции: А – после первого этапа операции; Б – через месяц после первого этапа операции. Объяснения в тексте.



Рис. 161. Больной Ф. Обзорная рентгенография в прямой проекции после второго этапа операции. Объяснения в тексте.

везикулярное дыхание. При КТ органов грудной клетки выявлена киста верхней доли правого легкого и печени. УЗИ органов брюшной полости: в IV–VIII сегментах визуализируется полостное образование размерами 15,2 × 15,6 см.

08.11.2010 произведена операция: одномоментная эхинококкэктомия из правого легкого и печени. Дренажные трубки из плевральной полости удалены на 4-е сутки. Послеоперационный период протекал гладко. При контрольной рентгеноскопии грудной клетки легкие расправлены, синусы свободные, в области ложа паразита отмечается незначительная инфильтрация. Больная в удовлетворительном состоянии выписана на амбулаторное наблюдение (рис. 162).

Частота развития и характер осложнений в послеоперационном периоде у больных сочетанным эхинококкозом легких и печени зависят не только от методов, использованных в комплексном лечении, но и от степени поражения организма эхинококкозом, стадии заболевания, размеров и расположения эхинококковой кисты.

У оперированных нами пациентов дренажные трубки из остаточной полости печени удаляли после уменьшения отделяемого до 5–10 мл/сут при нормальных показателях температуры. При этом предварительно производили контрольное ультразвуковое исследование печени и органов брюшной полости, а по показаниям – рентгеноконтрастную фистулографию остаточной полости. По данным последней, размеры остаточной полости к моменту прекращения отделяемого уменьшались до диаметра дренажной трубки. В последнее время с целью контроля широко применяется ультразвуковое исследование, которое позволяет определить размеры остаточной полости и объем содержимого в ней. Из-за наличия функционирующего наружного свища с гнойным или желчным отделяемым 71 (16%) больной был выписан с дренажной трубкой и рекомендацией регулярного промывания остаточной полости растворами антисептиков в условиях амбулаторного наблюдения. У 13% пациентов дренажная трубка была удалена в течение месяца после выписки из стационара, 2% – от 1 до 6 мес, 0,8% – от 6 до 9 мес. 13 больным проведена рентгеноконтрастная фистулография, из них у 9 была обнаружена остаточ-

с иррадиацией в правую лопатку, общую слабость. Считает себя больной в течение последнего года, когда впервые появились боли в правом подреберье с иррадиацией в область лопатки. За месяц до поступления интенсивность болей стала нарастать, присоединились боли в грудной клетке справа. Объективно: грудная клетка конической формы, правая половина слегка отстаёт в акте дыхания. Перкуторно справа в верхних отделах по задне-боковой поверхности – укорочение легочного звука, в остальных местах и слева – легочный звук. Аускультативно справа в верхних отделах – ослабленное везикулярное дыхание, в нижних отделах и справа –

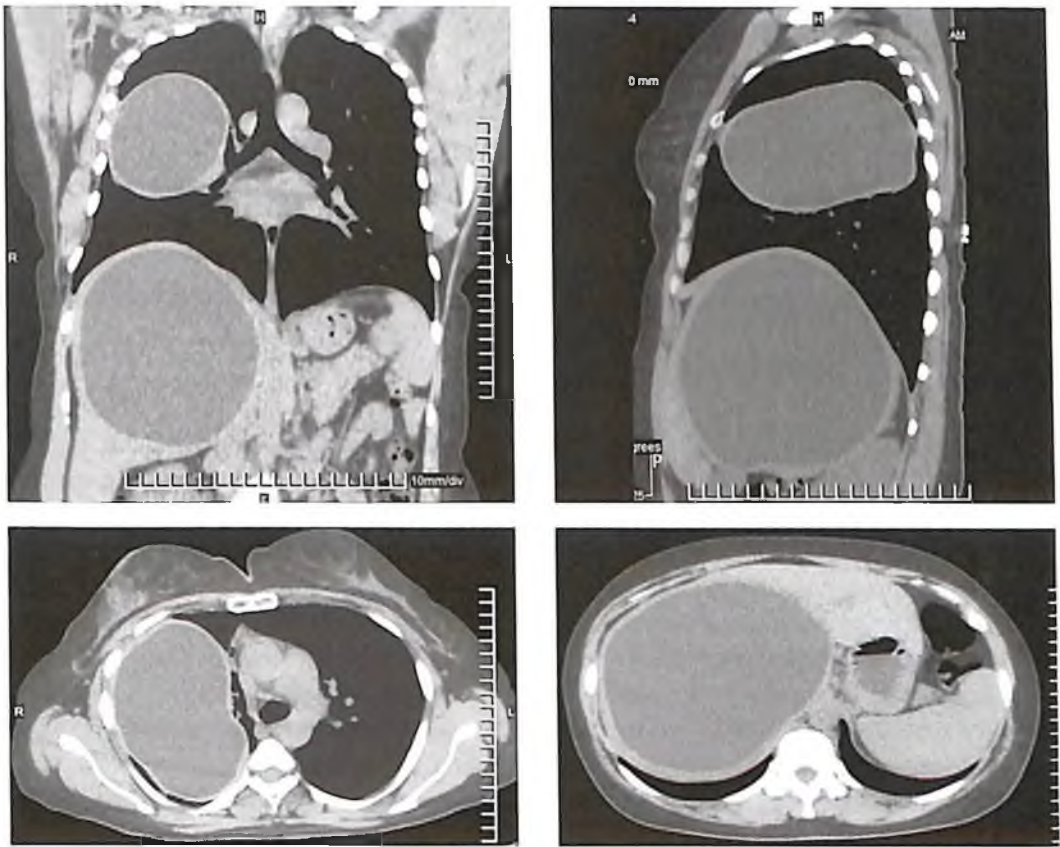


Рис. 162. Больная А. КТ органов грудной клетки и печени.

ная полость, у 2 – выявлено сообщение остаточной полости с внутрипеченочными билиарными протоками, у 2 – остаточной полости в печени не выявлено. Дренажные трубки из брюшной полости, поддиафрагмального и подпеченочного пространства удаляли в зависимости от объема оперативного вмешательства по прекращению отделяемого по ним. В тех случаях, когда оперативное вмешательство завершалось наружным дренированием остаточной полости, в послеоперационном периоде с помощью УЗИ вели динамическое наблюдение за изменением размеров, объема остаточной полости в печени, характера ее содержимого.

Послеоперационные осложнения в ближайшем периоде чаще имели место у больных с осложненными множественными и запущенными формами эхинококкоза и с тяжелыми сопутствующими заболеваниями. Анализ послеоперационных осложнений показал, что у больных после одномоментных эхинококкэктомий количество специфических осложнений, связанных с эхинококкэктомией из печени, не увеличивается. Наряду с этим, одномоментная эхинококкэктомия с применением эндовидеотехники значительно сокращает сроки пребывания больных в стационаре.

Изучение результатов хирургического лечения сочетанного эхинококкоза легких и печени показало, что они зависят от стадии заболевания, состояния организма больного, вида осложнения и от метода оперативного лечения. В ближайшем периоде после оперативного вмешательства осложнения чаще встречались

при осложненных и множественных формах заболевания. Гладкое послеоперационное течение в этом периоде отмечено у больных, которым произведены одномоментные эхинококкэктомии из легких и печени с использованием эндовидеотехники. Применение одномоментных операций позволяет значительно сократить сроки стационарного лечения, предупредить развитие осложнений в межэтапном периоде, улучшить результаты хирургического лечения больных с сочетанным эхинококкозом легких и печени.

СОЧЕТАННЫЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ ЭХИНОКОККОЗЕ СЕРДЦА

Поскольку у пациентов, оперированных по поводу эхинококкоза сердца, может иметь место поражение и других органов, в первую очередь – легких, то для снижения дозировки химиотерапевтических препаратов, уменьшения количества курсов химиотерапии и повышения ее эффективности показано максимально возможное удаление сопутствующих кист диаметром крупнее 35–40 мм.

В литературе нет единой точки зрения в отношении тактики хирургического лечения эхинококкоза сердца, сочетающегося с поражением других органов, в частности – печени и легких. При сочетании эхинококкоза сердца с кистами в других органах основной тактической задачей является определение очередности вмешательств. Одни авторы считают, что первая операция должна быть на органе с более тяжелым поражением или при угрозе развития осложнения со стороны одной из кист. Предпочтение выполнения оперативного вмешательства также отдают органам, содержащим кисты больших размеров.

Сообщается о последовательном этапном удалении эхинококковых кист – сначала из печени, а спустя небольшой промежуток времени – из сердца (М.А.Алиев с соавт., 1997). Напротив, S.S.Kabbani et al. (2007) в 8 своих наблюдениях с экстракардиальной локализацией кист первым этапом выполняли эхинококкэктомию из сердца, а через 3–6 мес – из печени или легких. Некоторые авторы – З.Ф.Каландадзе (1975), Ф.Г.Назыров с соавт. (2007), S.S.Kabbani et al. (2007) – выполняли успешные хирургические вмешательства с комбинированным одномоментным удалением эхинококковых кист из сердца и другого органа. Вопрос о последовательности вмешательств остается дискуссионным, и, учитывая небольшое количество наблюдений одномоментной эхинококкэктомии из сердца и другого органа, требует дальнейшего изучения.

Для удаления легочных кист при выполнении вмешательства из продольной стернотомии широко вскрывают плевральную полость на стороне поражения. После мобилизации участка легкого, содержащего паразитарную кисту, проведения ревизии и отграничения салфетками от окружающих тканей производят чреспаренхиматозную пункцию кисты с вакуум-аспирацией содержимого (рис. 163 А).

После пункции напряжение стенок кисты значительно уменьшается, что предоставляет возможность бокового отжатия зажимом пораженного участка легкого вместе с кистой и затем – его экономной резекции (рис. 163 Б). Следует отметить, что при невозможности бокового отжатия или выполнения экономной ре-

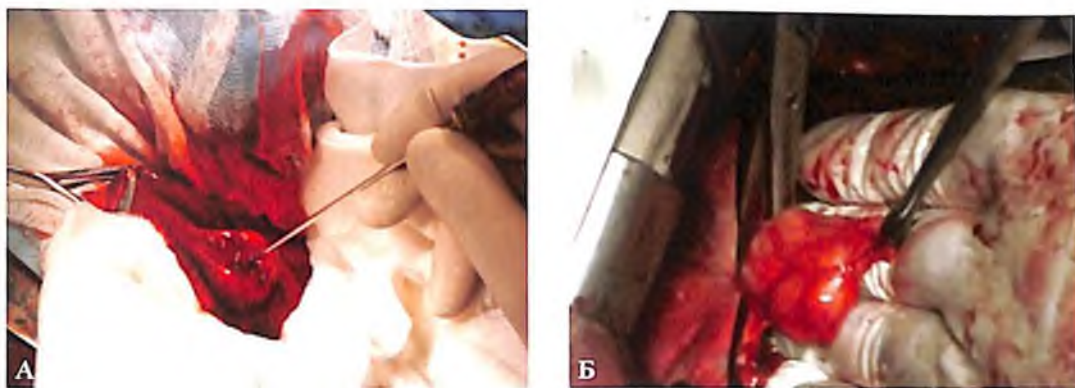


Рис. 163. Эхинококкоз сердца и легких. А – пункция и вакуум-аспирация содержимого эхинококковой кисты легкого; Б – атипичная краевая резекция участка легкого, содержащего эхинококковую кисту.

резекции легкого предпочтение следует отдавать типичной закрытой эхинококкэктомии. При этом аспирационную иглу не следует извлекать до момента обнажения участка стенки гидатиды в месте последующего вскрытия ее просвета – в противном случае существует риск утраты тактильного и визуального контакта с кистой, потерявшей тургор, и с последующим длительным ее поиском и травмированием окружающих тканей.

Приводим клиническое наблюдение, демонстрирующее вынужденное изменение плана хирургических вмешательств и их последовательности, у одного больного в связи с внезапно осложнившейся клинической ситуацией.

*У пациента имел место рецидив эхинококкоза через 2 года после удаления печеночных гидатид и нескольких курсов химиотерапии вермоксом. При повторной госпитализации выявлено поражение сердца, двустороннее вовлечение в процесс легких, кисты VI–VII сегментов печени. При планировании объема оперативного вмешательства изначально предполагалось поэтапное удаление паразитарных кист из сердца и легких слева и справа, однако из-за разрыва легочных кист с развитием левостороннего пневмоторакса слева пациент был оперирован по срочным показаниям (рис. 164). Было произведено удаление хитиновой оболочки с обработкой глицерином 26 кист, часть из которых содержала сливообразный гной (при бактериологическом исследовании отделяемого из кист выделена *Ps. aeruginosa*). Послеоперационный период протекал тяжело, осложнился продленным сбросом воздуха по дренажам из плевральной полости, эмпиемой плевры, в связи с чем дренажи из левой плевральной полости были удалены через 1,5 мес после операции.*

Через месяц пациента вновь оперировали по срочным показаниям в связи с аналогичной клинической симптоматикой, развившейся уже справа. Выполнена эхинококкэктомия четырех кист, с противопаразитарной обработкой. При контрольной ЭхоКГ была отмечена положительная динамика, заключающаяся в уменьшении размеров кист левого и правого желудочков сердца приблизительно вдвое – до 15 мм в диаметре (исходно – более 30 мм)!

Факт уменьшения размеров сердечных кист на фоне химиотерапии и после удаления множественных легочных гидатид заставляет углубленно изучить во-

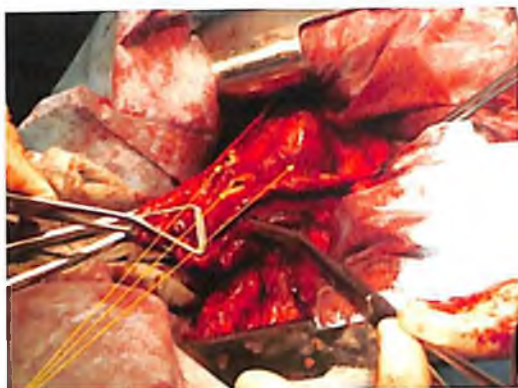


Рис. 164. Больной К. Диагноз: рецидивный эхинококкоз. Эхинококковые кисты легких, осложнившиеся разрывом с дренированием в левую плевральную полость и бронхи; кисты сердца, печени. Этап операции: мобилизация множественных кист левого легкого (обозначены стрелками), часть из которых дренировалась в плевральную полость и бронхи.

эхинококкэктомии общепризнанна и не вызывает сомнений. Однако всем ранее оперированным пациентам, у которых впоследствии было выявлено паразитарное поражение сердца, противорецидивную терапию проводили. Факты развития кисты в сердце вопреки химиотерапии могут свидетельствовать о нетипичной, чрезвычайно высокой агрессивности паразита, который смог не только проникнуть сквозь печеночный и легочный тканевые фильтры, но и выжить в условиях воздействия противогельминтного препарата. Клинический же исход, во многом, будет определяться балансом между паразитом и химиопрепаратом. Если паразит оказывается сильнее действия химического агента, то киста в сердце будет расти, а угроза разрыва ее стенки будет невелика до тех пор, пока баланс не сместится в сторону превосходства химиопрепарата, что приведет к гибели кисты, размягчению стенки и разрыву. Тем не менее, мы продолжаем придерживаться точки зрения, что химиотерапия при наличии доказанных эхинококковых кист в сердце чревата развитием смертельно опасных осложнений и не должна проводиться. Учитывая это, пациентам, перенесшим оперативные вмешательства по поводу эхинококкоза внесердечной локализации, показано длительное (не менее 3–5 лет) динамическое наблюдение, которое должно включать как КТ пораженной области, так и ЭхоКГ для исключения развития гельминта в сердце, а также и других скрининговых методов – при иных локализациях паразита.

просы, связанные с проведением противопаразитарной терапии до выполнения оперативного вмешательства или в качестве альтернативы ему. С одной стороны, как продемонстрировано ранее нами и другими авторами, химиотерапия неизбежно ведет к размягчению стенки паразитарной кисты и многократно увеличивает риск перфорации гидатиды, что и произошло с легочными кистами. С другой стороны, налицо положительная динамика – уменьшение в несколько раз гидатид, расположенных в сердце. Данный пример обозначает еще одну грань проблем, связанных с диагностикой, лечением и профилактикой рецидива эхинококкоза.

На сегодняшний день целесообразность проведения химиотерапии после



Пьетро Лонги. **Аптекарь**. 1752. Галерея Академии. Венеция, Италия.

На картине венецианского художника Пьетро Лонги изображена сцена в лавке аптекаря. Аптекарь осматривает молодую и привлекательную женщину, вероятно — куртизанку. В то время аптекари не только готовили и продавали лекарства, но и занимались лечебной практикой. Другие пациенты (на заднем плане) ожидают своей очереди. Мальчик у жаровни занят разогреванием отвара, за письменным столом работает фармацевт; у его ног стоит цветок агавы (символ исцеления).

Пьетро Лонги (Pietro Longhi, настоящее имя — Пьетро Фалька, 1702–1785) родился и умер в Венеции. Стал известным как мастер жанровых сцен. Создавал алтарные композиции для церквей Венеции и городов северной Италии. Гравюры с картин Лонги были чрезвычайно популярны среди его современников.

ХИМИОТЕРАПИЯ ЭХИНОКОККОЗА



Лечение эхинококкоза до настоящего времени остается проблемой, которая окончательно не решена. Большинство исследователей считают, что единственным радикальным методом лечения эхинококкоза всех локализаций является хирургический. Промедление с операцией в надежде на успех консервативной терапии или самоизлечение за счет гибели паразита с обызвествлением погибших кист может только увеличить опасность осложнений и снижает эффективность оперативного вмешательства. В то же время, применение противопаразитарных лекарственных средств является одной из важных составляющих частей лечения эхинококкоза. В последние годы появилось множество публикаций, посвященных успешной консервативной терапии эхинококкоза, поэтому вопрос о выборе тактики между консервативным лечением и хирургическим вмешательством сохраняет свою актуальность. Большинство авторов считают, что химиотерапия не может явиться альтернативой хирургическому методу и рекомендуют использовать ее только в комбинации с ним или в тех вынужденных случаях, когда хирургическое вмешательство не может гарантировать полного излечения от эхинококкоза.

Обобщая данные о хирургическом лечении эхинококкоза, хотелось бы отметить, что при анализе литературы достаточно четко прослеживается следующая тенденция: западные авторы, не работающие в эндемичных областях и имеющие относительно небольшой практический опыт лечения больных эхинококкозом, склонны к радикальным и суперрадикальным вмешательствам; хирурги, работающие в эндемичных зонах, склонны к сдержанному подходу с применением более щадящих операций и тяготеют к комбинированному лечению с широким использованием химиотерапии. В нескольких обзорных сообщениях достаточно убедительно показано, что различий в результатах лечения при применении радикальных и щадящих операций нет, и это положение особенно актуально в связи с появлением в последние годы эффективных противогельминтных препаратов.

Важно понимать, что «чистота» выполнения вмешательства, применение эффективных гермицидов, соблюдение правил асептики при операции и использование совершенного инструментария полностью не исключают возможности рецидива заболевания. Поэтому огромное влияние на результаты лечения оказывают последующая химиотерапия или противогельминтная терапия. Она необходима и для воздействия на отсевы эхинококка малых размеров, не доступные для обнаружения современными методами диагностики.

Попытки разработок медикаментозного лечения эхинококкоза начались около 25 лет назад. Одним из первых препаратов, который весьма активно воздействовал на личинку гидатидного эхинококка, был мебендазол.

А.С.Ибадильдин с соавт. (1999), А.Teggi, B.DiVico (2001), С.П.Чикотеев (1996) считали мебендазол показанным при множественном диссеминированном поражении внутренних органов. Несмотря на достаточно длительный опыт, все еще нет единства мнений в дозировке препарата. Б.У.Сабилов (2001) применял мебендазол у больных с эхинококкозом легких в дозировке 10–20 мг/кг в виде 30-дневного курса и отметил эффективность у более чем половины пациентов.

Saimot (2001) утверждает, что факторы, влияющие на эффективность лечения, обратно пропорциональны размеру кисты, длительности существования паразита, наличия кальцификации стенок кисты и перифиброза. По этим причинам легочные кисты более «доступны» для химиопрепаратов, чем кисты в других органах.

А.М.Moulin (1994) на основании опыта химиотерапии эхинококкоза печени албендазолом и мебендазолом в дозировке 3–5 мг/кг в виде четырех 30-дневных курсов делает вывод об их эффективности, проявившейся снижением частоты развития рецидивов заболевания.

С целью повышения эффективности химиотерапии при эхинококкозе печени, улучшения клинических результатов И.А.Мирходжаев и М.С.Абдуллаходжаева (2005) предлагают использовать липосомальную форму препаратов; их данные свидетельствуют о том, что у значительной части (от 21 до 41%) пациентов происходит излечение (исчезновение) кист.

Однако эффективность мебендазола была сравнительно низкой, а многочисленные серьезные побочные действия вынудили исследователей заняться поисками более действенных и менее токсичных форм химиопрепаратов.

