

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН
НАО «ЗАПАДНО-КАЗАХСТАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ МАРАТА ОСПАНОВА»**

Курмангалиев К.Б.

**ЭХИНОКОККОЗ ПЕЧЕНИ, МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ
БИЛИАРНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ
(монография)**



Актобе, 2024 г.

УДК 616.36-002.951.21-073(035.3)
ББК 54.135я73
К 93

Рецензенты:

1. Жакиев Б.С. – д.м.н., профессор, руководитель кафедры хирургических болезней №2 ЗКМУ им. Марата Оспанова
2. Медетбеков Т.А. - к.м.н., асс.профессор кафедры хирургических болезней №2 КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова

Автор: К.Б. Курмангалиев – к.м.н., и.о. доцента кафедры микробиологии, вирусологии и иммунологии ЗКМУ имени Марата Оспанова

Эхинококкоз печени, методы диагностики билиарных осложнений/
Монография/ Курмангалиев К.Б. // Актобе: НАО «ЗКМУ имени Марата Оспанова», 2024. – 112 с.

ISBN

Монография посвящена наиболее актуальным проблемам хирургии. Эхинококкоз представляет серьезную медицинскую и социальную проблему во многих странах мира, в том числе и в Республике Казахстан. В настоящее время сохраняются не санирующие эндемичные очаги среди животных, что подтверждается эпидемиологическими данными среди людей. Несмотря на значительные достижения в диагностике и хирургии эхинококкоза печени, внедрения многих новых технологий выполнения операций, все же в ближайшие сроки после операции нередко возникают осложнения, поэтому поиск, разработка и внедрение методов диагностики, которые бы позволили снизить частоту осложнений продолжается и не теряет своей актуальности. В монографии приведены современные эпидемиологические данные, особенности клинического течения, приведены методы диагностики и лечения кистозного эхинококка печени, а также результаты собственных исследований.

Монография будет полезна для хирургов, врачей общей практики (семейных врачей), и широкому кругу медицинских работников и обучающимся.

УДК 616.36-002.951.21-073(035.3)
ББК 54.135я73
К 93
ISBN

Утверждено и разрешено к изданию типографским способом: протокол заседания Ученого совета НАО «ЗКМУ имени Марата Оспанова» №3 (820) от 28.11.2024 г.

© К.Б. Курмангалиев

СОДЕРЖАНИЕ

Перечень сокращений.....	4
Введение.....	5
1 Современное состояние диагностики и хирургического лечения билиарных осложнений эхинококкоза печени.....	7
1.1 Эпидемиология эхинококкоза печени, жизненный цикл.....	7
1.2 Особенности клинического течения эхинококкоза печени.....	17
1.3 Диагностика эхинококкоза печени, методы визуализации.....	20
1.4 Серологические методы диагностики эхинококкоза печени.....	23
1.5 Методы оперативного лечения эхинококкоза печени.....	27
2. Общая характеристика клинического материала и методов исследования.....	34
2.1 Общая характеристика клинического материала.....	34
2.2 Инструментальные методы исследования.....	41
3. Клинико-инструментальные данные, результаты серологической диагностики и хирургического лечения больных с билиарными осложнениями эхинококкоза печени	
3.1 Неизмененные эхинококковые кисты с желчными свищами фиброзной оболочки.....	45
3.2 Нагноение эхинококковых кист с желчными свищами фиброзной оболочки.....	52
3.3 Нагноение эхинококковых кист с желчными свищами фиброзной оболочки и развитием обтурационной желтухи	60
3.4 Сдавление эхинококковыми кистами желчевыводящих путей печени с развитием механической желтухи.....	68
3.5 Прорыв эхинококковых кист в желчные пути с развитием острого холангита.....	75
Заключение.....	82
Литература.....	96