Албендазол – антигельминтный препарат широкого спектра действия; производное карбамата бензимидазола. Албендазол близок по структуре к мебендазолу. Основной механизм действия албендазола связан с избирательным подавлением полимеризации β -тубулина, что ведет к деструкции цитоплазматических микроканальцев клеток кишечного тракта гельминтов; препарат подавляет утилизацию глюкозы и тормозит синтез АТФ, блокирует передвижение секреторных гранул и других органелл в мышечных клетках круглых червей, обуславливая их гибель. Албендазол активен в отношении тканевых паразитов, включая цистный эхинококкоз и альвеолярный эхинококкоз, вызываемые инвазией *E.granulosus* и *E.multilocularis* соответственно. Албендазол уничтожает кисты или значительно уменьшает их число и размеры. После лечения албендазолом количество нежизнеспособных цист увеличивается до 90% по сравнению с 10% у больных, не получавших лечения. Однако после применения албендазола полное излечение отмечают лишь у незначительной части пациентов; у большинства происходит улучшение или стабилизация процесса.

Morris с соавт. (1985), используя албендазол (10 мг/кг/сут), наблюдали кратковременную ремиссию у 15 из 22 больных. Aggarwal и Wali (1991) отметили умеренно выраженный эффект в результате аналогичной терапии.

В РСЦХ им. В.Вахидова исследовали эффективность терапии албендазолом на ларвоцисту, сравнивая интраоперационные находки во время вмешательств по

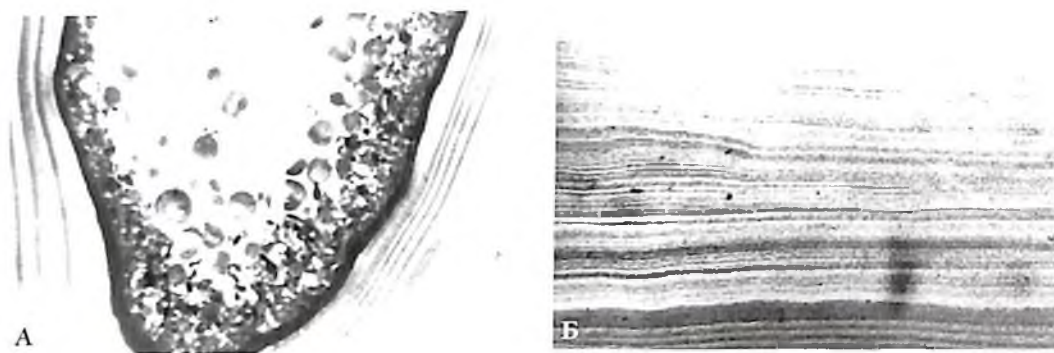


Рис. 165. А – ламинарная и герминативная оболочки с зародышевыми элементами ларвоцисты. Полутонкие срезы 20×10 ; Б – многочисленные слои ламинарной оболочки ларвоцисты. Полутонкие срезы 10×20 .

поводу рецидива эхинококкоза после проводимой в предоперационном периоде химиотерапии с первоначальными характеристиками кист. Для изучения морфологических аспектов воздействия химиотерапии производными албендазола на эхинококковые кисты печени проводили цитологическое и морфологическое исследования содержимого кист, полученного во время операции. С этой целью, кроме известных методов световой микроскопии, использовали методы сканирующей и трансмиссионной электронной микроскопии.

Исследования показали, что стенка ларвоцисты имеет две оболочки – наружную ламинарную (хитиновую) и внутреннюю герминативную, содержащую зародыши эхинококка на разных стадиях формирования и развития, и многочисленные клетки с большим количеством липидных вакуолей (рис. 165 А). На полутонких срезах отчетливо прослеживается слоистость ламинарной оболочки (рис. 165 Б).

Наиболее объективной морфологической оценкой состояния структурной организации зародышевых элементов ларвоцисты, ее герминативной оболочки и стенки в целом является сканирующая электронная микроскопия. Этот метод позволяет не только получить представления о трехмерной ультраструктурной организации соответствующих формирований, соотношении с другими структурами, но и оценить их жизнеспособность.

Исследования герминативной оболочки контрольных ларвоцист, проведенные с помощью сканирующей электронной микроскопии, показали наличие на ее внутренней поверхности многообразных зародышей эхинококка с хорошо сохранившейся структурой (рис. 166 А). При больших увеличениях можно отчетливо наблюдать зародышевые элементы герминативной оболочки на различных стадиях формирования зрелых протосколексов (рис. 166 Б).

Изучение ламинарной оболочки после курса терапии албендазолом выявило существенные изменения всех ее структурных образований: на внутренней поверхности герминативной оболочки не определяются структуры зародышей эхинококка, сохранивших присущее им строение; доминирующими формированиями являются бесформенные аморфные массы, представляющие собой детрит (рис. 167 А, Б).

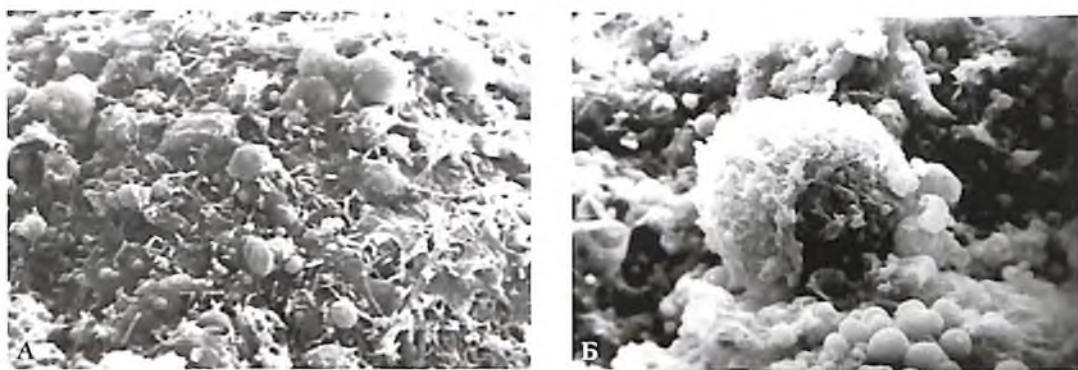


Рис. 166. А – зародышевые элементы на внутренней поверхности герминативной оболочки. Сканирующая электронная микроскопия, $\times 400$; Б – куполообразное выпячивание, сформированное клетками герминативной оболочки. Сканирующая электронная микроскопия, $\times 800$.

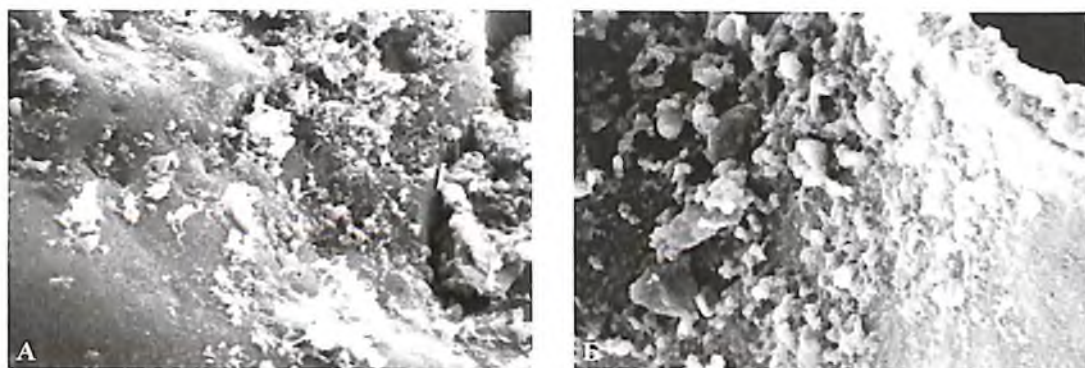


Рис. 167. А – детрит и крупные фрагменты зародышевых элементов герминативной оболочки после применения албендазола. Сканирующая электронная микроскопия, $\times 200$; Б – то же, $\times 400$.

Среди детритных масс можно различить липидные капли, которые зачастую имеют неправильную форму, и отдельные эритроциты. Форма последних, как правило, не изменена (рис. 168 А, Б). Сама ламинарная оболочка со стороны просветной поверхности имеет многочисленные кратерообразные углубления и более мелкие эрозированные участки. Основная часть поверхности покрыта детритом (рис. 169 А, Б). Наряду с сохранившими свою сферическую форму, но имеющими повреждения поверхности выводковыми капсулами (рис. 170 А) встречаются деформированные куполообразные выпячивания, состоящие из клеток паренхимы герминативной оболочки (рис. 170 Б).

При больших увеличениях различимы повреждения поверхности клеток, формирующие указанные куполообразные выпячивания. Сами выпячивания, в отличие от контроля, где их форма более или менее округла, имеют неправильную форму (рис. 170 В). После применения албендазола в герминативном слое ларвоцист не встречается зрелых выводковых капсул, сохранивших свою целостность. Однако на просветной поверхности герминативной оболочки нередко располагаются деформированные протосколексы с эрозиро-

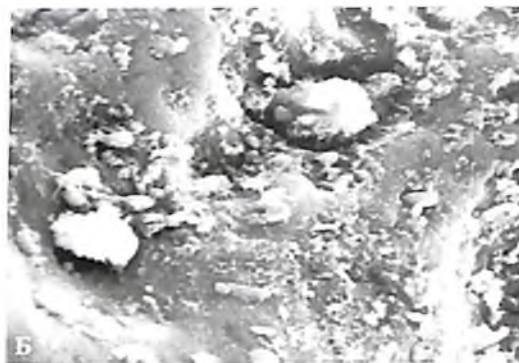
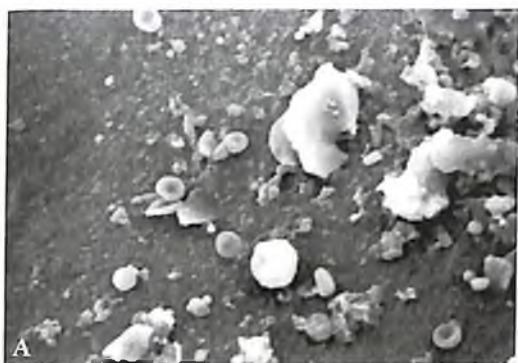


Рис. 168. А – измененные единичные протосколексы разной степени зрелости и дискоциты на внутренней поверхности герминативной оболочки после применения албендазола. Сканирующая электронная микроскопия, $\times 1000$; Б – разрушенные зародышевые элементы и повреждения поверхности герминативной оболочки после применения албендазола. Сканирующая электронная микроскопия, $\times 400$.



Рис. 169. А – фрагменты разрушенных выводковых капсул и единичные эритроциты на поверхности герминативной оболочки после применения албендазола. Сканирующая электронная микроскопия, $\times 800$; Б – то же, $\times 400$.

ванной поверхностью, но сохранившие присущую им грушевидную форму (рис. 170 Г). Нередко форма этих одиночных протосколексов нарушается, на их поверхности определяются глубокие вмятины, крупные гребни и отростки (рис. 171 А, Б).

Нарушение целостности оболочек выводковых капсул, выход протосколексов разной степени зрелости на поверхность герминативной оболочки, их выраженная деформация, с появлением вмятин гребней и эрозий указывает на утрату протосколексами их жизнеспособности, а значит – и их способности инвазировать прилежащие к паразиту ткани и организмы при попадании в зону оперативного вмешательства или пищеварительный тракт хозяина.

Проведенные исследования показали, что под воздействием албендазола существенным изменениям подвергается и ламинарная (хитиновая) оболочка. Она расслаивается, в ней появляются довольно крупные «пустоты». Сами слои фрагментируются, становятся неодинаковыми по толщине, местами подвергаются выраженной дезорганизации вплоть до деструкции (рис. 172 А, Б).

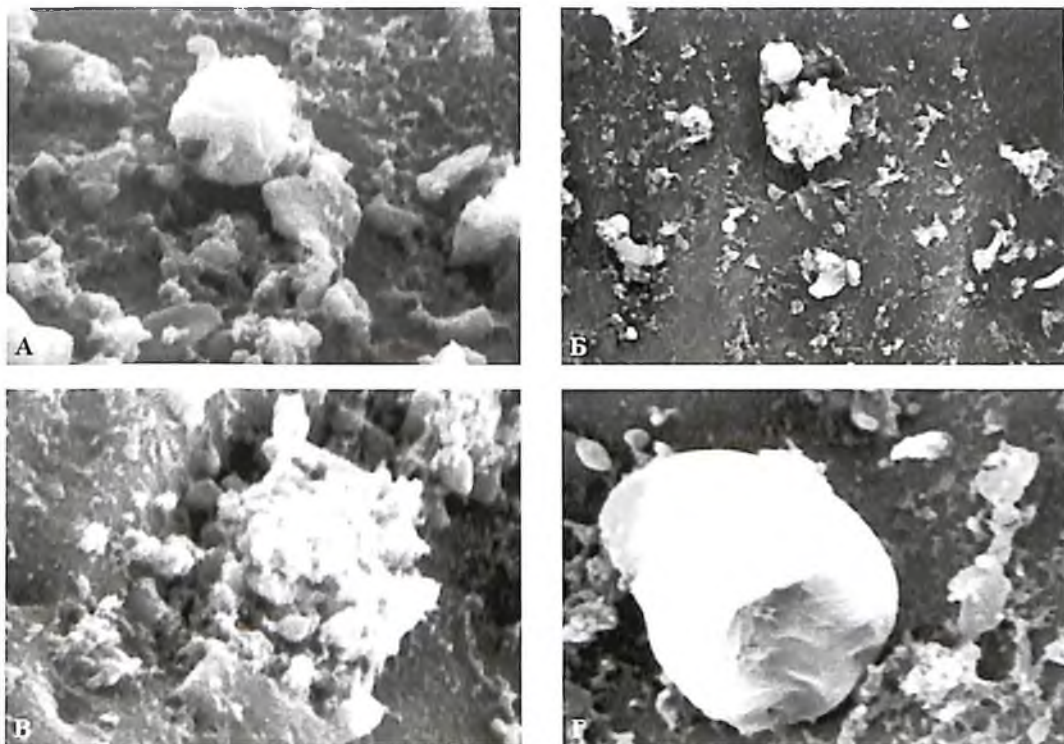


Рис. 170. А – незрелые протосколекусы с повреждениями поверхности после применения албендазола. Сканирующая электронная микроскопия, $\times 2000$; Б – куполообразное выпячивание, сформированное клетками герминативной оболочки с признаками повреждения после применения албендазола. Сканирующая электронная микроскопия, $\times 400$; В – то же, $\times 800$; Г – деформированный протосколекусе после применения албендазола. Сканирующая электронная микроскопия, $\times 1500$.

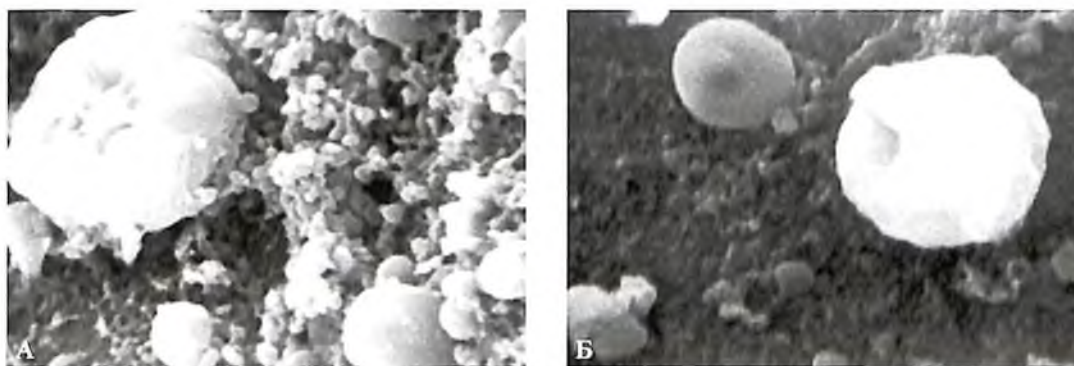


Рис. 171. А – деформированный протосколекусе в окружении липидных капель на поверхности герминативной оболочки после применения албендазола. Сканирующая электронная микроскопия, $\times 1500$; Б – протосколекусе сферической формы с гребнями после применения албендазола. Сканирующая электронная микроскопия, $\times 1500$.

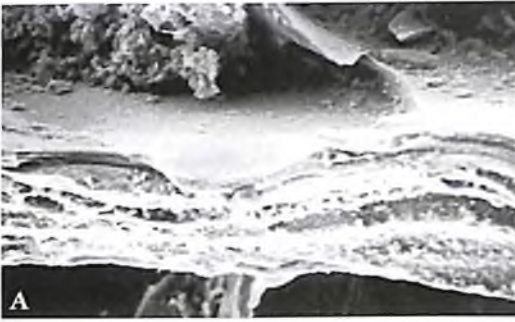


Рис. 172. А – расслоение ламинарной оболочки после применения албендазола. Сканирующая электронная микроскопия, $\times 200$; Б – фрагментация и деструкция слоев ламинарной оболочки ларвоцисты после применения албендазола. Сканирующая электронная микроскопия, $\times 4000$.

Таким образом, морфологические исследования эхинококковых кист у больных, оперированных после курса химиотерапии, показали, что албендазол вызывает выраженные изменения стенки ларвоцисты, касающиеся как ламинарной, так и, особенно, герминативной оболочки. При этом нарушается строение оболочек выводковых капсул, выход из них протосколексов, нарушение их поверхности, вплоть до полной деструкции. Наличие скоплений на поверхности герминативной оболочки детритических масс указывает на разрушение зародышевых элементов и «стерилизацию» ларвоцисты. Это указывает не только на утрату ларвоцистой фертильности и жизнеспособности, но и свидетельствует о возможности резорбции фрагментированной ламинарной оболочки.

Албендазол в эффективной терапевтической дозе не оказывал токсического действия на клетки периферической крови на фоне терапевтической концентрации этого препарата. Химиотерапия албендазолом сегодня может рассматриваться как относительно надежный метод профилактики рецидивов эхинококкоза.

Рецидивный эхинококкоз печени, строго связанный с областью первичной локализации паразитарной кисты, составил, по данным РСЦХ им. В.Вахидова, 27% от всех рецидивных форм. Высокий удельный вес рецидивных эхинококковых кист в удаленных от первичного очага сегментах (43%) и даже конглобарное поражение (20%) ставит под сомнение роль фиброзной капсулы первичной кисты как основного фактора рецидива заболевания. В структуре больных с рецидивными формами эхинококкоза лишь десятая часть приходится на пациентов, у которых причиной неполного удаления всех диагностированных кист во время первичной операции были интраоперационные осложнения, сложная локализация кисты или тяжелое состояние больных. Основную часть этой группы составили пациенты с дефектами первичного дооперационного обследования при множественном паразитарном поражении печени и других органов брюшной полости.

Полипозиционная оценка числа, размеров и локализации паразита с помощью комплексного обследования (УЗИ, мультипланарная КТ-реконструкция и интраоперационное УЗИ) с последующим составлением двухплоскостных схем-реконструкций позволяет максимально увеличить число радикально выполняе-

мых первичных и повторных вмешательств при эхинококкозе печени и создает условия для уверенной дифференциальной диагностики остаточных полостей от эхинококковых кист.

Химиотерапия, являясь обязательным компонентом комплексного лечения, значительно снижает напряженность проблемы обработки остаточной полости, указывает на достаточность традиционных способов химической обработки фиброзной капсулы и ставит под сомнение целесообразность перцистэктомии.

Оперативное вмешательство при эхинококкозе печени необходимо проводить со строгим соблюдением известных принципов апаразитарности, использованием стандартных общедоступных антипаразитарных средств для обработки фиброзной капсулы при условии комплексного подключения в послеоперационном периоде химиотерапии албендазолом.

Единого стандарта продолжительности химиотерапии нет. Классическая схема лечения: 10 мг/кг/сут в течение 21 сут с месячным перерывом между курсами. Стандартное количество курсов – три, но в зависимости от результатов лечения, количество курсов может быть и больше. Длительность курсов может быть увеличена до 28–30 сут, доза препарата может возрасти до 15 мг/кг/сут.

Мультицентровые исследования по оценке эффективности химиотерапии эхинококкоза, проведенные под эгидой ВОЗ, показали, что успех терапии (полный или частичный) отмечали при лечении албендазолом у 30–39% больных, мебендазолом – у 14–17% (Davis с соавт., 1986, 1989). Наиболее частыми осложнениями лечения были рост печеночных ферментов и алопеция. ВОЗ рекомендовала химиотерапию для неоперабельных больных и при множественных кистах в двух и более органах.

Moggi (1987) сообщил о предоперационном использовании албендазола и мебендазола, что позволяет уменьшить риск рецидива и облегчить операцию. Dogan с соавт. (1989) и Торси с соавт. (2000) использовали химиотерапию в послеоперационном периоде, что снижало вероятность местного рецидива. Dhaliwal и Kalkat (1997) также рекомендовали албендазол для послеоперационного ведения осложненных гидатид и неоперабельных кист (10–14 мг/кг/сут, циклами по 1 мес с двухнедельным перерывом).

При оценке эффективности химиотерапии используют критерии, разработанные экспертами ВОЗ. Эффективность оценивают по 3 уровням:

- успешное лечение: исчезновение и/или заметное уменьшение всех кист *E. granulosus*, позволяющее предположить их рассасывание или кальцификацию;
- благоприятный эффект: заметное уменьшение размеров или исчезновение некоторых кист;
- безуспешное лечение: отсутствие видимых изменений форм, размеров или морфологии кист.

Критерии эффективности лечения обычно устанавливают, основываясь на данных УЗИ или КТ и серологических реакций в динамике. Показатели титров серологических реакций позволяют ориентировочно судить об эффективности проводимого лечения. Учитывая возможную токсичность препаратов в отношении кровяных ростков и печени, через каждые 4–5 дней выполняют общий анализ крови с развернутой лейкоформулой, исследование биохимических показате-

лей, коагулограммы и ферментов крови. В целом, лечение албендазолом переносится удовлетворительно.

При проведении химиотерапии отмечено, что в большинстве наблюдений после первого или к концу второго курса титры серологических тестов возрастают, порой довольно значительно (в наших наблюдениях с 1 : 6000 – 1 : 8000 до 1 : 32 000). Это объясняется изменениями и разрушениями стенок кисты с выходом антигенного материала наружу и свидетельствует о действенности проводимой терапии. Умеренное повышение уровня трансаминаз (в 2–3 раза) не требует отмены препарата, так как тоже является свидетельством эффективности химиотерапии. Однако значительное повышение уровня ферментов, лейкопения и другие признаки угнетения белого и красного кровяных ростков свидетельствуют о токсическом влиянии препарата и требуют его отмены.

Химиотерапия при эхинококкозе легких эффективна у подавляющего большинства пациентов. В наших наблюдениях у 57% были получены успешные результаты, с полным и/или заметным уменьшением и деструкцией эхинококковых кист, в 43% наблюдений отмечен благоприятный эффект. Возможно, это объясняется худшими условиями для жизнедеятельности кисты, локализованной в легком, и лучшей перфузией последнего, позволяющей доставить к кисте большую концентрацию химиопрепарата.

Накопленный опыт свидетельствует о том, что в случаях сочетанного поражения паразитом нескольких органов при эхинококкозе нетипичных локализаций проведение химиотерапии обязательно. Выявление паразита в любом другом органе, кроме печени, косвенно свидетельствует о диссеминации по всему организму, что обуславливает необходимость системного воздействия.

Доказано несколькими многоцентровыми исследованиями, что курс специфических противопаразитарных препаратов строго обязателен для предупреждения рецидива болезни, даже после «идеально» выполненной операции. Более того, химиотерапия оправдана и в качестве самостоятельного метода лечения при кистах размерами до 30 мм, особенно – при легочном эхинококкозе. При этом, учитывая, что при таких маленьких размерах, свидетельствующих о ранней стадии развития эхинококкоза, инструментальные методы могут дать погрешность в установлении диагноза, отбор больных для химиотерапии необходимо проводить только при убедительных данных УЗИ, КТ и достоверно высоких титрах серологических реакций. Подчеркнем, однако, что при размерах кисты более 4–5 см показано обязательное оперативное лечение в том или ином объеме, применение в этом случае только албендазола неэффективно.



Адам Эльсхаймер. Св. Елизавета у постели больного. 1597. Библиотека Генри Велкома, Лондон.

Св. Елизавета Венгерская, дочь венгерского короля Андраша II, родилась в 1207 г. в г. Пожонь, Королевство Венгрия (ныне – Братислава, Словакия). В 14 лет она вышла замуж за будущего ландграфа Тюрингии Людвига IV и родила трех детей, но вскоре попала под влияние францисканских монахов и начала жить в соответствии с идеалами бедности и милосердия, помогая больным и нищим. По легенде, она однажды даже положила прокаженного в свою супружескую постель, но, когда ее муж, вернувшись домой и узнав об этом, в гневе отбросил покрывало, то обнаружил там не больного, а распятого Христа. После смерти ландграфа Людвига от чумы Елизавета принесла обет безбрачия и в 1228 г. основала в Марбурге приют для прокаженных. В 1231 г. она умерла в возрасте 24 лет, а в 1235 г. была канонизирована папой Григорием IX.

Адам Эльсхаймер (Adam Elsheimer, 1578–1610) – германский живописец из Франкфурта-на-Майне. Около 1600 г. он поселился в Риме. Был популярен не только в кругу римских художников, но и посещавших Рим нидерландских живописцев, оказав через них влияние на голландскую школу 17-го века. На этой картине св. Елизавета ухаживает за больными в приюте для прокаженных, над ее головой – нимб.

РЕЦИДИВ ЭХИНОКОККОЗА: ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ



Важнейшей проблемой хирургии эхинококкоза является профилактика и лечение рецидивов, которые диагностируются с высокой частотой – у каждого третьего пациента (Z.Kliona, G.Froment, 1982; В.Ю.Шутов, 1994).

Для понимания причин рецидива напомним некоторые этапы жизненного цикла эхинококка. В подавляющем большинстве наблюдений к рецидиву заболевания после хирургических вмешательств приводит наличие ацефалоцист. Было установлено массовое формирование микроскопических ацефалоцист из герминативных клеток «ножки» протосколекса по типу альвеококка. Это означает, что при определенных условиях число ацефалоцист в кисте возрастает, а паразит становится более «агрессивным» и устойчивым к воздействию гермицидов, значительно повышая риск рецидива после лечения. Поэтому для интраоперационной обработки гидатидных кист необходимы высокоэффективные гермициды, воздействующие именно на ацефалоцисты эхинококка. Наиболее надежными и пригодными для практического применения являются 80–100% раствор глицерина и 30% раствор хлорида натрия. Однако применение 30% хлорида натрия сопряжено с возможностью разведения его тканевой жидкостью больного до неэффективной концентрации. Глицерин же активен даже при значительном разведении, что гарантирует большую его надежность. Таким образом, высококонцентрированный водный раствор глицерина является препаратом выбора при интраоперационной обработке эхинококковой кисты.

Применение эффективных гермицидов в момент вскрытия кисты, соблюдение правил асептики при операции и использование соответствующего инструментария – вот те основные правила, которые необходимо соблюдать. Это определяет успех вмешательства, но полностью не исключает возможности рецидива заболевания. Большое влияние на результаты лечения оказывает последующая противогельминтная терапия. Она необходима и для воздействия на отсевы эхинококка малых размеров, не доступные для выявления современными методами диагностики.

Наиболее эффективным и общепринятым препаратом, воздействующим на гидатидозный эхинококк, является албендазол. В последние годы препарат находит все более широкое применение также и в качестве самостоятельного метода лечения при кистах размерами до 30 мм, особенно при легочном эхинококкозе.

С появлением и внедрением химиотерапевтических препаратов (в основном, производных бензимидазолкарбаматов – албендазола, мебендазола) появилась возможность сочетания химиотерапии и хирургического лечения у больных с тотальным обсеменением кистами части либо всего органа (Де Роза, М.Г.Ластилла с соавт., 1997). Эта категория больных в недалеком прошлом относилась многими авторами к группе условно иноперабельных. У большинства практических хирургов сохраняется настороженность в применении антипаразитарных средств из-за риска развития побочных гепатотоксических явлений при приеме препаратов группы бензимидазолкарбаматов. Однако учащение случаев поступления за последнее время больных с рецидивными и диссеминированными, нередко генерализованными, формами эхинококкоза, указывает на необходимость комплексного подхода в лечении заболевания с обязательным включением в арсенал препаратов антигельминтного действия, таких как албендазол. Особенность эхинококкоза как паразитарного заболевания – это возможность неоднократного рецидива, в том числе появления эхинококковых кист после хирургического лечения (Б.А.Акматов, 1988).

По мнению М.Ю.Гилевич, Ю.С.Гилевич (1990), рецидивия паразита, если и возможна, то встречается редко, и ее следует рассматривать не как рецидив, а как самостоятельное повторное заболевание, связанное с новым заражением и не имеющее отношения к первичному поражению. Рецидивом эхинококкоза следует называть возврат характерного симптомокомплекса заболевания после хирургического вмешательства, при котором была исключена возможность первично-множественного или сочетанного поражения вследствие нерадикальности операции или нарушения ее технических приемов, приведших к диссеминации зародышевых элементов материнской гидатиды. Отмечено, что рецидивы возникают обычно в течение первых лет после операции; частота их появления снижается к концу первого десятилетия. Анализ литературы по этой проблеме свидетельствует о том, что чаще всего рецидив наблюдается при множественном и полиорганном поражении. И.Г.Назаревский (1968), анализируя причины рецидивов, отмечает, что они являются следствием оставления необнаруженных кист в пораженных органах, тканях и полостях или невозможности радикального одномоментного вмешательства. Немаловажными факторами авторы считают технические ошибки, допущенные во время первой операции – неполное удаление тканей материнской кисты, неполная санация остаточной полости, оставление в ней дочерних пузырей, зародышевых элементов паразита или обсеменение полостей органов и тканей дочерними пузырями и сколексами. И.Г.Ахмедов, А.О.Османов (2002) под рецидивом подразумевают заболевание, обусловленное развитием эхинококкоза любой локализации и в любые сроки после хирургического лечения.

В зависимости от большей вероятности того или иного фактора рецидивный эхинококкоз, в свою очередь, может быть подразделен на преимущественно резидуальный, преимущественно имплантационный, преимущественно метастатический и преимущественно реинвазивный.

По данным I.Dumitru et al. (2006), среди 320 больных с эхинококкозом различной локализации поражение печени отмечалось у 251, легких – 81, селезенки – 6, почек – 5, мозга – 2, перикарда – 2, средостения – 1, брюшной полости – 10, за-

брюшинного пространства – 3, мышц – 4, костей – 2, околоушных желез – 1 больного. Вторичный эхинококкоз был диагностирован в 71 случае (22%), множественность поражения – в 111 случаях. В начале химиотерапии диаметр кист был менее 7 см. В 2 наблюдениях гигантских кист печени (диаметром 12 и 11 см) произведена пункция и аспирация под контролем УЗИ. Албендазол назначали в дозе 800 мг/сут, курсом по 28 сут, с 2-недельными интервалами между курсами, всего – 3 курса. После химиотерапии отмечен регресс кист или кальцификация стенки в большинстве случаев. Не было отмечено какого-либо эффекта химиотерапии при наличии кист, располагавшихся в мышцах и костях.

D.L.Morris, et al. (1985) назначали албендазол в дозе 10 мг/кг/сут 32 больным эхинококкозом. Обратимые нарушения функции гепатоцитов отмечены у 5 больных. У 15 из 22 пациентов при УЗИ и КТ обнаружены некоторые признаки ремиссии. У 5 больных кисты исчезли. Кроме уменьшения в размерах было отмечено исчезновение дочерних кист и появление просветления вокруг кист. Из анамнеза выяснилось, что почти у всех больных заболевание было выявлено при прохождении профилактического повторного рентгенологического осмотра. Это дополнительно подтверждает важность амбулаторного мониторинга после операций по поводу эхинококкоза.

По наблюдениям РСЦХ им. В.Вахидова, рецидив заболевания отмечен у 160 из более чем 3 тысяч больных эхинококкозом легких; 131 из них были оперированы, 29 – не оперированы в связи с маленькими размерами эхинококковых кист и диссеминированными формами рецидивирующего и резидуального эхинококкоза. Следует отметить, что после первичной операции у 36 больных была проведена профилактическая и лечебная химиотерапия албендазолом или зентелом. Приводим клиническое наблюдение.

Больной Б., 24 года, поступил с жалобами на боли в левой половине грудной клетки, кашель с выделением мокроты зеленоватого цвета с неприятным запахом, наличие



Рис. 173. Больной Б., 24 года. Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки в прямой проекции. Объяснения в тексте.

дренажной трубки в области грудной клетки, общую слабость. Считает себя больным в течение 3 лет, когда на фоне полного здоровья появились тупые боли в области правого подреберья. При обследовании обнаружен эхинококкоз печени и левого легкого. В плановом порядке оперирован (24.01.2008), произведена эхинококкэктомия из печени. Вторая операция произведена в экстренном порядке 02.06.2008: торакотомия слева, дренирование нагноившейся эхинококковой полости; выписан с дренажной трубкой из плевральной полости. За прошедшее время (3 года) больной несколько раз лечился амбулаторно и стационарно с временным эффектом. При КТ грудной клетки (рис. 173, 174) слева в проекции

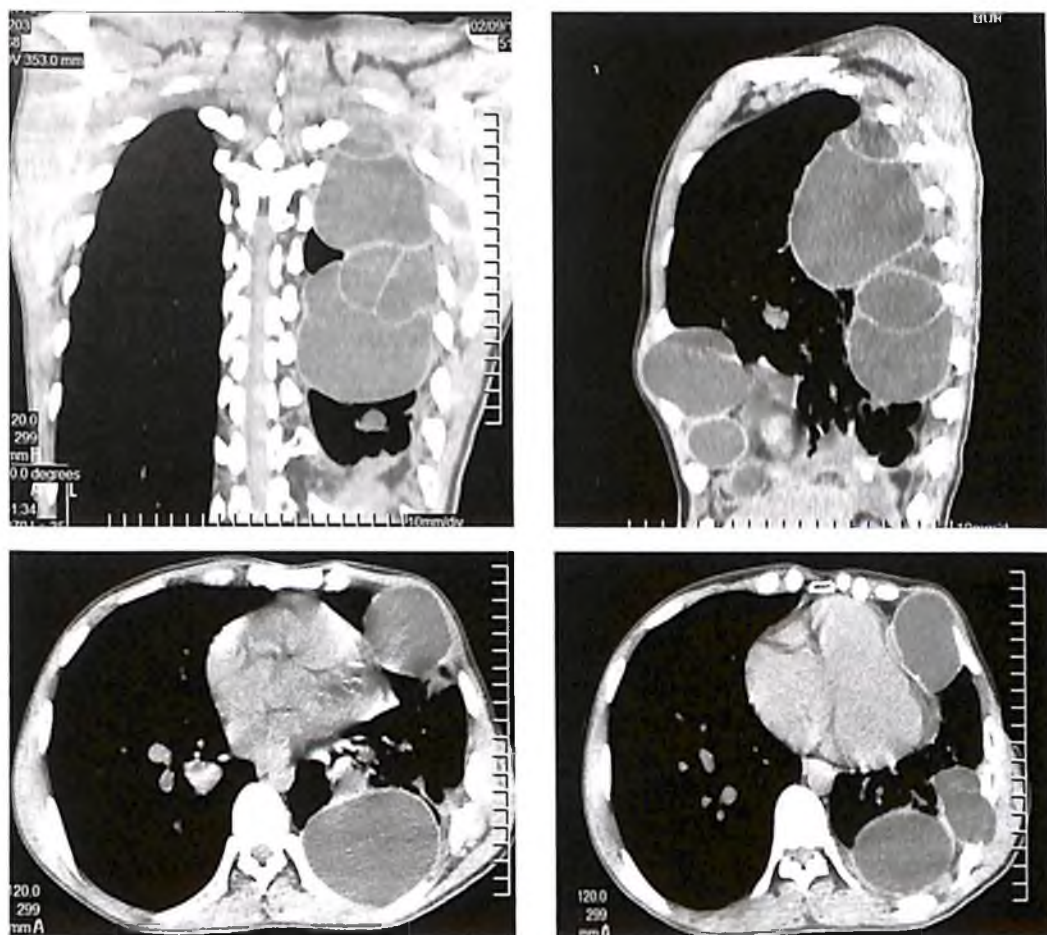


Рис. 174. КТ грудной клетки того же больного.

II, IV, VI, VIII, IX, X сегментов определяются эхинокковские кисты с внутренними перегородками, размерами от 1 до 10 см. Фиброз в проекции VIII, IX сегментов левого легкого. В нижних отделах левого легкого определяется наличие дренажной трубки, терминальный конец которой упирается в мягкие ткани.

При поступлении: нормостенического телосложения, пониженного питания. Грудная клетка цилиндрической формы, обе стороны равномерно участвуют в акте дыхания. На уровне VI межреберья слева имеется послеоперационный клетчаточный рубец длиной 20 см и на одно межреберье ниже – функционирующая дренажная трубка, по которой поступает скудное, зловонное, мутное отделяемое до 10 мл в сутки. В проекции V–VI ребер по левой парастернальной линии имеется напряженное безболезненное, мягко-эластической консистенции, выпячивание, размерами 3 × 3 см. Перкуторно над верхними и нижними отделами левого легкого – притупление. Аускультативно ослабленное дыхание слева, справа везикулярное дыхание, хрипов нет. Тоны сердца ясные, АД 120/80 мм рт.ст. Пульс 84 уд./мин., ритмичный. Язык влажный, слегка обложен белым налетом. Живот мягкий, безболезненный. По белой линии живота над пупком имеется

послеоперационный келоидный рубец, размером 2 × 10 см. Печень и селезенка не пальпируются.

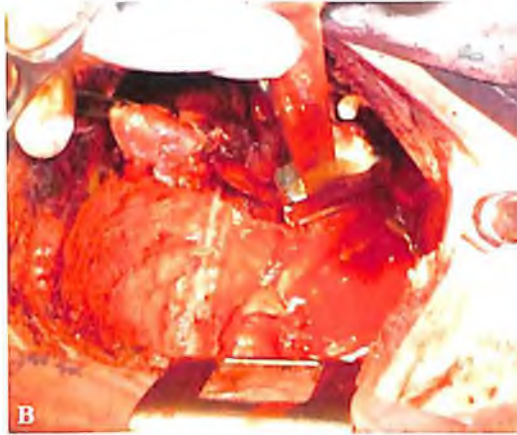
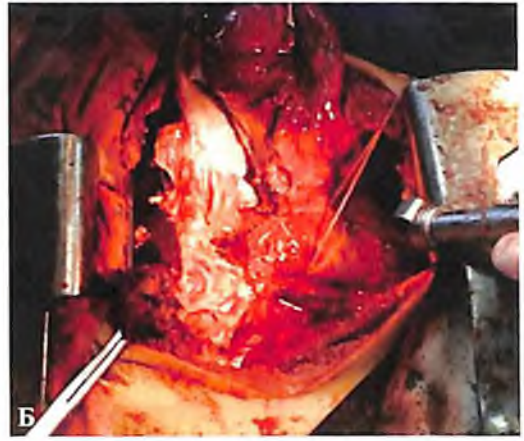
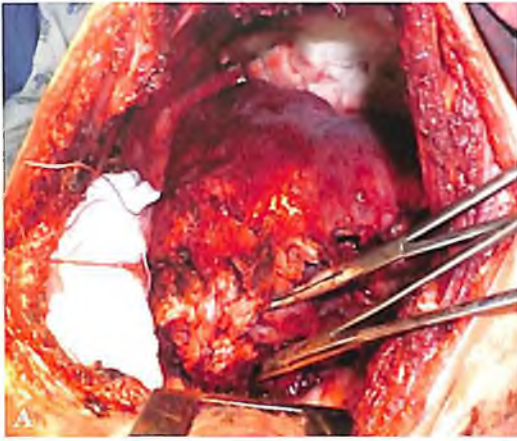
После обследования 15.02.2011 в плановом порядке произведена операция: торакотомия слева, эхинококкэктомия из нижней доли левого легкого, левой плевральной полости, перикарда и мягких тканей грудной стенки слева, нижняя лобэктомия, дренирование плевральной полости. Боковая торакотомия слева по V межреберью. В плевральной полости отмечается тотальный выраженный спаечный процесс. При этом вскрыты две эхинококковые кисты, располагавшиеся в толще большой и малой грудной и межреберных мышц. Удалены хитиновые оболочки, обработка перекисью, спиртом, йодом. В проекции верхней доли, большей частью в плевральной полости определяются 2 большие эхинококковые кисты размерами 10 × 13 см. Кроме того, по боковой поверхности легкого в плевральной полости определяются еще 4 эхинококковые кисты размерами от 5 до 6 см. Нижняя доля распластана по диафрагме, безвоздушна, в паренхиме IX и X сегментов определяются 3 эхинококковые кисты, размерами от 4 до 5 см. В плевральной полости в заднелатеральном синусе определяются еще две эхинококковые кисты. Все кисты поочередно пунктированы, удалена прозрачная жидкость, кисты вскрыты, удалены хитиновые оболочки, полости обработаны растворами перекиси водорода, йодом и спиртом. Произведена перицистэктомия. Нижняя доля не раздувается, уплотнена, цирротически изменена, представляет собой раневую поверхность; признана нежизнеспособной. Выполнена нижняя лобэктомия. Два нижних дренажа, послойное ушивание послеоперационной раны наглухо (рис. 175).

В послеоперационном периоде отмечалась постгеморрагическая анемия, наблюдался сброс воздуха по дренажам. Получал комплексную антибактериальную, муколитическую, бронхолитическую, десенсибилизирующую, противовоспалительную, небулайзерную терапию. Задний дренаж удален на 14-е сут. На контрольной рентгеноскопии грудной клетки – справа без особенностей. Левое легкое частично не расправлено по верхнему контуру грудной клетки. Выписан с дренажной трубкой в плевральной полости на амбулаторное лечение по месту жительства.