ПЕРЕЧЕНЬ СОКРАЩЕНИЙ

ВОЗ	— Всемирная организация здравоохранения
ЗКП	— звездчатые клетки печени
ИФА	— иммуноферментный анализ
КТ	— компьютерная томография
КЭ	— кистозный эхинококкоз
МРТ	— магнитно-резонансная томография
ПСК	— протосколек
РЛА	— реакция латекс агглютинации
УЗИ	— ультразвуковое исследование
ЭРХПГ	— эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография
Нв	— гемоглобин крови
СОЭ	— скорость оседания эритроцитов
АлАТ	— аланин аминотрансфераза
<i>E. granulosus</i>	— <i>Echinococcus granulosus sensu lato</i>

ВВЕДЕНИЕ

Среди многочисленных осложнений эхинококкоза печени особое место занимают билиарные осложнения, возникающие между паразитарной кистой и желчными путями печени. К ним относят: прорыв неизменной или нагноившейся эхинококковой кисты в билиарный тракт печени с возникновением гнойного холангита и обтурационной желтухи и сдавление паразитарной кистой желчевыводящих путей печени также с развитием желтухи. Результаты хирургического лечения билиарных осложнений эхинококкоза печени остаются неудовлетворительными. Частота послеоперационных осложнений остается достаточно высокой. В структуре осложнений наиболее часто встречаются развитие наружных желчных свищей и различные осложнения со стороны остаточной полости.

Следует отметить, что прорыв эхинококковой кисты в желчные пути не всегда сопровождается развитием механической желтухи, наблюдается безжелтушная форма прорыва паразитарной кисты в билиарный тракт печени. В таких случаях, предоперационная диагностика осложнения на основе клинических данных представляет значительные трудности, а распознать развившееся осложнение удастся только во время оперативного вмешательства.

В обстановке возросшего количества случаев осложненных форм эхинококкоза печени, остро встает проблема разработки новых способов и методов предоперационной диагностики патологии. Современные инструментальные методы исследований — ультразвуковое исследование и компьютерная томография в основном используются для обнаружения эхинококковых кист и дифференциацией их от других очаговых образований печени. В настоящее время в хирургии осложненного эхинококкоза органов брюшной полости стали активно применяться методы диагностики, основанные на иммунологическом ответе организма на внедрение паразита.

Нерешенным остается вопрос в отношении диагностики развития желчных свищей остаточной полости при билиарных осложнениях заболевания. Выявить их до операции с использованием инструментальных методов исследований невозможно. Однако немалое количество послеоперационных осложнений, среди которых наиболее тяжелым является появление желчеистечения из остаточной полости, возникающих у данной категории больных, заставляют искать другие способы предоперационной диагностики этого вида патологии. Использование в этом направлении чувствительных методов исследования, представляет определенный научный и практический интерес.

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БИЛИАРНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ

1. Эпидемиология эхинококкоза печени, жизненный цикл

Кистозный эхинококкоз (КЭ) — паразитарное заболевание, поражающее в основном печень или легкие, вызываемое личинкой *Echinococcus granulosus sensu lato*, называемой метацестодой. Этот тяжёлый зооноз классифицируется как одно из 20 тропических заболеваний, приоритетных для Всемирной организации здравоохранения (Всемирная организация здравоохранения, 2020), а *E. granulosus* был признан четвёртым по значимости пищевым паразитом в Европе в 2016 году ФАО и ВОЗ [1]. Систематический обзор [2] выявил около 65 000 случаев человеческого КЭ в Европе за последние 25 лет со средней годовой заболеваемостью 0,64 случая на 100 000 человек.

КЭ печени имеет космополитическое распространение и является значимой причиной заболеваемости и смертности в тропических и субтропических регионах, охватывая пастбищные и сельские районы мира, в частности страны Средиземноморья, Восточной Европы, Северной Африки, Южной Америки, а также Центральной Азии.