Через месяц при рентгеноскопии грудной клетки легкие с обеих сторон расправлены, остаточных полостей нет, по дренажу из левой плевральной полости отделяемого практически нет, сброс воздуха прекратился, дренаж удален. Получает химиотерапию (албендазол).

Достаточно остро встает проблема не столько рецидивного, сколько так называемого резидуального эхинококкоза при множественных кистах. Например, имея дело с множественным поражением обеих долей печени или массивным поражением брюшной полости, нередко можно не заметить небольшие кисты. Здесь на первый план выходит интраоперационное ультразвуковое исследование. Оно необходимо для исключения проблемы резидуального эхинококкоза всегда, если число паразитарных кист более трех или имеет место поражение нескольких органов или обеих долей печени.

Врачу-хирургу, сталкивающемуся с эхинококкозом, всегда следует помнить, что, несмотря на то, что проблема эта решается, в первую очередь, оперативным путем, мы имеем дело с паразитарной инвазией. В этом плане эхинококкоз сродни злокачественной опухоли; паразит также может сохраняться в микроскопических отсе-



Д

Е

Рис. 175. А, Б, В, Г: этапы эхинококкэктомии и нижней лобэктомии слева; Д: макропрепарат (цирротически измененная нижняя доля легкого); Е: послеоперационная рентгенография грудной клетки.

вах, создавая устойчивые формы. Незнание биологии, жизненного цикла эхинококка, поверхностное отношение к особенностям оперативного вмешательства и послеоперационного ведения неминуемо приводят к рецидиву болезни. Всего этого можно избежать, соблюдая правила лечения пациентов с эхинококковой инвазией. В этой связи будет небезынтересным следующее клиническое наблюдение.

Пациент С., 35 лет, впервые обратился в клинику в 2012 г. с жалобами на периодически возникающие ноющие, тянущие, распирающие боли в поясничной области слева. Из анамнеза известно, что в 2005 г. у пациента выявлены кисты VI и VII сегментов печени и нижнего полюса селезенки. Со слов больного, диагноз эхинококкоза на дооперационном этапе установлен не был, в том числе по данным ИФА на эхинококкоз. Больному по месту обращения выполнено дренирование кист печени и селезенки с обработкой 96% этанолом под контролем УЗИ. Послеоперационный период протекал гладко.

В 2012 г. пациент отметил появление болей в пояснице, при обследовании (МРТ и УЗИ) в правой доле печени, в проекции VII–VIII сегментов, определяются два кистозных образования с четкими ровными контурами, размерами 64 × 58 × 56 мм и 48 × 52 × 49 мм; жидкостное образование в малом тазу размерами 84 × 87 × 94 мм, смещающее и компримирующее мочевой пузырь, предстательную железу и семенные пузырьки (рис. 176). По передней и левой стенкам внутри вышеописанного образования определяется еще одно жидкостное образование, с толстой капсулой, размерами 42 × 37 × 37 мм. Регионарные лимфатические узлы не увеличены. В костях таза деструктивных изменений не обнаружено. При исследовании крови (ИФА) титр антител к эхинококку более 1 : 400.



Рис. 176. Больной С., 35 лет. МРТ органов малого таза: жидкостное образование в малом тазу, размерами 84 × 87 × 94 мм, смещающее и компримирующее мочевой пузырь, предстательную железу и семенные пузырьки. По передней и левой стенкам внутри вышеописанного образования определяется еще одно жидкостное образование, с толстой капсулой, размерами 42 × 37 × 37 мм.

Больной был госпитализирован. При объективном обследовании общее состояние средней тяжести. Кожные покровы бледно-розовые, сухие, без патологических высыпаний. Дыхание проводится во все отделы, хрипов нет. Пульс 70 уд./мин АД 120/80 мм рт.ст. Живот мягкий, умеренно болезненный в левой мезогастральной области. Печень и селезенка перкуторно не увеличены. Симптом Пастернацкого отрицателен с обеих сторон. Дизурии нет. Лабораторные анализы крови и мочи в пределах нормы.

Больному поставлен диагноз сочетанного рецидивного эхинококкоза с поражением печени, селезенки и малого таза, состояние после дренирования и склерозирования этанолом кист печени и селезенки.

В сентябре 2012 г. выполнена полная срединная лапаротомия. При ревизии в

правой доле печени, в области VII–VIII сегментов, определяются две эхинококковые кисты 5 и 7 см в диаметре, уходящие в забрюшинную клетчатку. После мобилизации правой доли печени кисты отделены от правого надпочечника и вскрыты, при этом установлено, что паразит находится в стадии гибели. Хитиновая оболочка, остаточные полости обработаны гермицидом – 87% водным раствором глицерина с экспозицией 7 минут. Далее выполнена тотальная перицистэктомия с атипичной резекцией правой доли печени. При дальнейшей ревизии в нижнем полюсе селезенки обнаружена эхинококковая киста 5 см в диаметре. Выполнена резекция нижнего полюса селезенки с эхинококковой кистой.

Далее установлено, что между прямой кишкой и мочевым пузырем определяется напряженное кистозное образование около 10 см в диаметре, на котором распластаны мочевой пузырь и оба мочеточника (последние были катетеризированы перед операцией с целью интраоперационной идентификации). Вскрыта брюшина малого таза; мочеточники и мочевой пузырь отпрепарованы и отделены от кисты. Киста вскрыта, удалено около 500 мл прозрачной гидатидной жидкости с большим количеством гидатидного песка и хитиновая оболочка. Противопаразитарная обработка кисты 87% глицерином с экспозицией 7 минут. Ввиду выраженного спаечного процесса вокруг кисты, вовлекающего в единый конгломерат стенки образования, мочевой пузырь, мочеточники, прямую кишку, от тотальной перицистэктомии решено воздержаться. Локализация кисты, необходимость широкого ее вскрытия, тонкость фиброзной капсулы сделали невозможным тугое наполнение остаточной полости гермицидом в исходном объеме. Принято решение произвести обработку стенок кисты салфетками, обильно смоченными в глицерине с обычной экспозицией. После удаления тампонов полость кисты перитонизирована.

Послеоперационный период протекал гладко. На 8-е сутки сняты швы, и пациент выписан для прохождения курса противорецидивной химиотерапии под наблюдением паразитолога. Прошел три стандартных курса химиотерапии албендазолом.

Спустя два года пациента вновь начали беспокоить ноющие и распирающие боли в поясничной области слева. При УЗИ и МРТ в полости малого таза, по средней линии и в левых отделах выявлено образование сложной, преимущественно кистозной структуры с неровной, утолщенной стенкой размерами 102 × 72 × 74 мм. Содержимое имеет неоднородную интенсивность сигнала. Внутри образования определяется два сходных по структуре, сферической формы, образования, с четкой ровной капсулой – дочерние кисты. Размеры их 24 × 25 и 20 × 19 мм. Мочевой пузырь и предстательная железа выражено компримированы вышеописанным образованием, оттеснены и деформированы. Видимые стенки мочевого пузыря не изменены, содержимое однородное (рис. 177). В верхнем этаже брюшной полости, печени и селезенке, а также в легких кистозных образований при обследовании не выявлено. Лабораторные анализы крови и мочи в пределах нормы.

Рецидив эхинококкоза с формированием эхинококковой кисты в малом тазу диктовал необходимость повторного хирургического вмешательства. Однако данные дооперационного обследования указывали на крайнюю техническую сложность и высокий риск повреждения органов малого таза при выполнении открытой перицистэктомии. В связи с этим было решено выполнить чрескожную эхинококкэкто-

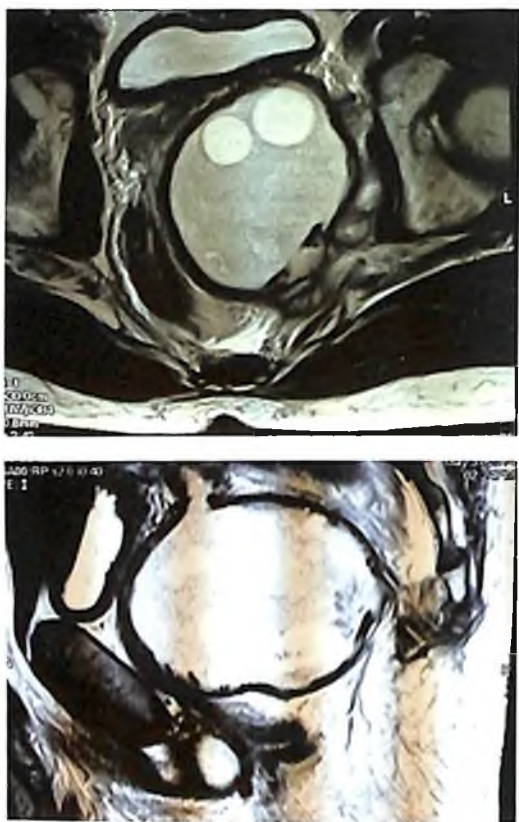


Рис. 177. Больной С., 39 лет. МРТ органов малого таза: в полости малого таза определяется образование кистозной структуры с неровной, утолщенной стенкой размерами 102 × 72 × 74 мм. Внутри образования – дочерние кисты, размерами 24 × 25 и 20 × 19 мм.

В послеоперационном периоде в превентивных целях дважды выполнена обработка кисты гермицидом. Эластичность стенок кисты и эффект «поддавливания» органами малого таза обеспечили практически полное отсутствие остаточной полости в области вмешательства, что позволило отказаться от мероприятий по ее склерозированию. Это решение было продиктовано несколькими факторами: нежелательным перифокальным воздействием склерозанта на мочевой пузырь, простату и семенные пузырьки и удлинением сроков сохранения дренажа, что повышало риск развития парапроктита. Дренаж удален на 3-и сутки после установки, на фоне сокращения количества серозного отделяемого до 5 мл в сутки и после соответствующего рентгенконтроля полноты удаления хитиновых оболочек и дочерних кист. Послеоперационный период протекал типично.

Учитывая выявление живой дочерней кисты, пациенту было рекомендовано повторное проведение полного курса противорецидивной химиотерапии под наблюдением паразитолога по месту жительства. Спустя 8 мес после повторной операции состояние пациента остается хорошим, данных за рецидив эхинококкоза не получено.

мию под контролем УЗИ и рентгенотелевидения. В пользу выбранного способа свидетельствовало еще и наличие удобного ультразвукового окна, позволяющего «обойти» прямую кишку и простату при установке дренажей через промежность.

Под спинномозговой анестезией доступом в промежности, в левой ягодичной складке на 3 часах комплексом Хьюсмана 8F под УЗ-наведением выполнены пункция и дренирование эхинококковой кисты малого таза (рис. 178 А, Б). Удалено 220 мл густой, желтого цвета, мутной жидкости с небольшим количеством старых хитиновых оболочек – картина погибшего паразита. Выполнена обработка кисты 87% глицерином с экспозицией 7 минут, после чего гермицид аспирирован. На жестком проводнике дренаж удален, выполнено бужирование канала бужами 18–22 F, после чего в полости установлен корзинчатый дренаж типа Малекко 22 F. При контрольной фистулографии выявлены дочерние кисты в полости (рис. 178 В), которые были разрушены и также удалены. Связи полости кисты с органами малого таза и брюшной полостью не отмечено.



Рис. 178. Больной С., 39 лет. **А** – ультразвуковая сканограмма: этап чрескожного дренирования эхинококковой кисты малого таза под ультразвуковым наведением; определяется дочерняя киста в полости материнской и устанавливаемый на стилете дренаж; **Б** – чрескожный доступ к паразитарной кисте малого таза осуществлен в промежности, в левой ягодичной складке на 3 часах; **В** – контрольная фистулография после обработки кисты гермицидом: дочерних кист и хитиновой оболочки в кисте не определяется.

История лечения этого больного интересна тем, что наглядно демонстрирует целый ряд важных моментов в хирургии эхинококкоза. Первый, и наиболее важный, аспект – это по-прежнему низкая осведомленность коллег в большинстве лечебных учреждений об обязательном соблюдении алгоритма хирургического вмешательства при лечении эхинококковых кист. Ведь, по сути, мы столкнулись не только с местным рецидивом эхинококкоза в печени и селезенке, но и с ятрогенной контаминацией малого таза.

Следует помнить, что чрескожные вмешательства при эхинококкозе имеют свои особенности и требуют тщательного соблюдения методологии. Во время открытых вмешательств, при вскрытии напряженных эхинококковых кист крайне важно соблюдать асептику во избежание попадания гидатидной жидкости в брюшную полость, что достигается не только соблюдением мер предосторожности при манипуляциях с необработанной гермицидом кистой, но и полной сменой инструментов и перчаток хирургов после ее выполнения.

К сожалению, несмотря на фундаментальные экспериментальные исследования и существенный практический опыт, в том числе и нашей клиники, многочисленные публикации и обсуждение на различных конгрессах и форумах, в качестве противоэхинококкового гермицида по-прежнему применяют малоэффек-

тивные препараты, к каковым относятся растворы этилового спирта, слабоконцентрированного хлорида натрия, йода и проч.

Доказано, что единственно эффективными из изученных гермицидов, оказывающими губительное воздействие на *E.granulosus*, являются 80–100% водный раствор глицерина и 30% раствор хлорида натрия. В данном клиническом наблюдении причиной рецидива эхинококковых кист печени и селезенки послужила их неадекватная обработка достаточно слабым гермицидом – этиловым спиртом, а обсеменение брюшной полости, очевидно, было обусловлено несоблюдением методологии вмешательства.

Важность тщательной обработки гермицидом всего объема остаточной полости кисты при невозможности выполнения перикистэктомии демонстрирует развитие рецидива заболевания у данного пациента после масштабной эхинококкэктомии из брюшной полости в 2012 г. По всей вероятности, именно решение об обработке деформированной полости кисты малого таза смоченными в гермициде салфетками привело к рецидиву заболевания в этой области. Судя по всему, деформация после опорожнения и формирование необработанных карманов, куда не были введены тампоны с препаратом, стали источником повторного эхинококкоза.

Широкие возможности современной миниинвазивной хирургии позволили наименее травматичным способом решить проблему возникшего рецидива болезни в малом тазу. Расположение кисты было таковым, что обеспечивало адекватное и безопасное введение дренажа через промежность под ультразвуковым наведением, минуя простату и прямую кишку.

Владение широким спектром хирургических методик, как открытого, так и чрескожного лечения эхинококкоза, позволило справиться с диссеминированным рецидивным поражением брюшной полости, избежав риска инвалидизации молодого трудоспособного пациента.

Таким образом, следование алгоритму ведения больных с эхинококковой инвазией (операция в условиях анти- и апаразитарности с соблюдением последовательности действий при работе с кистой, применение гермицидов контактного действия с доказанной эффективностью, обязательная послеоперационная химиотерапия) практически сводит к минимуму (менее 1%) возможность рецидива заболевания при условии удаления всех выявленных кист.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абдиев Т.А., Вахабов Т.А., Журавлева И.А. и др. Прогноз изменения ситуации по эхинококкозу среди населения в Узбекистане. Медицинская паразитология и паразитарные болезни. 2000; 3: 53–4.
2. Абдуллаев А.Г., Мовчун А.А., Винницкий Л.И. и др. Факторы хирургического риска у больных с незлокачественными объемными образованиями печени и значение иммунологических исследований в оценке его степени. Хирургия. 1998; 6: 88–90.
3. Абдурахманов Б.А. Хирургия эхинококкоза печени поддиафрагмальной локализации. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Ташкент: НЦХ МЗ РУз, 1993; 20.
4. Абдифатов Т.А., Ашуров Т.А., Слонов М.Т., Шехов К.Д. Ликвидация остаточной полости при поддиафрагмальном эхинококкозе печени у детей. Анналы хирургической гепатологии. 2003; 8(2): 254.
5. Аблизов Ю.А. Периферические образования легких. Дифференциальная диагностика и хирургическое лечение. Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. М., 2004; 40.
6. Агаев Р.М. Эхинококкоз печени с поражением желчных путей (диагностика, хирургическое лечение). Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. М.: РНЦХ РАМН, 2002; 53.
7. Агзамходжаев С.М. Хирургическая тактика при сочетанном эхинококкозе печени и легких. Хирургия эхинококкоза. Тез. докл. Международ. симп. 5–6 мая 1994. Узбекистан, Хива, 1994; 35–6.
8. Айдемиров А.Н., Байрамкулов М.Д. Плазменные технологии в хирургии эхинококкоза печени. Проблемы эхинококкоза: Матер. между. науч.-практ. конф. 29–30 сентября 2000 г. Махачкала, 2000; 7–8.
9. Акилов Х.А., Сайдазимов Е.М., Агзамходжаев С.С., Атаджанов Ш.К. Лапароскопическая кистэктомия при паразитарных и непаразитарных кистах печени. Анналы хирургической гепатологии. 2002; 7(1): 302–3.
10. Акилов Х.А., Струцкий Л.П., Пильхамов Ф.А., Садьков Х.Т. Гнойный холангит и механическая желтуха как осложнения эхинококкоза печени. Хирургия Узбекистана. 2001; 3: 26–7.
11. Акматов Б.А. Активное комплексное выявление и хирургическое лечение ранних форм и рецидивов эхинококка. Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. М., 1989; 249.
12. Акматов Б.А. Термический способ обеззараживания полости эхинококковой кисты. Хирургия. 1989; 8: 123–5.
13. Алиев М.А., Баймаханов Б.Б., Наржанов Б.А. и др. Малотравматичный способ хирургического лечения эхинококкоза печени. Анналы хирургической гепатологии. 2004; 9(2): 69–70.
14. Алиев М.А., Бейсебаев А.А., Ноффе Л.Ц. Диагностика и хирургическое лечение эхинококкоза легких. Грудная хирургия. 1984; 40–2.
15. Алиев М.А., Ордабеков С.О. Осложненный эхинококкоз органов брюшной полости. Алматы: Гылым, 1996; 216.
16. Алиев М.А., Ордабеков С.О. Вопросы классификации и терминологии эхинококкоза печени. Эхинококкоз и очаговые заболевания паренхиматозных органов человека. Сборник трудов научно-практ. конф. Шымкент, 1998; 15–7.
17. Алиев М.М., Оллабергенов О.Т., Курбанов Ф.А. Чрескожно-чреспеченочное дренирование остаточных полостей печени после эхинококкэктомии у детей. Анналы хирургической гепатологии. 2005; 10(2): 97–8.

18. Алкадарский А.С., Омаров М.М., Гаджимирзаев Р.Г. Морфология печени при различных формах эхинококкоза. Проблемы эхинококкоза. Матер. междунауч.-практ. конф. 29–30 сентября 2000 г. Махачкала, 2000; 12–3.
19. Алтыев Б.К. Проблемы диагностики и лечения осложненного эхинококкоза. Проблемы эхинококкоза: матер. междунауч. научно-практ. конф. Бишкек, 28–29 октября 2003 г. 2003; 29–31.
20. Альперович Б.И., Журавлев В.А. Дискуссия о методах резекции печени. Анналы хирургической гепатологии. 2005; 10(1): 17–26.
21. Альперович Б.И. Оперативные вмешательства при эхинококкозе печени, их классификация. Анналы хирургической гепатологии. 1999; 4(1): 104–6.
22. Альперович Б.И. Хирургия печени и желчных путей. Томск: Красное знамя. 1997; 607.
23. Альперович Б.И., Сорокин Р.В., Толкаева М.В., Будков С.Р. Хирургическое лечение рецидивного эхинококкоза печени. Анналы хирург. гепатологии. 2006; 11(1): 7–10.
24. Ананьина Н.О. Случай анафилактического шока после повторной постановки реакции Кацони. Медицинская паразитология и паразитарные болезни. 1962; 5: 699.
25. Антоненко И.В., Матвеев А.И., Аветян С.К. и др. Так ли бесперспективна открытая эхинококкэктомия печени? Анналы хирургической гепатологии. 2004; 9(2): 213.
26. Арипов У.А., Арипова Н.У., Назиров Ф.Н. Выбор хирургической тактики при эхинококкозе печени. Хирургия Узбекистана. 2001; 3: 28–9.
27. Аскерханов Г.Р., Магомедов С.З. Диагностика и хирургическое лечение осложненного эхинококкоза легких. Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 2006; 5: 49–54.
28. Аскерханов Г.Р., Халилов А.Х., Магомедов С.З. и др. Хирургическое лечение эхинококкоза легких. Актуальные вопросы современной хирургии. Астрахань, 2006; 12.
29. Аскерханов Р.П. Хирургия эхинококкоза. Махачкала: Дагестанское книжное изд-во, 1976; 376.
30. Асраров А.А., Ганиев Ш.А., Шоумаров З.Ф., Исмаилова Д.А. Возможности химиотерапии эхинококкоза печени. Хирургия Узбекистана. 2001; 3: 76.
31. Ахмедов И.Г. Рецидив эхинококковой болезни: патогенетические аспекты, профилактика, ранняя диагностика и лечение. Хирургия. 2006; 4: 52–7.
32. Ахмедов И.Г., Хамидов А.И., Меджидов Р.Т., Хамидов М.А. Современные аспекты химиотерапии эхинококкоза. Проблемы эхинококкоза. Матер. междунауч.-практ. конф. 29–30 сентября 2000. Махачкала, 2000; 22–3.
33. Ахмедов Р.М., Комилов С.О., Мирхужаев И.А. Хирургическое лечение пагноения остаточной полости после эхинококкэктомии печени. Хирургия Узбекистана. 2001; 3: 29.
34. Ахмедов С.М., Абдужаббаров А., Ибрагимов Н.К. Резекция печени при эхинококкозе. Анналы хирургической гепатологии. 2005; 10(2): 100.
35. Ачилов Ш.Д., Шамирзаев Б.Н., Пятаев А.Б. Малоинвазивные операции в лечении эхинококкоза печени. Анналы хирургической гепатологии. 2004; 9(2): 72.
36. Бабаджанов Б.Р., Якубов Ф.Р. Сравнительная оценка методов обработки остаточной полости после эхинококкэктомии печени. Узбекистон Хирургияси. 2004; 1: 20–2.
37. Байбеков И.М., Леонов Ф.В. Феномен локализации зародышевых элементов эхинококка и микроорганизмов в фиброзной капсуле и его значение в лечении и профилактике рецидивов заболевания. Хирургия эхинококкоза. Тез. докл. Международ. симп. 5–6 мая 1994. Узбекистан, Хива, 1994; 6.