Республика Казахстан относится к высокоэндемичным регионам по *E. granulosus*, где средний показатель распространенности по стране составил 3,74 на 100 тыс. населения, однако пик заболеваемости КЭ печени приходится на южные регионы страны, где уровень составляет 7,0–10,5 случаев на 100 тыс. населения [3]

Республика Казахстан является эндемичным регионом по эхинококкозу, особенно неблагополучными являются южные регионы страны. В сельском хозяйстве овцеводство с особенностями климатических условий способствуют распространению эхинококкоза [4].

Согласно результатам исследований, проводившимся ранее, зараженность овец эхинококкозом в 2003г. в трех наиболее эндемичных об-

ластях республики – Алматинской, Жамбылской и Южно-Казахстанской областях – составляет от 30 до 50%, крупного рогатого скота – 7%, сельских собак – от 5 до 10%, приотарных собак свыше 20%. [5]. По данным, опубликованным в 2010 г, в Южно-Казахстанской области заражённость мелкого рогатого скота колеблется от 24% до 32%, крупного рогатого скота – 16,9% до 44,4, у свиней заражённость достигает 27,2%. В Алматинской области заражённость овец составляла – 7,7-69%, верблюдов 20-64% [6]. По данным другого исследования на убойных пунктах Алматинской области в период 2010-2011 гг., средняя заражённость овец эхинококкозом составляет 9,1% [7].

Согласно анализу статистических данных по заболеваемости населения, опубликованному в 2020 г., число больных, подвергшихся хирургическому лечению эхинококкоза с 2007 по 2016 гг. снизилось с 5.6 до 4.7 случаев на 100 тысяч населения. В южных регионах за указанный период заболеваемость составила от 7.0 до 10.0 случаев на 100 тысяч населения. Несмотря на общее снижение по республике, наблюдается тенденция к росту в южных регионах [8].

Ленточные черви, принадлежащие к комплексу видов *Echinococcus granulosus sensu lato* (sl), являются этиологическими агентами опасного для жизни заболевания кистозного эхинококкоза (КЭ) [9,10]. Эти паразиты имеют всемирное географическое распространение и способны заражать диких и домашних животных, а также людей [11,12]. КЭ является серьезной проблемой общественного здравоохранения, особенно в районах, где широко практикуется скотоводство и присутствуют свободно бродящие собаки. По оценкам, ежегодно в мире регистрируется около 207 000 новых случаев эхинококкоза [13], при этом 2 000 случаев смерти в год и примерно 184 000 лет жизни с поправкой на инвалидность (DALY) ежегодно связываются с этим заболеванием [14]. Экономический ущерб, наносимый этими паразитами, оценивается в 3 миллиарда долларов США в год из-за расходов, связанных с лечением случаев эхинококкоза у людей и потерей скота [15].

Несмотря на значительное влияние на общественное здравоохранение, эхинококкоз по-прежнему игнорируется и недостаточно диагностируется во многих эндемичных регионах, и борьба с этим заболеванием остается сложной задачей. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) относит это заболевание к забытым тропическим болезням (ЗТБ) и стремится взять его под контроль к 2030 году.

Жизненный цикл *Echinococcus granulosus* sl требует двух разных хозяев-млекопитающих: промежуточного хозяина, в первую очередь одомашненных и диких копытных, и окончательного хозяина, в первую очередь собак, но также и диких псовых [16,17]. В промежуточном хозяине паразит образует заполненные жидкостью цисты, в основном в печени и легких, иногда также в других органах или частях тела, таких как центральная нервная система, сердце, почки, селезенка, мышцы и т. д. [18,19]. У людей цисты могут вызывать серьезные проблемы со здоровьем и, в тяжелых случаях, могут даже привести к смерти [20]. У окончательного хозяина-животного инфекция протекает бессимптомно. Червь прикрепляется к тонкому кишечнику хозяина, где он созревает и размножается; яйца паразита попадают в окружающую среду с экскрементами хозяина [17]. Люди могут стать случайными промежуточными хозяевами этого паразита, употребляя воду или пищу, загрязненную яйцами паразита, или при прямом контакте с инфицированными собаками [14].

Личиночная стадия ленточного червя *Echinococcus granulosus sensu lato* вызывает хроническую инфекцию, известную как кистозный эхинококкоз (КЭ), и является проблемой общественного здравоохранения во всем мире. Вторичный КЭ у человека вызывается распространением протосколек (ПСК), когда фертильные кисты случайно разрываются, после чего ПСК развиваются в новые метацестоды.

Согласно секвенированию митохондриальной ДНК (мтДНК), *E. granulosus sensu lato* была разделена на четыре вида и восемь генотипов: *E. granulosus sensu stricto* (G1 и G3), *Echinococcus equinus* (G4), *Echinococcus*

ortleppi (G5) и *Echinococcus canadensis* (G6, G7, G8 и G10) [21,22]. G1 и G3 являются преобладающими генотипами, выявленными у домашнего скота и человека в Иране [23].

Echinococcus granulosus s.l., как известно, генетически разнообразен, и на основе данных о последовательности митохондриальной ДНК (мтДНК) этот видовой комплекс был разделен на уникальные генотипы G1, G3–G8, G10 и *Echinococcus felidis* [24,25,26]. Кроме того, уникальный и сильно отличающийся генотип (Gomo), о котором сообщили [27], также демонстрирует высокое генетическое разнообразие этого видового комплекса. Генотипы *E. granulosus* s.l. могут отличаться друг от друга по диапазону хозяев, географическому распространению, патогенности и инфекционности [28,29,30]. На основании этих различий некоторые из этих генотипов теперь признаны отдельными видами: *E. granulosus sensu stricto* (ss) (G1 и G3; [31], *Echinococcus equinus* (G4), *Echinococcus ortleppi* (G5) [32,33]. Филогения и видовой статус генотипов G6–G8 и G10 продолжают обсуждаться и сегодня, при этом выдвигаются аргументы в пользу одного [34], двух [35,36] или трех отдельных видов [35]. В настоящее время G6–G8/G10 можно отнести к генотипам кластера *Echinococcus canadensis* (Vuitton et al., 2020).

Жизненный цикл генотипов G6 и G7 в основном включает домашний скот. Основными промежуточными хозяевами генотипа G6 являются верблюды и козы, и он в основном встречается в регионах разведения верблюдов в Северной Африке, на Ближнем Востоке и в Азии, а также в регионах разведения коз в Южной Америке [37]. Основным промежуточным хозяином генотипа G7 является домашняя свинья, и поэтому он наиболее распространен в регионах разведения свиней в Европе, Азии и Центральной Америке [38,10,39]. Окончательным хозяином обоих генотипов обычно является собака [40]. Хотя жизненный цикл генотипов G6/G7 преимущественно связан с домашними животными, дикие животные могут выступать в качестве резервуара для этого заболевания [27,40]. Эти генотипы

среди промежуточных хозяев чаще всего встречаются у дикого кабана (*Sus scrofa*) [41], а среди окончательных хозяев — у серого волка (*Canis lupus*) (например [42]). Генотипы G6/G7 являются зоонозными и, как известно, заражают людей, представляя значительный риск для здоровья человека. Наиболее распространенной причиной человеческих инфекций в мире является *Echinococcus granulosus* ss (G1 и G3), а вторыми по распространенности являются генотипы G6/G7 [43]. В Европе инфекции G6/G7, по оценкам, более многочисленны, чем считалось ранее, причем 21,6% европейских случаев вызваны этими генотипами [10].