38. Байбеков И.М., Мусаев Э.И. Структурные основы магнитолазерного воздействия инфракрасного диапазона. *Анналы*. Том 1. Под общей ред. акад. В.В.Вахидова. Ташкент, 1994; 306–12.
39. Бакулев А.Н., Медведев И.А. Идеальная эхинококкэктомия легкого. *Хирургия*. 1951; 3: 15–20.
40. Барлыбаева Р.А., Мухамеджанов И.Х. Эхоэмиотика эхинококкоза печени. Эхинококкоз и очаговые заболевания паренхиматозных органов человека. Сборник трудов научно-практ. конф. Шымкент, 1998; 30–2.
41. Белеков Ж.О., Исманлов К.С., Осумбеков Б.З. и др. Показания к дренажно-аспирационной эхинококкэктомии из печени с помощью ультразвукового исследования. *Анналы хирургической гепатологии*. 2005; 10(2): 103–4.
42. Бессонов А. Гельминтозоозы на IX Всемирном паразитологическом Конгрессе (24–28 августа 1998 г. Макухари Чита, Япония). *Медицинская паразитология и паразитарные болезни*. 1999; 3: 58–62.
43. Бирюков Ю.В., Стреляева А.В., Садыков Р.В., Садыков В.М. Современный подход к диагностике и хирургическому лечению эхинококкоза легких. *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. 1999; 4: 46–50.
44. Бирюков Ю.В., Стреляева А.В., Ильхамов Э.С. и др. Опыт хирургического лечения эхинококкоза легких и применения препарата ЧСК-1. *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. 2000; 2: 48–57.
45. Бондаренко А.Л., Борисов Д.В., Иванов А.В. и др. Контактный лазерный скальпель «Ласка». Актуальные вопросы лазерной медицины и оперативной эндоскопии. Матер. 3-й межд. конф. Москва–Видное, 1994; 505–6.
46. Бордуновский В.И., Бондаревский И.Я. Органосберегающая хирургия очаговых образований печени. *Анналы хирургической гепатологии*. 2004; 9(2): 75.
47. Вафин А.З. Классификация методов хирургического лечения эхинококкоза. *Анналы хирургической гепатологии*. 2000; 5(2): 19–20.
48. Вафин А.З. Общие принципы апаразитарности и антипаразитарности хирургии эхинококкоза. *Анналы хирургической гепатологии*. 2005; 10(2): 105.
49. Вахидов А.В., Ильхамов Ф.А., Струсский Л.П. Диагностика и лечение эхинококкоза печени, осложненного механической желтухой. *Узбекистон тиббиёт журнали*. 1996; 6: 24–6.
50. Вахидов В.В., Исламбеков Э.С., Исмаилов Д.А., Чернов Д.Г. Кистозное поражение легкого: вопросы диагностики и тактики хирургического лечения. *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. 1994; 5: 57–60.
51. Вахидов В.В., Калши Ю.И., Садыков Р.А. Пятилетний опыт использования полилазерного излучения в абдоминальной хирургии. Перспективные направления лазерной медицины. Матер. межд. конф. Одесса, 1992; 124.
52. Веронский Г.И., Демин С.А., Ершов К.Г. и др. Радикальные операции при эхинококкозе печени. *Анналы хирургической гепатологии*. 2005; 10(2): 106.
53. Веронский Г.И., Ершов К.Г., Попов А.И. Билиарные свищи как осложнения эхинококкоза печени. *Анналы хирургической гепатологии*. 2000; 5(2): 302.
54. Ветшев П.С. Абсцессы и кисты печени. *Болезни печени и желчевыводящих путей*. Под ред. В.Т.Ивашкина. М.: Вестн, 2005; 414–30.
55. Ветшев П.С., Мусаев Г.Х. Эхинококкоз: современный взгляд на состояние проблемы. *Анналы хирургической гепатологии*. 2006; 11(1): 111–7.
56. Ветшев П.С., Мусаев Г.Х. Эхинококкоз: состояние проблемы. Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. 2005; 4: 7–12.

57. Вишневецкий А.А., Мажорова В.А., Колейко И.П. Эмболия легочной артерии эхинококковыми пузырями. Клиническая медицина. 1979; 12: 76–80.
58. Вишневецкий В.А. Первый опыт лечения эхинококковых кист печени пункционным чрескожным дренированием. Хирургия. 1992; 1: 24–6.
59. Вишневецкий В.А., Кахаров М.А., Камолов М.М. Радикальные операции при эхинококкозе печени. Анналы хирургической гепатологии. 2005; 10(2): 106.
60. Вишневецкий В.А., Чжао А.В., Икрамов Р.З., Назаренко Н.А. Современная техника резекции печени. Анналы хирургической гепатологии. 1996; 1: 208.
61. Воронов С.А., Арынов Н.М., Суидетов М.М. и др. Хирургическая тактика при сочетанном эхинококкозе печени. Анналы хирургической гепатологии. 2002; 7(1): 308.
62. Воронов С.А., Арышов Н.М., Суидетов М.М. и др. Хирургическое лечение сочетанного эхинококкоза легких. Пульмонология. Приложение. 12 национальный конгресс по болезням органов дыхания. 2002; 332.
63. Гаврилин А.В., Вишневецкий В.А. Интраоперационное ультразвуковое исследование в хирургии печени. Матер. 2-й конф. хирургов-гепатологов России и стран СНГ. Киров, 1994; 43–4.
64. Гальперин Э.И., Ахаладзе Г.Г., Чевокин А.Ю. Чрескожные вмешательства под контролем УЗИ в хирургии печени и желчных путей. Материалы пленума правления Ассоциации хирургов-гепатологов России и стран СНГ. Пермь, 2001; 93–4.
65. Гальперин Э.И., Ахаладзе Г.Г., Чевокин А.Ю., Церетели Н.Ю. Новые технологии в хирургии печени. Анналы хирургической гепатологии. 2004; 9: 215–6.
66. Гальперин Э.И., Ветшев П.С. Руководство по хирургии желчных путей. М., 2005; 264–83.
67. Гальперин Э.И., Дедерер Ю.М. Нестандартные ситуации в хирургии желчных путей. М., 1987; 335.
68. Гейниц А.В., Тогошидзе Н.А., Топчиашвили З.А., Атоян М.С. Хирургическое лечение эхинококкоза печени. Анналы хирургической гепатологии. 1997; 2: 34.
69. Геллер И.Ю. Эхинококкоз. М.: Медицина, 1989; 208.
70. Гилевич М.Ю., Атаев Б.А., Вафин А.З. Влияние метода операции на частоту рецидивов эхинококкоза. Хирургия. 1980; 1: 73–8.
71. Гилевич Ю.С., Вафин А.З., Гилевич М.Ю. К определению понятия «рецидив эхинококкоза». Хирургия. 1984; 4: 71–3.
72. Гилевич Ю.С., Нуднер Т.К., Вереютин Ю.М. Хирургическое лечение эхинококковой болезни. Ставропольское кн. изд-во, 1971; 207.
73. Гиляревский С.Р., Орлов В.А., Семеновский М.Л. и др. Эхинококкоз сердца и перикарда: описание случая и обзор литературы. Сердце. 2003; 2(5): 254–8.
74. Гульмурадов Т.Г., Саидов Р.Х., Паллаев М.Г. Низкочастотный ультразвук и препарат Уре-Султан в лечении нагноившегося эхинококкоза печени. Анналы хирургической гепатологии. 2003; 8(2): 286.
75. Дадаев Ш.А., Ашурметов Ф.М., Ешов Р.У. и др. Эндолимфатическая антибиотикотерапия после эхинококкэктомии. Хирургия эхинококкоза. Тез. докл. Международ. симп. 5–6 мая 1994. Узбекистан, Хива, 1994; 26.
76. Дадвани С.А., Лотов А.Н., Мусаев Г.Х. и др. Малоинвазивные технологии при эхинококкозе печени. Диагностика и лечение опухолей печени. Матер. науч. конф. 30 июня–1 июля 1999. СПб., 1999; 52.

77. Дадвани С.А., Мусаев Г.Х., Коваленко Ф.П., Лотов А.Н. Некоторые из причин рецидивов эхинококкоза. Проблемы эхинококкоза. Матер. межд. науч.-практ. конф. 29–30 сентября 2000. Махачкала, 2000; 47–8.
78. Дадвани С.А., Шкроб О.С., Лотов А.Н., Мусаев Г.Х. Лечение гидатидозного эхинококкоза. Хирургия. 2000; 8: 27–32.
79. Дарвин В.В., Лысак М.М., Краснов Е.А. Интраоперационная тактика при эхинококкозе печени: терминология, технология, завершение операций. Анналы хирургической гепатологии. 2005; 10(2): 107.
80. Девятов А.В., Хашимов Ш.Х., Махмудов У.М. Ошибки и опасности в хирургическом лечении эхинококкоза печени. Хирургия Узбекистана. 2002; 3: 19–20.
81. Девятов А.В., Икрамов А.Н., Махмудов У.М. Химиотерапия на этапах хирургического лечения эхинококкоза печени. Анналы хирургической гепатологии. 2005; 10(2): 107–8.
82. Дейнека И.Я. Эхинококкоз человека. М.: Медицина, 1968: 375.
83. Джалилов Ю.В., Багаутдинов Г.М., Курбанова З.В., Рабаданова С.Р. Минилапаротомия в хирургии эхинококкоза печени. Проблемы эхинококкоза. Матер. межд. науч.-практ. конф. 29–30 сентября 2000. Махачкала, 2000; 50–1.
84. Джафиров Ч.М., Рустам-Заде У.Ч. Хирургическое лечение сочетанного эхинококкоза легких и печени. Хирургия. 2009; 3: 37–40.
85. Джоробеков А.Д. Резекция печени при альвеолярном и гидатидозном эхинококкозе. Анналы хирургической гепатологии. 1997; 2: 36–7.
86. Джумабаев Э.С., Михайлович П.Е., Василевский Э.А. К тактике ведения больных после эхинококкэктомии печени. Хирургия Узбекистана. 2001; 3: 36.
87. Джумабаев Э.С., Хайдаров И.М., Саидходжаева Д.Г. и др. Некоторые вопросы диагностики и хирургического лечения эхинококкоза печени. Хирургия Узбекистана. 2001; 3: 11.
88. Елгандиева Н.К., Абдиев Т.А. Ситуация по паразитарным болезням в Узбекистане. Медицинская паразитология и паразитарные болезни. 2000; 3: 51–2.
89. Ершов К.Г., Веронский Г.И. Минидоступ в хирургии очаговых поражений печени. Анналы хирургической гепатологии. 2004; 9(2): 82.
90. Ещанов А.Т. Заболеваемость эхинококкозом в северных районах Узбекистана. Хирургия эхинококкоза. Тез. докл. Междунар. симп. 5–6 мая 1994. Узбекистан, Хива, 1994; 8–9.
91. Журавлев В.А., Черемисин О.В. Традиционное, новое и спорное в хирургии эхинококкоза печени. Анналы хирургической гепатологии. 2005; 10(2): 109.
92. Журавлев В.А., Щербакова Н.А., Русинов В.М., Саламатов В.Л. Место анатомических резекций в лечении эхинококкоза печени. Анналы хирургической гепатологии. 2003; 8(2): 295–6.
93. Загидов М.З., Шахназаров А.М., Османов А.О. и др. Лечение прорвавшегося в желчные протоки нагноившегося эхинококкоза печени. Анналы хирургической гепатологии. 1997; 2: 38–9.
94. Заривчакский М.Ф. Жизнеугрожающие осложнения запущенных форм эхинококкоза печени. Анналы хирургической гепатологии. 1997; 2: 39–40.
95. Ибдильдин А.С., Кидирмагамбетов И.Л., Жалбырова Ж.О., Нокербекова Б.М. Хирургическое лечение объемных образований печени и легких. Анналы хирургической гепатологии. 2004; 9(2): 84–5.
96. Иванов В.А., Шевелев Н.Н., Нечаско М.А., Кузнецова Л.М. Хирургическое лечение эхинококкоза сердца. Хирургия. 1999; 1: 35–8.

97. Изимбергенов Н.И., Тулеуов А.Е., Галкин В.А. и др. Хирургическая тактика при эхинококкозе печени. Эхинококкоз и очаговые заболевания паренхиматозных органов человека. Сборник трудов научно-практ. конф. Шымкент, 1998; 59–60.
98. Изимбергенов Н.И., Акатаев Н.А., Келимбердиев С.М., Сабадали В.И. Профилактика местных осложнений в хирургии эхинококковых кист печени. Эхинококкоз и очаговые заболевания паренхиматозных органов человека: Сборник трудов научно-практ. конф. Шымкент, 1998; 58–9.
99. Икрамов А.И. Комплексная лучевая диагностика и выбор метода хирургического лечения эхинококкоза легких и печени. Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. Ташкент: РСЦХ, 2003; 33.
100. Икрамов А.И., Джураева Н.М., Максудов М.Ф. Современные тенденции в лечении эхинококкоза печени и его осложнений. Анналы хирургической гепатологии. 2005; 10(2): 110–1.
101. Икрамов А.И., Ходжибеков М.Х., Акилова Д.Н. Компьютерная томография в дифференциальной диагностике осложненных форм легочного эхинококкоза. Медицинская визуализация. 2002; 3: 67–71.
102. Икрамов Р.З. Кисты печени (диагностика и лечение). Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. М., 1992; 45.
103. Икрамов Р.З., Вишневский В.А., Гаврилин А.В. и др. Значение современных технологий в предупреждении осложнений хирургического лечения эхинококкоза печени. Проблемы эхинококкоза. Матер. межд. науч.-практ. конф. 29–30 сентября 2000 г. Махачкала, 2000; 56–7.
104. Ильхамов Ф.А. Совершенствование традиционных и разработка новых методов хирургического лечения эхинококкоза печени. Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. Ташкент, 2005; 31.
105. Ирисов О.Т. Тактика хирургического лечения сочетанного эхинококкоза легких и печени. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Ташкент, 2004; 21.
106. Исламбеков Э.С., Исмаилов Д.А., Ирисов О.Т. Алгоритм диагностики сочетанного эхинококкоза легких и печени. Узбекистон Хирургияси. 2004; 2: 24–8.
107. Исмаилов Д.А., Агзамходжаев С.С., Ирисов О.Т. Сочетанный эхинококкоз легких и печени: диагностика и тактика хирургического лечения. Хирургия Узбекистана. 2002; 3: 40–1.
108. Йулдашев Г.И., Худайбергенов З.Ю. Перфорация эхинококковых кист печени в желудок. Узбекистон Хирургияси. 2004; 3: 85–7.
109. Казакбаев А.Т., Ашишалиев А.А., Белеков Ж.О. Показания и преимущества трансплевральной эхинококкэктомии при эхинококкозе купола печени. Анналы хирургической гепатологии. 1996; 1: 227.
110. Калинин Ю.И., Хан Г.В., Макаров К.И. Применение ультрафиолетового лазера в медицине (возможности и нерешенные вопросы). Узбекистон Хирургияси. 2004; 3: 46–53.
111. Каримов Ш.И. Проблема эхинококкоза в Узбекистане – достижения и перспективы. Хирургия эхинококкоза. Тез. докл. Международ. симп. 5–6 мая 1994 г. Узбекистан, Хива, 1994; 1–5.
112. Каримов Ш.И., Абдуллаходжаева М.С., Мирходжаев И.А. Использование низкоинтенсивных лазерных лучей в хирургии эхинококкоза печени. Анналы хирургической гепатологии. 1997; 2: 43.
113. Каримов Ш.И., Ким В.Л., Кротов Н.Ф. и др. Проблемы и перспективы хирургического лечения эхинококкоза печени. Анналы хирургической гепатологии. 2008; 13(1): 56–60.
114. Каро К., Педли Т., Шротер Р., Сид У. Механика кровообращения. М.: Мир, 1981.

115. Кахаров А.Н., Мадалиев И.Н. Плазменная перикистэктомия и внутриканальная электрокоагуляция при эхинококкозе печени. Хирургия. 1998; 3: 14–6.
116. Кахаров М.А. Эхинококкоз печени. Новые аспекты диагностики и хирургического лечения. Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. М., 2003; 29.
117. Кахаров М.А., Кубышкин В.А., Вишневецкий В.А. и др. Обоснование удаления фиброзной капсулы при эхинококкэктомии из печени. Хирургия. 2003; 1: 31–6.
118. Кенжаев М.Г., Кенжаев А.М., Бабакулов К., Сабырбеков Б. Профилактика рецидива эхинококкоза. Анналы хирургической гепатологии. 2005; 10(2): 113–4.
119. Кенжебаев А.А. Обработка фиброзной капсулы при эхинококкозе легких и печени. Эхинококкоз и очаговые заболевания паренхиматозных органов человека. Сборник трудов научно-практ. конф. Шымкент. 1998; 64–5.
120. Ким В.Т., Юнусметов Ш.А., Беркинов У.Б. и др. Малоинвазивная хирургия в лечении эхинококкоза печени. Анналы хирургической гепатологии. 2005; 10(2): 114.
121. Ким Ш.А., Асраров А.А., Ким В.Т. и др. Методы хирургической ликвидации эхинококковых полостей. Хирургия Узбекистана. 2001; 3: 45–6.
122. Комилов Т.С., Болтабоев Р.К., Мирходжаев Ш.А., Очлов У.Б. Морфологические изменения при эхинококкозе печени в возрастном аспекте (предварительное исследование). Анналы хирургической гепатологии. 2005; 10(1): 134–5.
123. Константинов Б.А., Нечаенко М.А., Кузнецова Л.М. и др. Объемные образования сердца у детей и подростков. Анналы РНИИХ. Выпуск 15. М., 2006; 12–7.
124. Котляров И.М. Современная лучевая диагностика заболеваний легких. Качество жизни. Медицина. 2004; 1(4): 47–50.
125. Кротов Н.Ф., Ганшев Ш.А., Арустамова М.Н. Алгоритм диагностики эхинококкоза печени и легких. Хирургия Узбекистана. 2001; 3: 14.
126. Кротов Н.Ф., Немаилов А.С., Шоумаров З.Ф., Расулов А.Э., Кротов Н.Ф., Ганшев Ш.А. и др. Возможности противопаразитарной терапии эхинококкоза человека. Анналы хирургической гепатологии. 2005; 10(2): 114–5.
127. Кубышкин В.А., Вишневецкий В.А., Кахаров М.А. и др. Эволюция методов хирургического лечения эхинококкоза печени. Анналы хирургической гепатологии. 2002; 7(1): 18–22.
128. Кудайбердиев Т.З. Оптимизация диагностики и лечения перикардитов. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Бишкек, 2003; 106.
129. Кудайбердиев Т.З., Джошибаев С.Д., Маралов А.Н. и др. Первичное изолированное эхинококковое поражение сердца. Проблемы эхинококкоза в Кыргызстане. Бишкек. 2002; 31–3.
130. Курбанбердыев К.К. Классификация эхинококкоза печени. Анналы хирургической гепатологии. 2004; 9(2): 226.
131. Леонов Ф.В., Исламбеков Э.С., Худайберганов А.М. Морфологические основы использования ультразвука и лазерного излучения для предотвращения рецидивов эхинококкоза. Хирургия эхинококкоза. Тез. докл. Межд. симп. 5–6 мая 1994 г. Узбекистан, Хива. 1994; 28–9.
132. Литвин Г.Д., Вахидов А.В., Калинин Ю.И. и др. Применение лазерного излучения и плазменных потоков в хирургическом лечении эхинококкоза печени. Методические рекомендации. Ургенч. 1990; 12.
133. Лотов А.Н., Кузин Н.М., Дадвани С.А. и др. Интраоперационное УЗИ при паразитарных заболеваниях печени. Анналы хирургической гепатологии. 1997; 2: 48.

134. Лохвицкий С.В., Баширов А.Б. Хирургическое лечение эхинококкоза печени. Эхинококкоз и очаговые заболевания паренхиматозных органов человека. Сборник трудов науч.-практ. конф. Шымкент, 1998; 74–5.
135. Лукшина Р.Г. Паразитарные болезни человека. Харьков, 2005.
136. Максумов Д.Т. Диагностика и лечение множественных и сочетанных форм эхинококкоза легких и печени. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Ташкент, 1990; 20.
137. Маликов Ю.Р., Азимов А.А., Ашуров Э.И. Хирургическая тактика и результаты лечения больных эхинококкозом печени. Хирургия Узбекистана. 2001; 3: 48.
138. Матьшев А.Ф., Соболевская О.А. Пути улучшения диагностики и хирургического лечения эхинококковой болезни человека. Анналы хирургической гепатологии. 2002; 7(1): 320–1.
139. Мартов Ю.Б., Щастный А.Т., Подолнский С.Г., Лавренивич Г.Ф. Аспекты диагностики и лечения паразитарных и простых кист печени. Диагностика и лечение опухолей печени: Матер. науч. конф. 30 июня–1 июля 1999. СПб., 1999; 99.
140. Меджидов Р.Т., Хамидов А.И., Ахмедов И.Г. и др. Классификация эхинококкоза по степени сложности хирургической операции. Проблемы эхинококкоза. Матер. междунауч.-практ. конф. 29–30 сентября 2000 г. Махачкала, 2000; 94–7.
141. Милонов О.Б., Бабур А.А. Эхинококкоз печени. М.: Медицина, 1982; 106.
142. Мирходжаев И.А., Абдуллаходжаева М.С., Хамдамов Б.З. Использование липосомальной формы албендозола в хирургии эхинококкоза печени. Анналы хирургической гепатологии. 2005; 10(2): 120.
143. Мовчун А.А. Комментарий к статье Б.А.Альперовича «Оперативные вмешательства при эхинококкозе печени, их классификация». Анналы хирургической гепатологии. 1999; 4(1): 106.
144. Мовчун А.А., Агаев Р.М. Результаты хирургического лечения эхинококкоза печени с поражением желчных протоков. Анналы хирургической гепатологии. 2003; 8(2): 324–5.
145. Мусаев Г.Х. Гидатидозный эхинококкоз: диагностика и комплексное лечение. Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. М.: ММА им. И.М.Сеченова, 2000; 41.
146. Мусаев Г.Х., Легоньков Ю.А., Хариас С.С. и др. Химиотерапия в лечении больных эхинококкозом. Анналы хирургической гепатологии. 2002; 7(1): 323.
147. Назыров Ф.Г., Акилов Х.А., Исламбеков Э.С. и др. Диагностика и хирургическое лечение двустороннего эхинококкоза легких. Хирургия. 2002; 5: 16–20.
148. Назыров Ф.Г., Акилов Х.А., Девятов А.В., Махмудов У.М. Химиотерапевтическая профилактика рецидивных и резидуальных форм эхинококкоза брюшной полости. Хирургия Узбекистана. 2001; 3: 78.
149. Назыров Ф.Г., Девятов А.В., Икрамов А.И., Махмудов У.М. Негативные последствия пункционного метода лечения паразитарных кист печени. Анналы хирургической гепатологии. 2004; 9(2): 92–3.
150. Назыров Ф.Г., Девятов А.В., Махмудов У.М. Комплексный подход к хирургическому лечению эхинококкоза печени и органов брюшной полости. Материалы научно-практической конференции. Ташкент, 2004; 50–2.
151. Назыров Ф.Г., Девятов А.В., Хашимов Ш.Х., Махмудов У.М. Профилактическая и лечебная химиотерапия в хирургическом лечении эхинококкоза печени и брюшной полости. Ўзбекистон тиббиёт журнали. 2004; 1–2: 2–4.
152. Назыров Ф.Г., Ильхамов Ф.А. Классификация эхинококкоза печени и методов его хирургического лечения. Анналы хирургической гепатологии. 2005; 10(1): 8–11.

153. Назыров Ф.Г., Немаилов Д.А. и др. Эхинококкоз (Морфологическое обоснование хирургического лечения). Ташкент: Изд. мед. литературы им. Абу Али ибн Сина, 1999; 208.
154. Назыров Ф.Г., Сабилов Б.У., Стреляева А.В. и др. Эхинококкоз органов брюшной полости и редких локализаций. М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2004; 520: ил.
155. Наналков И.И. Хирургические контуры эхинококкоза. В кн.: Материалы I съезда хирургов Северо-Кавказского края. Ростов, 1926; 44–8.
156. Нартайлаков М.А., Сафин И.А., Мингазов Р.С. и др. Сравнительная оценка методов хирургического лечения эхинококковых кист печени. Анналы хирургической гепатологии. 1997; 2: 51–2.
157. Насиров М.Я., Панахов Д.М., Ахмедов Г.Х. Эволюция методов хирургического лечения эхинококкоза печени. Анналы хирургической гепатологии. 2002; 7(1): 23–6.
158. Ничитайло М.Е., Литвиненко А.Н., Гулько О.Н. Лечение гидатидозного эхинококкоза печени с использованием эндовидеохирургических и миниинвазивных технологий. Анналы хирургической гепатологии. 2005; 10(2): 122.
159. Нишанов Ф.Н., Таджибаев Ш.А., Рахманов Б.Ж. и др. Малоинвазивные методы коррекции остаточной полости после эхинококкэктомии печени. Хирургия Узбекистана. 2002; 3: 51.
160. Новиков С.В., Власкина Л.А., Катрич А.Н., Оноприев В.И. Малоинвазивные хирургические технологии в лечении эхинококковых кист печени. Анналы хирургической гепатологии. 2004; 9(2): 94–5.
161. Оллабергенов О.Т. Диагностика и хирургическое лечение множественного и осложненного эхинококкоза у детей. Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. Ташкент: РСЦХ, 2003; 34.
162. Оллабергенов О.Т., Алиев М.М., Курбанов Ф.А. Зентель – в профилактике рецидива эхинококковой болезни у детей. Анналы хирургической гепатологии. 2005; 10(2): 123–4.
163. Омиров Р.Ю., Абдурахманов М.М., Мурадов Т.Р., Ураков Ш.Т. Хирургическое лечение и профилактика рецидива эхинококковой болезни. Хирургия Узбекистана. 2001; 3: 57–8.
164. Оморов Р.А. Пункционный метод лечения эхинококкоза печени. Анналы хирургической гепатологии. 2003; 8(2): 335.
165. Оноприев В.И., Роголь М.Л., Шнорт Ю.И. Органосохраняющая прецизионная технология радикального лечения эхинококкоза печени. Анналы хирургической гепатологии. 1998; 3(3): 316–7.
166. Ордабеков Е.С., Ордабеков С.О. Малоинвазивные методы эхинококкэктомии: за и против. Анналы хирургической гепатологии. 2005; 10(2): 125.
167. Осумбеков Б.Л., Белеков Ж.О. Дренажно-аспирационная эхинококкэктомия печени под контролем УЗИ. Анналы хирургической гепатологии. 2003; 8(2): 336.
168. Паллаев М.Г., Саидов Р.Х., Мирзоев А.Ф., Гулмурадов У.Т. Хирургия осложненных форм эхинококкоза печени. Анналы хирургической гепатологии. 2004; 9(2): 237–8.
169. Перельман М.И., Платов И.И., Моисеев В.С. Эхинококкоз сердца и перикарда. Хирургия. 1996; 9: 62–71.
170. Петровский Б.В., Милонов О.Б., Дееничкин П.Г. Хирургия эхинококкоза. М.: Медицина, 1985; 216.
171. Полуэктов В.Л., Самойлов В.А., Шутов В.Ю. и др. Новые подходы в криохирургическом лечении эхинококкоза печени. Анналы хирургической гепатологии. 2002; 7(1): 295–6.
172. Полуэктов В.Л., Шутов В.Ю., Бережной В.Г. и др. Новые подходы в тактике хирургического лечения больных эхинококкозом печени. Анналы хирургической гепатологии. 2005; 10(2): 126.

173. Помелов В.С., Вишневецкий В.А., Гаврилин А.В. Первый опыт лечения эхинококковых кист печени пункционным чрескожным дренированием. Хирургия. 1992; 1: 22–6.
174. Помелов В.С., Каримов Ш.И., Нишанов Х.Т. Диагностика и лечение эхинококкоза печени, осложненного прорывом в желчные пути. Хирургия. 1991; 12: 113–7.
175. Попов Л.В., Соловьев Г.М., Иванов С.П. Интраоперационная эхокардиография. Советская медицина. 1989; 11: 19–24.
176. Прудков М.И., Ощепков В.Г. Минимально инвазивное хирургическое лечение простых кисты и эхинококкоза печени. Материалы пленума правления Ассоциации хирургов гепатологов России и стран СНГ. Пермь, 2001; 151–2.
177. Пулатов А.Т. Хирургия эхинококкоза у детей. М.: Медицина, 1983; 167.
178. Рахимов С.Р. Ближайшие и отдаленные результаты хирургического лечения эхинококкоза печени у детей. Хирургия эхинококкоза. Тез. докл. Межд. симп. 5–6 мая 1994 г. Узбекистан, Хива, 1994; 63.
179. Рахманов Р.К., Хибкин Ю.Я. Хирургическое лечение сочетанного эхинококкоза легкого и печени, осложненного портальной гипертензией. Матер. научно-практ. конф. КазНИИКиЭХ им. А.Н.Сызганова. Алматы, 1993; 84–5.
180. Рожков В.О., Кабанов П.И., Авченко Г.М. и др. Эхинококкоз сердца и перикарда. Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 2006; 5: 67–8.
181. Розанов В.Е., Юдин В.Е. Хирургическое лечение эхинококкоза печени с использованием эндовидеотехники. Анналы хирургической гепатологии. 2005; 10(2): 126–7.
182. Рудаков В.А., Охотина Г.Н., Рудакова О.В. Некоторые спорные вопросы в терминологии и хирургическом лечении эхинококкоза печени. Анналы хирургической гепатологии. 2005; 10(2): 127.
183. Рудаков В.А., Полужаков Л.В. Криохирургия в лечении эхинококкоза и непаразитарных кист печени. Анналы хирург. гепатологии. 1997; 2(1): 27–31.
184. Сабилов Б.У., Арзиев И.А., Мамараджабов С.Э. Миниминвазивная хирургия эхинококкоза печени. Анналы хирургической гепатологии. 2004; 9(2): 99–100.
185. Садыков Р.А., Шарипов Ю.Ю. 25-летний опыт хирургического лечения эхинококкоза печени. Анналы хирургической гепатологии. 2005; 10(2): 128.
186. Сейсембаев М.А., Наржанов Б.А., Рысбеков М.М., Галиев И.Ж. Билиарные осложнения эхинококкоза печени. Эхинококкоз и очаговые заболевания паренхиматозных органов человека: Сборник трудов научно-практ. конф. Шымкент, 1998; 115–6.
187. Сейсембаев М.А., Самратов Т.У., Ташев И.А., Галиев И.Ж. Чрескожный пункционно-аспирационный метод лечения полостных нагноительных образований печени и околопеченочного пространства. Анналы хирургической гепатологии. 1997; 2: 202–3.
188. Сергиев В.П., Легоньков Ю.А., Мусаев Г.Х и др. Эхинококкоз цистный (однокамерный): клиника, диагностика, лечение, профилактика. М.: Вектор-Бест, 2008; 33.
189. Скобелкин О.К., Литвин Г.Д., Бабаджанов Б.Р. Внутривентрикулярное лазерное облучение после эхинококкэктомии печени. Хирургия эхинококкоза. Тез. докл. Международ. симп. 5–6 мая 1994 г. Узбекистан, Хива, 1994; 30.
190. Султаналиев Т.А., Сейсембаев М.А., Доскалиев Ж.А. и др. Совершенствование методов и техники радикальных операций при гидатидозном эхинококкозе печени. Анналы хирургической гепатологии. 1997; 2: 61–2.
191. Терман О.А. Состояние микроциркуляции в печени при ее облучении низкоэнергетическими лазерами. Новое в лазерной медицине. Тез. межд. конф. Брест, 1991; 120.

192. Тимошин А.Д., Османов А.О. Диагностика и хирургическое лечение осложненного эхинококкоза печени. *Анналы хирургической гепатологии*. 1997; 2: 64.
193. Толстокоров А.С., Чуфистов К.В. Особенности хирургической тактики у больных с эхинококкозом печени, осложненным цистобилиарным свищом. *Анналы хирургической гепатологии*. 2004; 9(2): 243.
194. Травин П.О. Хирургия эхинококкоза сердца и легких. Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. М., 2007; 48.
195. Уринов А.Я., Корабоев С.А., Корабоев У.М., Пахмурин И.Р. Эхинококкоз печени, осложненный печеночно-бронхиальным свищом. *Ўзбекистон Хирургияси*. 2005; 1: 88–90.
196. Устинов Г.Г., Шойхет Я.Н., Смирнов А.К. Хирургическая тактика при эхинококкозе печени. Диагностика и лечение опухолей печени. Матер. науч. конф. 30 июня–1 июля 1999 г. СПб., 1999; 156.
197. Хаджибаев А.М., Агтыев Б.К., Шукуров Б.И., Мадиев Р.З. Особенности хирургической тактики при осложненных формах эхинококкоза печени. *Анналы хирургической гепатологии*. 2005; 10(2): 132.
198. Хамидов А.Н., Османов А.О., Ахмедов И.Г. Классификация рецидивов эхинококкоза. Проблемы эхинококкоза: Матер. межд. науч.-практ. конф. 29–30 сентября 2000 г. Махачкала, 2000; 126–7.
199. Хамидов М.А., Меджидов Р.Т., и др. Современные аспекты эхинококкэктомии печени. *Анналы хирургической гепатологии*. 2002; 7(1): 333–4.
200. Харнас П.С., Мусаев Г.Х., Легоных Ю.А., Харнас С.С. Послеоперационная противогельминтная терапия в лечении больших эхинококкозов печени. *Анналы хирургической гепатологии*. 2005; 10(2): 133.
201. Хлебников Е.П., Елагина Л.В., Вишневецкий В.А., Икрамов Р.З. Изменение иммунологического статуса у хирургических больных с эхинококкозом печени при периоперационном применении фторхинолонов. Проблемы эхинококкоза: Матер. межд. науч.-практ. конф. 29–30 сентября 2000 г. Махачкала, 2000; 132–3.
202. Худайбергенов А.М., Закиров К.Н., Икрамов А.И. Современные аспекты диагностики и лечения осложненных форм эхинококкоза печени. *Хирургия Узбекистана*. 2001; 3: 71–2.
203. Циганова С.Т., Мовчун А.А., Акимова Н.Н. и др. Иммуные показатели у больных с эхинококкозом печени при проведении предоперационной гемоэкспузии. *Хирургия*. 1993; 1: 8–13.
204. Цхай В.Ф. Патоморфология печени при паразитарных желтухах. *Анналы хирургической гепатологии*. 1997; 2: 67.
205. Цыбырнэ К., Андон Л., Андон Е., Павлюк Г. Причины повторных операций при эхинококковой болезни печени. *Анналы хирургической гепатологии*. 2005; 10(2): 134–5.
206. Чебышев Н.В., Стреляева А.В., Маленков А.Г. и др. Эхинококкоз органов грудной полости. М.: Медицина, 2002; 416: ил.
207. Черемиснинов О.В., Журавлев В.А., Русинов В.М. и др. Эхинококкоз брюшной полости: выбор методов диагностики и лечения. *Анналы хирургической гепатологии*. 2005; 10(1): 67–72.
208. Четверяков С.Г. Использование пункционного метода лечения при эхинококкозе печени. *Анналы хирургической гепатологии*. 2003; 8(2): 366.
209. Шалимов С.А. Применение твердотельного лазера высокой мощности в хирургии печени и других органов брюшной полости. *Клиническая хирургия*. 1986; 9: 42–4.

210. Шамсиев А.М., Мухитдинов Ш.Ш., Шамсиев Ж.А., Гафаров У.Б. К вопросу интраоперационной профилактики рецидивов эхинококкоза печени у детей. *Анналы хирургической гепатологии*. 2005; 10(2): 135–6.
211. Шамсиев А.М., Одиллов А.Х., Гафаров У.Б. Химиотерапия эхинококкоза у детей. *Хирургия Узбекистана*. 2001; 3: 79–80.
212. Шатверян Г.А., Бирюков Ю.В., Мовчун А.А., Коваленко Ф.П. Метод интраоперационной профилактики рецидивов эхинококкоза. *Анналы хирургической гепатологии*. 1997; 2: 69–70.
213. Шахназаров А.И., Хамидов М.А., Шахназарова Х.А., Хамидова Х.А. Морфологические и гистохимические изменения в печени при эхинококкозе в зависимости от биологического состояния паразита. *Проблемы эхинококкоза: Матер. межд. науч.-практ. конф. 29–30 сентября 2000 г. Махачкала, 2000*; 139–41.
214. Шевченко Ю.Л. Пневмомикозы. Хирургия легких и плевры. Под ред. И.С.Колесникова, М.И.Лыткина. Л.: Медицина. 1988; 255–60.
215. Шевченко Ю.Л. Паразитарные заболевания легких. Частная хирургия. Часть 1. СПб.: Специальная литература, 1998; 212–7.
216. Шевченко Ю.Л. Паразитарные заболевания легких. Частная хирургия. Учебник для медицинских вузов. Под редакцией Ю.Л.Шевченко. СПб.: Специальная литература, 2000.
217. Шевченко Ю.Л., Стойко Ю.М., Левчук А.Л. и др. Диагностика и лечение осложненных форм эхинококкоза печени. *Вестник НМХЦ им. Н.И.Пирогова*. 2012; 2: 22–7.
218. Шевченко Ю.Л. Эхинококкоз сердца. Хирургическое лечение инфекционного эндокардита и основы гнойно-септической кардиохирургии. М.: Династия, 2015; 392–409.
219. Шевченко Ю.Л., Матвеев С.А. Абсцессы сердца. СПб., 1996; 208.
220. Шевченко Ю.Л., Мусаев Г.Х., Борисов И.А. и др. Эхинококкоз сердца. Хирургия. 2006; 1: 11–6.
221. Шевченко Ю.Л., Харнас С.С., Мусаев Г.Х. и др. Химиотерапия эхинококкоза. *Анналы хирургии*. 2005; 2: 15–20.
222. Шугаев А.И., Андреев А.Л., Паизов И.Н. Малоинвазивные методы лечения эхинококкоза. *Проблемы эхинококкоза. Матер. межд. науч.-практ. конф. 29–30 сентября 2000 г. Махачкала, 2000*; 144–5.
223. Эхинококкозы. Методы исследований, лечение, профилактика. Под ред. Л.С.Яроцкого. М.: Медицина, 1990; 248.
224. Abad C., Romero D., Perez-Padron J., et al. Inflammatory extracavitary right atrial mass and pulmonary thromboembolism. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 1996; 37(4): 413–5.
225. Abbas M., Nafeh A.I., Yossef Y.F., et al. Conservative versus radical surgery for treatment of uncomplicated hepatic hydatid cyst. *J Egypt Soc Parasitol*. 2006; 36(2): 559–76.
226. Achouh P., Grinda J.M., Yvorra S., Fabiani J.N. Hydatid cyst of the cardiac interventricular septum. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2004; 26(1): 217–8.
227. Aenz S. Maria Fine needle aspiration biopsy of liver hydatid cyst. Preliminary report. *Radiology*. 1995; 11(5): 1134–6.
228. Akhan O. Pair experience and characteristic limitations of the different pair techniques: needle vs. Catheter? Abstract book of XX International Congress of hydatidology. Turkey, 2001; 40.
229. Akhan O., Mustafa N., Dincer A. Liver Hydatid disease: long-term results of percutaneous treatment. *Radiology*. 1996; 259–64.