Генетическое разнообразие и филогеография этих паразитов в первую очередь изучались с использованием довольно коротких последовательностей, таких как фрагменты митохондриальных генов и полные последовательности генов. Они предоставили ценную информацию о генетическом разнообразии, структуре популяции и филогеографии *E. granulosus* sl. Однако короткие последовательности накладывают определенные ограничения — хотя они и полезны для идентификации некоторых генотипов (G4, G5, G8, G10), они не всегда надежны для различения близкородственных генотипов, таких как G1 и G3 [31] или G6 и G7 [36]. Тем не менее, точная идентификация генотипа этих высокозоонозных таксонов имеет решающее значение для разработки мер контроля СЕ, поскольку они позволяют точно оценить эпидемиологическую ситуацию, такую как диапазон хозяев, географическое распространение и инфекционность вовлеченных генотипов. Более того, короткие последовательности имеют ограниченную аналитическую силу. Например, филогенетические сети, основанные на коротких последовательностях, часто создают «звездообразные» паттерны, при этом большинство образцов группируются в несколько центральных гаплотипов, что затрудняет анализ их фактического генетического разнообразия и филогенетического подразделения. Анализ почти полных (>8000 п.н.) или полных последовательностей митохондриального генома (>13000 п.н.) помог

преодолеть эти проблемы [35,36]. Хотя для генотипов G6 и G7 митохондриальные данные остаются скудными [36,44], эти исследования уже обеспечили значительно улучшенное филогенетическое разрешение, что привело к лучшему пониманию генетического разнообразия, филогении и филогеографических закономерностей, которые оставались неуловимыми с короткими последовательностями. Например, при анализе полных митохондриальных геномов обнаружили, что генотип G7 делится на две отдельные гаплогруппы, G7a и G7b. Однако при использовании только обычно применяемого фрагмента гена *cox1* (366 пн) некоторые члены гаплогруппы G7b были ошибочно идентифицированы как часть генотипа G6. Даже полные последовательности *cox1* (1608 пн) не смогли различить гаплогруппы G7a и G7b. Низкая диагностическая мощность генов *cox1 / nad1* создала потребность в новом наборе маркеров, определяющих генотип, для точного генотипирования. Сочетание генов *nad2*(714 п.н.) и *nad5* (680 п.н.) были предложены в качестве надежного инструмента для идентификации генотипов G6 и G7 [36], тогда как *nad5* (680 п.н.) сам по себе достаточен для различения G1 и G3 [31].

С использованием более длинных митохондриальных последовательностей стало ясно, что генетическое разнообразие генотипов G6 и G7 выше, чем было показано ранее [36]. Тем не менее, для дальнейшей оценки генетического разнообразия, филогении и филогеографии G6/G7 необходима более широкая географическая выборка. Особый интерес представляет Монголия, где ранее [36] обнаружили сильно дивергентный гаплотип G_{мон}. Однако из-за ограниченной выборки невозможно было сказать, принадлежит ли этот гаплотип к отдельной гаплогруппе или является выбросом. Целью данного исследования был анализ на основе почти полных митохондриальных геномов генетического разнообразия и филогенетических связей образцов G6/G7 в широком географическом масштабе и от разных видов хозяев, включая людей.

Подобно всем цестодам (ленточным червям), видам эхинококков для завершения жизненного цикла требуется 2 вида хозяев. Окончательные хозяева содержат взрослых ленточных червей, но требуют другого промежуточного хозяина для личиночной стадии [45]. *E. granulosus* обычно заражает плотоядных животных, таких как собаки, лисы и волки, которые удерживают взрослых ленточных червей в своем кишечнике [45]. Промежуточные хозяева, такие как травоядные, такие как овцы и свиньи, заражаются при употреблении растений или воды, загрязненной яйцами [46]. У промежуточного хозяина онкосфера высвобождается из кератинизированного эмбриофора в желудке и кишечнике, проникая через стенку тонкого кишечника с помощью движения крючка [47]. Онкосфера может перемещаться в печень через порталный ток или в другие органы через лимфатическую систему [48]. Первичный КЭ происходит, когда орган захватывает личинки после всасывания в кишечнике [47]. Заражение человека не происходит из-за контакта или употребления мяса или внутренностей инфицированных овец. Люди являются случайными промежуточными хозяевами, которые заражаются при прямом контакте с собаками, загрязненными фекалиями, содержащими яйца, или при употреблении воды, пищи или почвы, загрязненных такими фекалиями [48].