230. Akhtar M.J. Hydatid disease of the right ventricle and role of tomographic scanning in its diagnosis. *Int J Cardiol.* 1991; 33(3): 432–4.
231. Aletras H.A. Embolism of the popliteal artery by a ruptured hydatid cyst of the heart. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg.* 1967; 1: 188–90.
232. Alfieri S., Doglietto G.B., Pacelli F., et al. Radical surgery for liver hydatid disease a study of 89 consecutive patients. *Hepatogastroenterology.* 1997; 44(14): 496–500.
233. Alfonso F., Rey M., Balaguer J., et al. Hydatid cyst of the right atrium diagnosed by echocardiography. *Am J Cardiol.* 1987; 60: 931–2.
234. Altintas N. Past to present: hydatidosis echinococcosis in Turkey. Abstract book of XX International Congress of hydatidology. Turkey, 2001; 2.
235. Altun O., Akalin F., Karadag B., et al. Cardiac echinococcosis with intra-atrial localization. *Turk J Pediatr.* 2006; 48(1): 76–9.
236. Ambrosi R., Mesana T., Habib G. Right intraatrial extension of hydatid cyst mimicking cardiac thrombosis. A proposed case. *Arc Mal Jour Vaiss.* 1992; 85: 909–12.
237. Arambulo P. Paho veterinary public health program – technical cooperation in the control elimination of echinococcosis hydatidosis. Abstract book of XX International Congress of hydatidology. Turkey, 2001; 360.
238. Atalay F., Kirimlioglu V., Gundogdu H., et al. Surgery for hydatid cysts of the liver. *Hiroshima J Med Sci.* 1995; 44(4): 89–92.
239. Atilgan D., Kudat H., Tukek T., et al. Role of transesophageal echocardiography in diagnosis and management of cardiac hydatid cyst: Report of three cases and review of the literature. *J Am Soc Echocardiogr.* 2002; 15: 271–4.
240. Atmatzidis K.S., Pavlidis T.E., Papaziogas B.T., et al. Recurrence and long-term outcome after open cystectomy with omentoplasty for hepatic hydatid disease in an endemic area. *Acta Chir Belg.* 2005; 105(2): 198–202.
241. Baer H.U., Maddern G.J., Blumgart L.H. New water-jet dissector: initial experience in hepatic surgery. *Br J Surg.* 1991; 78: 502–5.
242. Bahr R., Gaebel G. Chirurgische Therapie der Leberechinokokkose. *Ztbl Chir.* 1985; 110(9): 524–31.
243. Baltaxe H.A., Fleming R.J. The angiographic appearance of hydatid disease. *Radiology.* 1970; 97: 599–604.
244. Baque J., Huart V., Pierrot J.M., et al. Hydatid cyst of the heart interventricular septum: multidetector CT scan and MRI findings. *J Radiol.* 2003; 84(5): 614–6.
245. Barbetseas J., Lambrou S., Aggeli C., et al. Cardiac hydatid cysts: echocardiographic findings. *J Clin Ultrasound.* 2005; 33(4): 201–5.
246. Bardi I., Ben Cheikh M., Fourati M., et al. Computerized tomography of hydatid cyst of the heart in children. *J Belge Radiol.* 1987; 70(3): 223–7.
247. Bashour T.T., Alali A.R., Mason D.T., Saalouke M. Echinococcosis of the heart: clinical and echocardiographic features in 19 patients. *Am Heart J.* 1996; 132(5): 1028–30.
248. Belaid S., Ksontini R., Chebbi F. Preoperative albendazole therapy and laparoscopic approach for the hydatid cyst of liver. Abstract book of XX International Congress of hydatidology. Turkey, 2001; 103.
249. Ben Hamda K., Maatouk F., Ben-Farhat M., et al. Eighteen-year experience with echinococcosis of the heart: clinical and echocardiographic features in 14 patients. *Int J Cardiol.* 2003; 91(2–3): 145–51.

250. Birincioglu C.L., Bardakeci H., Kucuker A., et al. A clinical dilemma: cardiac and pericardiac echinococcosis. *Ann Thorac Surg.* 1999; 68: 1290–4.
251. Birincioglu C.L., Tarcan O., Bardakeci H., et al. Off-pump technique for the treatment of ventricular myocardial echinococcosis. *Ann Thorac Surg.* 2003; 75(4): 1232–7.
252. Birincioglu C.L., Tarcan O., Nisanoglu V., et al. Is it cardiac tumor or echinococcosis? *Tex Heart Inst J.* 2001; 28: 230–1.
253. Bouree P. Hydatidosis: dynamics of transmission. *World J Surg.* 2001; 25(1): 4–9.
254. Bulut T., Yamaner S., Bilsel Y. The role of ERCP following surgery for hepatic echinococcosis. Abstract book of XX International Congress of hydatidology. Turkey, 2001: 115.
255. Burgos R., Varela A., Castedo E., et al. Pulmonary hydatidosis: Surgical treatment and follow-up of 240 cases. *European J Cardiothorac Surg.* 1999; 16: 628.
256. Buttenschoen K., Buttenschoen C. Echinococcus granulosus infections: the challenge of surgical treatment. *Langenbecks Arch Surg.* 2003; 388: 218–30.
257. Buttenschoen K., Schorcht P., Reuter S., Kern P., Carli Buttenschoen D., Henne-Bruns D. Surgical treatment of hepatic infections with Echinococcus granulosus. *Z Gastroenterol.* 2004; 42(10): 1101–8.
258. Byard R.W., Bourne A.J. Cardiac echinococcosis with fatal intracerebral embolism. *Arch Dis Child.* 1991; 66: 155–6.
259. Calamai G., Perna A.M., Venturini A. Hydatid disease of the heart: report of five cases and review of the literature. *Thorax.* 1974; 29: 451–8.
260. Casado N., Peres S.J., Denegri G., Rodriguez C.F. Development of chemotherapeutic model for the in vitro screening of drugs against Echinococcus granulosus cysts: the effects of an albendazole sulphoxide combination. *Int J Parasitol.* 1996; 26(1): 59–65.
261. Chautems R., Buhler L.H., Gold B., et al. Surgical management and long-term outcome of complicated liver hydatid cysts caused by Echinococcus granulosus. *Surgery.* 2005; 137(3): 312–6.
262. Christofi G., Economides P., Hudaoglu H. Echinococcosis Hydatidosis control programmes in Cyprus. Abstract book of XX International Congress of hydatidology. Turkey, 2001: 202.
263. Chuzel M., Grizard M., Gressier M., et al. Surgical treatment of cardiac hydatidosis. Apropos of 4 left ventricular localizations. *Ann Chir.* 1984; 38(2): 139–40.
264. Cirenei A., Bertoldi I. Evolution of surgery for liver hydatidosis from 1950 to today: analysis of a personal experience. *World J Surg.* 2001; 25(1): 87–92.
265. Craig Ph.S. Epidemiology and diagnosis of cystic echinococcosis. *Surgery of Echinococcosis: Abstracts of International Symposium, Uzbekistan, Khiva, may, 5–6, 1994; 11–2.*
266. Da Silva A.M. Hydatid cyst of the liver- criteria for the selection of appropriate treatment. Abstract book of XX International Congress of hydatidology. Turkey, 2001: 44.
267. Dakak M., Gene O., Gurkok S., et al. Surgical treatment for pulmonary hydatidosis (a review of 422 cases). *J R Coll Surg Edinb.* 2002; 47(5): 689–92.
268. D'Amico D., Bassi N., Ambrosino G., Tegeschi U. New technologies in liver resections. Abstracts of the 33-rd World Congress of Surgery. Toronto. 1989: 202.
269. Das D.K., Bhambhani S., Pant C.S. Ultrasound guided fine needle aspiration cytology: diagnosis of hydatid disease of the abdomen and thorax. *Diagn Cytopathol.* 1995; 12: 173–6.
270. Davis A., Pawlowski Z.S., Dixon H. Treatment of Human Echinococcosis. *Bull. WHO.* 1986; 64(3): 383–8.
271. Davlouros P.A., Ikonomidis I., Frimas K., Manolis A.S. Silent cardiac echinococcosis. *Lancet Infect Dis.* 2002; 2(6): 367.

272. De Castro S., Santilli M., Brandimarte C., et al. Role of noninvasive diagnosis in cardiac echinococcosis: pulmonary embolization from right atrial localization. *Cardiologia*. 1991; 36(10): 817–21.
273. De Paulis R., Seddio F., Colagrande L., et al. Cardiac echinococcosis causing coronary artery disease. *Ann Thorac Surg*. 1999; 67: 1791–3.
274. De Rosa F., Teggi A., Di Vico B. Successful treatment of disseminated hydatid cysts with albendazole monitored by CT. *Turk J Med Biol Res*. 1990; 2: 70–4.
275. Derntl M., Bergler-Klein J., Lang I.M. Images in cardiology: echinococcal cyst mimicking myocardial infarction. *Heart*. 2005; 91(12): 1536.
276. Dhaliwal R.S., Kalkat M.S. One stage surgical procedure for bilateral lung and liver hydatid cysts. *Ann Thorac Surg*. 1997; 64(2): 338–41.
277. Di Bello R., Sadi I., Esteves S. Abnormal precordial pulsation in cardiac echinococcosis. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1967; 53: 366–70.
278. Di Matteo G., Bove A., Chiarini S. Hepatic echinococcus disease: our experience over 22 years. *Hepatogastroenterology*. 1996; 43: 1562–5.
279. Durgut K., Ozergin U., Ozdemir K., et al. Hydatid cyst on right ventricular posterior wall. *Asian Cardiovasc Thorac Ann*. 2000; 8: 275–7.
280. Dutka D.P., Morris G.K. Intracardiac thrombus formation in association with hydatid disease. *Eur Heart J*. 1990; 11: 1120–3.
281. Ege E., Soysal O., Gulculer M., et al. Cardiac hydatid cyst causing massive pulmonary embolism. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1997; 45(5): 249–50.
282. El Abbassi Skalli A., El Amraoui F., Chikhaoui N., Kadiri R. Hydatid cyst of the mediastinum: 2 cases. *J Radiol*. 2000; 81(2): 154–7.
283. El Fortia M., Bendaoud M., Mighur H., et al. Intracavitary cardiac hydatid cyst and the wall sign criteria. *Eur J Ultrasound*. 1998; 8(2): 115–7.
284. Eleftheriadis E., Tzartinoglou E., Kotzampassi K. Endoscopic observations of the residual cavity after liver hydatid disease surgery. *Abstracts of the 32 World Congress of Surgery*. Sidney. 1987; 46.
285. Elkouby A., Vaillant A., Comet B., et al. Cardiac hydatidosis. Review of recent literature and report of 15 cases. *Ann Chir*. 1990; 44(8): 603–10.
286. Ellis M., von Sinner W.N., Al-Hokail A. A clinical – radiological evaluation of benzimidazoles in the management of hydatid cysts. *Scand J Infect Dis*. 1992; 24: 12.
287. Engin G., Acunas B., Rozanes I., Acunas G. Hydatid disease with unusual localization. *Eur Radiol*. 2000; 10(12): 1904–12.
288. Ernst A., Čikeš I., Radovanović N. Two-dimensional echocardiographic study of a cardiac hydatid cyst. *Am J Cardiol*. 1983; 52: 1361–3.
289. Fasulo F., Giori A., Fissi S., et al. Cavitron Ultrasonic Surgical Aspirator (CUSA) in liver resection. *Int. Surg*. 1992; 77: 64–7.
290. Feigenbaum H. *Echocardiography*. Philadelphia. 1976; 512.
291. Fiddian-Green R.G., Siviski P.R., Karol S.V. Median hepatectomy using ultrasonic dissection for complex hepatobiliary problems. *Arch Surg*. 1988; 123: 901–7.
292. Fong Y., Blumgart L.H. Useful stapling techniques in liver surgery. *J Am Coll Surg*. 1997; 185: 93–100.
293. Gargouri M., Amor N.B., Chehida F.B. Percutaneous treatment of hydatid cysts. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 1990; 13: 169–73.

294. Gavrilesco S., Gavrilesco M., Streian C., Luca C. Complete atrio-ventricular block due to cardiac echinococcosis. *Cardiology*. 1979; 64(4): 215–21.
295. Gertsch P., Pelloni A., Krpo A. Initial experience with the harmonic scalpel in liver surgery. *Hepato-Gastroenterology*. 2000; 47: 763–6.
296. Gharbi H.A., Hassine W., Brauner M.W. Ultrasound examination of the hydatid liver. *Radiology*. 1981; 139: 459–63.
297. Giorgadze O., Nadareishvili A., Goziridze M., et al. Unusual recurrence of hydatid cysts of the heart: report of two cases and review of the clinical and surgical aspects of the disease. *J Cardiac Surg*. 2000; 15: 223–8.
298. Goksoy E., Duren M. Liver echinococcosis. *Chirurg*. 2000; 71(1): 21–9.
299. Golematis B.C., Peveretos P.J. Hepatic hydatid disease: current surgical treatment. *Mt Sinai J Med*. 1995; 62(1): 71–6.
300. Gollackner B., Friedrich L., Auer H., et al. Radical surgical therapy of abdominal cystic hydatid disease: factors of recurrence. *World J Surg*. 2000; 24(1): 717–21.
301. Gomez R., Moreno E., Loinaz C., et al. Diaphragmatic or transdiaphragmatic thoracic involvement in hepatic hydatid disease: surgical trends and classification. *World J Surg*. 1995; 19(5): 714–9.
302. Gonzalez G., Nietto A., Morais V. Understanding the immunogenecity of echinococcus granulosus antigen B. Abstract book of XX International Congress of hydatidology. Turkey, 2001; 59.
303. Gormus N., Yeniterzi M., Telli H.H., Solak H. The clinical and surgical features of right-sided intracardiac masses due to echinococcosis. *Heart Vessels*. 2004; 19(3): 121–4.
304. Gossios K., Passas G., Kontogiannis D., Kakadellis J. Mediastinal and Pericardial Hydatid Cysts: An Unusual Cause of Circulatory Collapse. *Am J Roentgenol*. 2003; 181(1): 285–6.
305. Grunevski M., Miladinovska C., Joseva J. Conventional and imaging diagnosing in echinococcosis. *Eur Congress of Radiology*. Vienna, 2001; 2–6: 367.
306. Gula G., Luisi V.S., Machado F., Yacoub M. Hydatid cyst of the heart: clinical and surgical implications. *Thorac Cardiovasc Surg*. 1979; 27: 393–6.
307. Gulek B., Onel S., Adanal T.R. The abdominal manifestation of hydatid disease: a brief look at a long-term follow-up. *Eur Congress of Radiology*. Vienna, 1999; 385.
308. Guven A., Sokmen G., Yuksel M., et al. A case of asymptomatic cardiopericardial hydatid cyst. *Jpn Heart J*. 2004; 45(3): 541–5.
309. Handjani A.M., Farpour A., Mechanic K., et al. Cardiovascular echinococcosis. *Am J Surg*. 1969; 117: 666–70.
310. Harlaftis N.N., Aletras H.A., Symbas P.N. Hydatid disease of the lung. *General thoracic surgery*. 6th edition. 2005; 1298–308.
311. Hassine E., Kraoua S., Marniche K., et al. A dead and calcified right ventricular hydatid cyst. The limits of imaging. *Presse Med*. 2003; 32(38): 1802–4.
312. Hernigou A., Plainfosse M.C., Merran S., Guermontprez J.L. Role of ultrasonics in the diagnosis of 5 hydatid cysts of the heart. *Sem Hop*. 1984; 60(15): 1061–7.
313. Hughes K.S. Use of CUSA CEM device in right hepatic lobectomy. Monograph: Valleylab Inc, 1994; 1–8.
314. Jeridi G., Boughzala E., Hajri S., et al. Complicated hydatid cyst of the right atrium simulating myxoma of the tricuspid valve. *Ann Cardiol Angiol*. 1997; 46(3): 159–62.

315. Joffe S.N., Brackett K.A., Sankar N.Y., Daikuzono N. Resection of the liver with the Nd: YAG Laser. *Surg Gyneec Obst.* 1986; 163(5): 437-42.
316. Johnstone M.T., Notarianni M., Charlamb M., et al. Ventricular tachycardia. A complication of an intramyocardial echinococcal cyst. *Circulation.* 2000; 102: 123-5.
317. Jondal M., Holm C., Wigzell H. Surface markers on human T- and B-lymphocytes. *J Exp Med.* 1972; 136(2): 207-15.
318. Joseph El-On. Benzimidazole treatment of current and recurrent hydatidosis. Abstract book of XX International Congress of hydatidology. Turkey, 2001; 15.
319. Jung G., Krug B., Zieren HU. Postoperative Verlaufskontrollen bei Leberechinokokkose. *Dtsch Med Wochenschr.* 1996; 121(19): 611-6.
320. Jurim O., Colonna J.O., Colquhoun S.D., et al. A stapling technique for hepatic resection. *J Am Coll Surg.* 1994; 178: 510-1.
321. Kabaalioglu A., Arslan G., Ceken K. Common bile duct obstruction caused by hydatid cyst membranes: US and CT imaging. *Poediatry Radiol.* 1998; 28: 328.
322. Kabaalioglu A., Ceken K., Cevicol C. Hydatid liver cysts: Results of percutaneous image-guided sclerotherapy. Abstract book of XX International Congress of hydatidology. Turkey, 2001; 140.
323. Kammoun S., Frikha I., Fourati K., et al. Hydatid cyst of the heart located in the interventricular septum. *Can J Cardiol.* 2000; 16(7): 921-4.
324. Kammoun S., Zayene M., Fendri S., et al. Chronic cor pulmonale caused by hydatid embolism complicating hepatic hydatid cyst. *Ann Cardiol Angiol.* 1997; 46(5-6): 317-20.
325. Kaplan M., Demirtas M., Cimen S., Ozler A. Cardiac hydatid cysts with intracavitary expansion. *Ann Thorac Surg.* 2001; 71: 1587-90.
326. Kapoor R., Calton N., Verghese M. Cystadenoma with mesenchymal stroma mistaken for hepatic hydatid cyst. *Indian J Gastroenterol.* 1997; 16(2): 73-4.
327. Karabay O., Onen A., Yildiz F., et al. The case of a cyst hydatid localized within the interatrial septum. *Jpn Heart J.* 2004; 45(4): 703-7.
328. Kardaras F., Kardara D., Tselikos D., et al. Fifteen year surveillance of echinococcal heart disease from a referral hospital in Greece. *Eur Heart J.* 1996; 17(8): 1265-70.
329. Keeling I., Knez I., Rigler B., et al. Cardiosurgical treatment of cardiac tumors: 25 years of experience in 60 patients. *Interact Cardiovasc Thor Surg.* 2004; 3(Suppl. 1): 56.
330. Kerekes L., Takacs I., Kollar S., et al. Changes in surgical therapy of pulmonary hydatid cysts. *Magy Seb.* 2004; 57(6): 358-63.
331. Khory G., Abiad F., Geadla T. Percutaneous treatment of hydatid cysts of the liver. *Surg.-Endosc.* 2000; 14(3): 243-5.
332. Khoshnevis J., Kharazm P. Surgical treatment of hydatid cyst of the liver: drainage versus omentoplasty. *Ann Hepatol.* 2005; 4(4): 272-4.
333. Khuroo M.S., Zargar S.A., Mahajan R. Echinococcus granulosus cysts in the liver: management with percutaneous drainage. *Radiology.* 1991; 180: 141-5.
334. Kilicurgay S.A., Toker S., Irgil C. Factors affecting recurrence in hydatid disease. Abstract book of XX International Congress of hydatidology. Turkey, 2001; 109.
335. Klodas E., Roger V.L., Miller Jr.F.A., et al. Cardiac echinococcosis: Case report of unusual echocardiographic appearance. *Mayo Clin Proc.* 1995; 70: 657-61.
336. Kondov G., Covkarova E., Netkov S. Treatment of complicated perforated hydatid cyst of the liver in to the pleural space. Abstract book of XX International Congress of hydatidology. Turkey, 2001; 185.

337. Kopp C.W., Binder T., Grimm M., et al. Left ventricular echinococcosis with peripheral embolization. *Circulation*. 2002; 106: 1741–2.
338. Krober S.M., Wehner H.D., Kaiserling E. Rupture of an echinococcus cyst in the heart septum as a cause of sudden heart death. *Pathology*. 1993; 14(4): 223–6.
339. Kudaiberdiev T., Djoshibaev S., Yankovskaya L., Djumanazarov A. Multiple hydatid cysts of epicardium and pericardium. *Int J Cardiol*. 2001; 81(2–3): 265–7.
340. Kulan K., Tuncer C., Kulan C., et al. Hydatid cyst of the interventricular septum and contribution of magnetic resonance imaging. *Acta Cardiol*. 1995; 50(6): 477–81.
341. Kulisic Z., Janjic D., Pavlovic I. Role of dogs in the epidemiology of echinococcosis and hydatidosis. Abstract book of XX International Congress of hydatidology. Turkey, 2001; 351.
342. Kurdova R., Jordanova D., Halatcheva M. Current status of hydatidosis in Bulgaria (1991–2000). Abstract book of XX International Congress of hydatidology. Turkey, 2001; 70.
343. Kurugoglu S., Kizilkilic O., Ogut G., et al. Primary cardiac hydatid disease: cross-sectional imaging features. *South Med J*. 2002; 95(10): 1140–4.
344. Lacey E. Effects of mebendazole, albendazole and praziquantel on glutathione S transferase and superoxide dismutase of *Echinococcus granulosus* cyst wall harbored in mice. *Parasitol Today*. 1990; 6(4): 112–5.
345. Lahdhili H., Hachicha S., Ziadi M., Thameur H. Acute pulmonary embolism due to the rupture of a right ventricle hydatid cyst. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2002; 22: 462–4.
346. Larouze B. Epidemiology of echinococcosis. Surgery of Echinococcosis: Abstracts of International Symposium, Uzbekistan, Khiva, may 5–6. 1994; 12.
347. Larrieu E., Del Caprio M., Moguilensky J. Ultrasonographic diagnosis and treatment of human hydatidosis in asymptomatic school age carriers in the province of Rio Negro, Argentina; preliminary report. Abstract book of XX International Congress of hydatidology. Turkey, 2001; 35.
348. Legonkov U.A., Ozeretskovskaya N.N., Bronstein A.M. Albendazole in hydatid disease as an after surgery relapse preventing, as surgery permitting and surgery replasing drug. Abstract book of XX International Congress of hydatidology. Turkey, 2001; 105.
349. Lewall D.B. Hydatid cysts of the liver: two cautionary signs. *The British Journal of Radiology*. 1998; 71: 37–41.
350. Limacher M.C., Mc Entee C.W., Attar M., et al. Cardiac echinococcal cyst: diagnosis by two-dimensional echocardiography. *J Am Coll Cardiol*. 1983; 2: 574–7.
351. Little J.M., Hollands M.J. Impact of the CUSA and operative ultrasound on hepatic resection. *Hepato-Pancreato-Biliary Surgery*. 1991; 3: 271–8.
352. Liu Y.H., Wang X.G., Chen Y.T. Computerized tomography of liver in alveolar echinococcosis treated with albendazole. *Chung Hua Nei Ko Tsa Chih*. 1993; 32(11): 733–5.
353. Losanoff J.E., Richman B.W., Jones J.W. Cardiac hydatid cysts. *Ann Thorac Surg*. 2002; 73(2): 699–700.
354. Lutz H.T., Gharbi H.A. *Manual of Diagnostic Ultrasound in Infectious Tropical Diseases*. Springer, 2005; 166.
355. Madariaga I., de la Fuente A., Lezaun R., et al. Cardiac echinococcosis and systemic embolism: report of a case. *Thorac Cardiovasc Surg*. 1984; 32: 57–9.
356. Magistrelli P., Masetti R., Coppola R. Surgical treatment of hydatid disease of the liver. *Arch Surg*. 1991; 126: 518–23.
357. Mahdhaoui A., Bouraoui H., Majdoub M.A., et al. Cardiopericardial echinococcosis. *Rev Med Suisse Romande*. 2003; 123(3): 169–73.

358. Malagnino V., Falzarano S.M. Primary cardiac echinococcosis. *Pathologica*. 2006; 98(4): 232-4.
359. Malmejac C., Houel J., Metras D., Pons R. Hydatid cyst of the heart (apropos of 7 cases). *Chirurgie*. 1970; 96: 261-7.
360. Malouf J., Saksouk F.A., Alam S., et al. Hydatid cyst of the heart: diagnosis by two-dimensional echocardiography and computed tomography. *Am Heart J*. 1985; 109: 605-7.
361. Mancini G., Carbonara A.O., Heremans G.F. Immunochemical quantitation of antigens by single radial immunodiffusion. *Int J Immunochemistry*. 1965; 2(2): 235-54.
362. Mansueto S. Extraordinary Congress for the Celebration of the 50 years of the Assotiation International de Hidatidologia, 15-th: Atti. Rome, 1991; 809.
363. Mantonakis S., Psallidas N., Pikoulis E. Intrabiliary rupture of hydatid cyst: surgical treatment or ERCP. Abstract book of XX International Congress of hydatidology. Turkey, 2001; 145.
364. Marci M., Ajello A., Finazzo F., et al. Cardiac echinococcus complicated by ventricular tachycardia. *Echocardiography*. 2001; 18(7): 613-5.
365. Maroto L.C., Carrascal Y., Lopez M.J., et al. Hydatid cyst of the interventricular septum in a 3.5-year-old child. *Ann Thorac Surg*. 1998; 66: 2110-1.
366. Mechmeche R., Ben Cheikh M., Bousnina A., et al. Hydatid cyst of the heart in children. A series of nine cases. *Ann Radiol (Paris)*. 1984; 27(2-3): 173-81.
367. Mechmeche R., Ben Cheikh M., Bousnina A., et al. Imaging in cardiac echinococcosis. Apropos of 21 cases. Codification of a strategy for its study. *Ann Radiol (Paris)*. 1985; 28(5): 373-80.
368. Meloni G.B., Profili S., Lampus P. CT evaluation of complicated hydatid cysts. *Eur Congress of Radiology*. Vienna, 1999; 386-7.
369. Mentès A. Failure after combined ("Radical") treatment of echinococcosis. Abstract book of XX International Congress of hydatidology. Turkey, 2001; 54.
370. Merrett N., Mathews P., Ham J.M. The efficiency of omentoplasty in the prevention of biliary fistula following surgery for liver hydatid cysts. Abstracts of the 32nd World Congress of Surgery. Sidney, 1987; 46.
371. Meyer H.-J., Dinstl K. Anwendung der Laser Chirurgie an parenchymatosen Organen. *Chirurg*. 1988; 59(2): 68-75.
372. Meyer H.-J., Heverkampf K. Experimental study of partial liver resection with a combined CO₂ and Nd-YAG lasers. *Lasers Surg Med*. 1982; 2: 149-54.
373. Milicevic M. Hydatid disease. *Chirurg*. 2000; 71(1): 21-9.
374. Milicevic M. Hydatid disease. *Surgery of Liver and Biliary tract*. 1994; 2. section 10. Ch.79: 1121-50.
375. Miralles A., Bracamonte L., Pavie A. Cardiac echinococcosis. Surgical treatment and results. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1994; 107: 184-90.
376. Montoyo J.V., Nogués-Antich F.J., Rivas L., et al. Left ventricular echinococcosis diagnosed by coronary cineangiography. *Eur J Cardiol*. 1979; 10: 215-9.
377. Moulin A.M. Hydatidosis in Tunisia and in the Middle East: A program for research and prevention. *Surgery of Echinococcosis: Abstracts of International Symposium*, Uzbekistan. Khiva, may 5-6, 1994; 12-4.
378. Moutiris J.A., Mavrommatis P., Zambartas C., Henein M. Isolated cardiac echinococcosis in Cyprus. *Int J Cardiol*. 2000; 75(1): 99-101.

379. Mrad Dali K., Tlili K., Ly M., et al. Radioclinical profile of cardiopericardial hydatid: report of 17 cases. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 2000; 49(7): 414–22.
380. Munoz-Gil J., Chorro F.J., Insa L., et al. Cardiac hydatid cyst. Bidimensional echocardiographic study. *Rev Esp Cardiol*. 1984; 37(5): 375–7.
381. Narin N., Mese T., Unal N., et al. Pericardial hydatid cyst with a fatal course. *Acta Paediatr Jpn*. 1996; 38(1): 61–2.
382. O'Connor L.F., Tellez G., Montero C.G., et al. Cardiac hydatidosis: apropos of 10 cases surgically treated. *Rev Esp Cardiol*. 1988; 41(2): 97–102.
383. Odev K., Acikgozoglu S., Gormus N., et al. Pulmonary embolism due to cardiac hydatid disease: imaging findings of unusual complication of hydatid cyst. *Eur Radiol*. 2002; 12: 627–33.
384. Odev K., Baykan M., Kiresi D.A. Sonographically guided percutaneous treatment of hepatic hydatid cysts: long-term results. Abstract book of XX International Congress of hydatidology. Turkey, 2001; 141.
385. Oliver J.M., Sotillo J.F., Dominguez F.J., et al. Two-dimensional echocardiographic features of echinococcosis of the heart and great blood vessels. Clinical and surgical implications. *Circulation*. 1988; 78: 327–37.
386. Oliviero U., Scordino F., Scherillo G., et al. Myocardial ischemia caused by an hydatid cyst of the interventricular septum successfully treated with albendazole. *Ital Heart J*. 2000; 1(6): 431–4.
387. Omrani G.R., Kargar F., Aazami M.H. Intra-pericardial hydatid cyst seen by dynamic computed tomography. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2006; 30(5): 805.
388. Ottino G., Villani M., De Paulis R., et al. Restoration of atrioventricular conduction after surgical removal of a hydatid cyst of the interventricular septum. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1987; 93(1): 144–7.
389. Ouchi K., Mikuni J., Sugawara T., et al. Hepatectomy using an ultrasonically activated scalpel for hepatocellular carcinoma. *Dig. Surg*. 2000; 17: 138–42.
390. Ozbek C., Ozsoyler I., Arkeci M.K., et al. Cardiac Hydatid Cyst. *Asian Cardiovasc Thorac Ann*. 2000; 8: 375–7.
391. Ozcelik S. Cystic echinococcosis and echinococcosis in Turkey. Abstract book of XX International Congress of hydatidology. Turkey, 2001; 69.
392. Ozdemir M., Diker E., Aydogdu S., Goksel S. Complete heart block caused by cardiac echinococcosis and successful treatment with albendazole. *Heart*. 1997; 77: 84–5.
393. Ozsel M.A. Socio-economic implications of echinococcosis and its control. Abstract book of XX International Congress of hydatidology. Turkey, 2001; 27.
394. Ozyaziciolu A., Kocak H., Ceviz M., Balci A.Y. Surgical treatment of echinococcal cysts of the heart: report of 3 cases. *Asian Cardiovasc Thorac Ann*. 2002; 10: 66–8.
395. Pasaoglu E., Dogan R., Hazan E., et al. Right ventricular hydatid cyst causing recurrent pulmonary embolism. *Eur J Cardio-thorac Surg*. 1992; 6: 161–3.
396. Paunescu U., Ragelie S., Mateescu L. Surgical treatment of perycyst in the liver hydatid cyst. *Br J Surg*. 1992; 79: 60.
397. Pawlowski Z., Dar F.K., Eckert J., Kern P. Guidelines for Treatment of Cystic and Alveolar Echinococcosis in Human (Report for the WHO informal Group meeting, October 19, 1994, Emirati Arabi Uniti, El Ain, 1994; 210–20).
398. Pedrosa I., Saiz A., Arrazola J., et al. Hydatid disease: radiologic and pathologic features and complications. *Radiographics*. 2000; 20: 795–817.

399. Perdomo R., Ferreira C., Alvarez C. Liver hydatid cysts in biliary connection cystobiliary disconnection. Abstract book of XX International Congress of hydatidology. Turkey, 2001; 49.
400. Polat P., Kantarci M., Alper F., et al. Hydatid disease from head to toe. *RadioGraphics*. 2003; 23(2): 475-94.
401. Postema R.R., Plaisier P.W., Ten Cate J.W., Tempstra O.T. Haemostasis after partial hepatectomy using argon beam coagulation. *Br J Surg*. 1993; 80: 1565.
402. Rabchev J., Ilieva A. Methods of detecting cystobiliary fistulas in liver echinococcosis. Abstract book of XX International Congress of hydatidology. Turkey, 2001; 116.
403. Rau H.G., Mejer G., Cohnert T.U., et al. Laparoscopic liver resection with the water-jet dissector. *Surgical Endoscopy*. 1995; 9: 1009-12.
404. Rau H.G., Schauer R., Pickelmann S., et al. Dissektionstechniken in der Leberchirurgie. *Der Chirurg*. 2001; 72: 105-12.
405. Rein R., Niggemann B., Runge M. Echinococcosis of the heart. *Herz*. 1996; 21(3): 192-7.
406. Ren H., Zhang H., Zhang C.J., Du Z.Z. Cardiac echinococcosis. *Chin Med Sci J*. 2005; 20(4): 276-8.
407. Ricardo P., Cabral R., Klingler E. Miniinvasive procedures in hydatid disease. Abstract book of XX International Congress of hydatidology. Turkey, 2001; 118.
408. Sabah L., Yalcin F., Okay T. Rupture of a presumed hydatid cyst of the interventricular septum diagnosed by transoesophageal echocardiography. *Heart*. 1998; 79: 420-1.
409. Saimot A.G., Cremieux A.C., Hay J.M. Albendazole as potential treatment for human hydatidosis. *Lancet*. 1983; 2: 652-6.
410. Saimot A.G. Medical treatment of hydatidosis. *World J Surg*. 2001; 25: 15.
411. Salih O.K., Celik S.K., Topcuoglu M.S., et al. Surgical treatment of hydatid cysts of the heart: a report of 3 cases and a review of the literature. *Can J Surg*. 1998; 41(4): 321-7.
412. Samarrai A.A.R., Hussain W.M., Al-Shaarbal H.H., Ismail M.A. Cardiac echinococcosis: the diagnostic value of computed tomography scanning. *J Cardiovasc Surg*. 1990; 31: 518-24.
413. Sarkis A., Ashoush R., Alawi A., et al. Hydatid cyst of the heart simulating coronary ischemia. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 2001; 50(4): 206-10.
414. Savlovschi C., Serban D., Sabau M. Some clinical and surgical aspects in the treatment of liver echinococcosis. Abstract book of XX International Congress of hydatidology. Turkey, 2001; 113.
415. Sayek I. Surgical treatment of hydatid cysts of the liver: when and how? Abstract book of XX International Congress of hydatidology. Turkey, 2001; 48.
416. Sayek I., Tirnaksiz M.B., Dogan R. Cystic hydatid disease: current trends in diagnosis and management. *Surg Today*. 2004; 34(12): 987-96.
417. Schantz P. Reflections on progress and setting goals for control and treatment of echinococcosis. Abstract book of XX International Congress of hydatidology. Turkey, 2001; 1.
418. Schipper H.G., Lameris J.S., Van Delden O.M. Percutaneous evacuation of multivesicular echinococcal cysts with cystobiliary fistulas or which do contain non-drainable material: first results of a modified pair method. Abstract book of XX International Congress of hydatidology. Turkey, 2001; 41.
419. Schroder T., Hasselgren P.O., Brackett K., et al. Techniques of liver-resection: comparison of suction knife, ultrasonic dissector and contact Nd: YAG laser. *Arch Surg*. 1987; 122(10): 1166-75.
420. Schmidbauer S., Hallfeldt K.K., Kantelhardt T., Trupka A. Experience with ultrasound scissors and blades in open and laparoscopic liver resection. *Ann Surg*. 2002; 235: 27-30.

421. Shakibi J.G., Safavian M.H., Azar H., Siassi B. Surgical treatment of echinococcal cyst of the heart: report of two cases and review of the world literature. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1977; 74: 941-6.
422. Sheafor D.H., Paulson E.K., Simmons C.M. Abdominal percutaneous interventional procedures: comparison of CT and US guidance. *Radiology.* 1998; 207: 705-10.
423. Shore A., Dosch H., Gelfand E.W. Theophylline modulation of T-cell maturation. *Nature.* 1978; 274: 586-7.
424. Sinci V., Ozdogan M.E., Tunaoglu F.S., et al. Hydatid disease and massive cardiac involvement. *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* 1999; 5(5): 336-9.
425. Siracusano A., Ioppolo S., Ortona E. IgE and IgG-subclass antibody responses in the follow up of pharmacologically treated ce patients. Abstract book of XX International Congress of hydatidology. Turkey, 2001; 56.
426. Sirinelli A., Le Guludec D., Laine J.F., et al. Ventricular tachycardia revealing a hydatid cyst. *Am Heart J.* 1987; 114(3): 656-9.
427. Siwach S.B., Katyal V.K. Cardiac echinococcosis - a rare echocardiographic diagnosis. *Heart.* 1997; 77: 378-9.
428. Talmoudi T., Jouven J.C., Malmejac C., et al. Pulmonary hydatid embolism. Study of two personal cases and review of the literature (author's transl). *Ann Chir.* 1980; 34(3): 245-50.
429. Tan A., Yakut M., Kaymaksioğlu N. The results of surgical treatment and percutaneous drainage of hepatic hydatid disease. *Int Surg.* 1998; 83: 314-6.
430. Teggi A., Di Vico B. Treatment of human cystic echinococcosis with benzimidazole carbamates. Abstract book of XX International Congress of hydatidology. Turkey, 2001; 45.
431. Tejada J.G., Saavedra J., Molina L., et al. Hydatid disease of the interventricular septum causing pericardial effusion. *Ann Thorac Surg.* 2001; 71(6): 2034-5; discussion 2035-6.
432. Tellez G., Nojek C., Juffe A., et al. Cardiac echinococcosis: report of 3 cases and review of the literature. *Ann Thorac Surg.* 1976; 21(5): 425-30.
433. Tercan F., Kacar N., Kilic D., et al. Hydatid cysts of the bilateral pulmonary arteries and left ventricle wall: computed tomography and magnetic resonance imaging findings. *J Comput Assist Tomogr.* 2005; 29(1): 31-3.
434. Thompson A. Natural history of echinococcosis. Abstract book of XX International Congress of hydatidology. Turkey, 2001; 3.
435. Todorov T., Vutova K., Mechkov G. Evaluation of response of chemotherapy of human cystic echinococcosis. *Br J Radiol.* 1990; 63: 523-31.
436. Torgerson P.R. Economical aspects of echinococcosis. Abstract book of XX International Congress of hydatidology. Turkey, 2001; 6.
437. Trigano J.A., Mourot F., Talmoudi T., et al. Symptomatology of hydatid cyst of the heart. Study of a continuous series of 13 cases and value of x-ray computed tomography. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 1985; 78(13): 1895-9.
438. Turcapar A.G., Ersoz S., Gungor C., et al. Surgical treatment of hepatic hydatidosis combined with perioperative treatment with albendazole. *Eur J Surg.* 1997; 163: 923-8.
439. Tuzun M., Hekimoglu B. Various locations of cystic and alveolar hydatid disease: CT appearances. *J Comput Assist Tomogr.* 2001; 25: 81-7.
440. Ugurlucan M., Sayin O.A., Surmen B., et al. Hydatid cyst of the interventricular septum. *Circulation.* 2006; 113(24): 869-70.

441. Unlu Y., Ceviz M., Karaoglanoglu N., et al. Arterial embolism caused by a ruptured hydatid cyst in the heart: report of a case. *Surg Today*. 2002; 32: 989–91.
442. Uravic M., Stimac D., Lenac T. Diagnosis and treatment of liver hydatid disease. *Hepatogastroenterology*. 1998; 45: 2265–9.
443. Ustunsoz B., Akhan O., Kamiloglu M. Percutaneous treatment of hydatid cysts of the liver: long-term results. *Amer J Roentgenol*. 1999; 172: 91–6.
444. Vagianos C.E., Karavias D.D., Kakkos S.K., et al. Conservative surgery in the treatment of hepatic hydatidosis. *Eur J Surg*. 1995; 161(6): 415–20.
445. Varela A., Burgos R., Castedo E. Parasitic diseases of the lung and pleura. *Pearsons thoracic and esophageal surgery*. 3rd ed. 2008; 550–65.
446. Villacastin B.P., Robledo A.G., Perez Gil M.A., et al. New gamut: cavitated pulmonary nodules and localized deformity of the cardiac region. *Rev Clin Esp*. 1992; 190(7): 367–70.
447. Von Sineer W.N. Successful treatment of disseminated hydatid cysts with albendazole monitored by CT. *Eur J Radiol*. 1990; 11: 232.
448. Von Sinner W.N. CT and MRI findings of cardiac echinococcosis. *Eur Radiol*. 1995; 5: 66–73.
449. Voros D., Kalovidouris A., Gouliamos A., et al. The real incidence of extracapsular (satellite) cysts of liver echinococcus. *Hepatobiliary Surg*. 1999; 11(4): 249–52.
450. World Health Association. Treatment of Human Echinococcosis. Report of an Informal Meeting. Geneva, 1981.
451. World Health Association. Treatment of Human Echinococcosis. Report of an Informal Meeting. Geneva, 1983.
452. Wrightson W.R., Edward M.J., McMasters E.M. The role of the ultrasonically activated shears and vascular cutting stapler in hepatic resection. *The American Surgeon*. 2000; 66: 1037–40.
453. Xu M. Progress in surgical treatment of hydatid diseases in China. A clinical analysis of 22'005 surgical cases. *Chin Med J (Engl)*. 1995; 108(4): 295–9.
454. Yagci G., Ustunsoz B., Kaymakcioglu N., et al. Results of surgical, laparoscopic, and percutaneous treatment for hydatid disease of the liver: 10 years experience with 355 patients. *World J Surg*. 2005; 29(1)2: 1670–9.
455. Yamamoto Y., Ikai I., Kume M., et al. New simple technique for hepatic parenchimal resection using a Cavitron Ultrasonic Surgical Aspirator and bipolar cautery equipped with a channel for water gripping. *World J Surg*. 1999; 23: 1032–7.
456. Yol S., Akoglu M., Kayaalp C., Bostanci B. Effectiveness of preoperative nasobiliary drainage for hydatid cyst of the liver ruptured into biliary tract (Preliminary results). Abstract book of XX International Congress of hydatidology. Turkey, 2001; 219.
457. Zalila S., Slimane M.L., Labidi S., Ben Naceur M. Cardiac hydatidosis (apropos of 13 cases). *Tunis Med*. 1986; 64(6–7): 607–14.

Хирургия эхинококкоза

Юрий Леонидович Шевченко, Феруз Гафурович Назыров

Компьютерная верстка – Николаева И.А.

Подписано в печать 19.01.2016

Формат издания 70х100/16

Усл. печ. л. 18

Тираж 1000 экз.

ООО «Издательство «Династия»

119019, Москва, Г-19, а/я 229

Отпечатано в ООО «БиТуБи Групп»

125009, Москва, Большая Никитская ул., д. 22/2

**По вопросам распространения изданий,
выпускаемых ООО «Издательство «Династия», обращаться:**

119019, Москва, Г-19, а/я 229

Телефон/факс (495) 660-6004; E-mail: podpiska@mm-agency.ru

www.phdynasty.ru