Жизненный цикл паразита включает окончательного хозяина, домашнего или дикого плотоядного животного, чаще всего собаку, которая укрывает взрослых червей в своем тонком кишечнике и выделяет яйца в окружающую среду через свои фекалии. Эти микроскопические яйца очень устойчивы к условиям окружающей среды, будучи способными выживать до 41 месяца в засушливой среде [49]. Промежуточными хозяевами являются домашние копытные, в основном овцы, а также крупный рогатый скот, свиньи и верблюдовые, которые заражаются после проглатывания яиц паразита из окружающей среды. В качестве промежуточных хозяев может выступать большое разнообразие млекопитающих, но жизненный цикл *E. granulosus* считается в основном домашним и обычно включает

сельскохозяйственных животных. Некоторые промежуточные хозяева чаще связаны с определенными видами в комплексе *E. granulosus*.

Это приводит к развитию личиночной стадии в форме цист, в основном в печени и легких. Окончательные хозяева, в свою очередь, заражаются, проглатывая субпродукты промежуточных хозяев, содержащих цисты *SE*. Люди и промежуточные хозяева заражаются, проглатывая яйца, выделяемые с фекалиями инфицированной собаки, и в их тканях развиваются метацестоды. В жизненном цикле паразита собаки заражаются взрослой стадией в кишечнике после проглатывания метацестод, содержащих протоскоцелесы.

Эта инфекция у людей обычно передается через употребление пищи или воды, загрязненных яйцами паразитов, или через взаимодействие с собаками, которые являются переносчиками инфекции.

При инфекциях у людей начальной стадией является бессимптомный инкубационный период, во время которого проглоченные яйца высвобождают онкосферы, способные проникать через стенку кишечника [45]. Эти онкосферы попадают в портальную венозную систему, получая доступ к печени, легким и другим органам [50]. Впоследствии инициируется развитие кисты. В моделях на мышах образование полости и появление как зародышевых, так и ламинированных слоев стенки кисты происходит через 10–14 дней после заражения [51]. Кисты, как правило, однокамерные и варьируются по размеру от 1 до 15 см в диаметре. В случаях печеночной энцефалопатии кисты могут расти со скоростью от 1 до 2–10 мм в год, часто поражая правую половину печени больше, чем левую, из-за характера портального кровотока [52]. Метацестоды растут в течение месяцев или лет, образуя заполненные жидкостью кисты или везикулы. В конце концов происходит бесполое размножение, приводящее к образованию протосколексов внутри метацестоды [53]. Протосколексы — это эмбриональные цестоды, которые созревают во взрослых ленточных червей, когда метацестода потребляется окончательным хозяином [53].

Личинки могут развиваться в эхинококковые кисты в различных органах, чаще всего в печени (70 %) и легких (20 %), но также могут поражать другие органы, такие как мозг, позвоночник, селезенка, почки и кости. Люди выступают в качестве случайных промежуточных хозяев, проглатывая яйца из зараженной пищи или воды, или через контакт рук с ртом, загрязненных яйцами паразита из окружающей среды или шерсти зараженных собак [54, 55, 56, 57].

Большинство случаев КЭ у людей протекают бессимптомно в течение многих лет или даже десятилетий [58]. Если клинические признаки КЭ у людей присутствуют, они, как правило, связаны с расположением и размером кисты. Основным риском осложнения является разрыв кисты, который может вызвать тяжелую анафилаксию и/или вторичное распространение паразита. Во время естественного патофизиологического процесса иммунный ответ хозяина может изолировать паразита, что приводит к его инаktivации и кальцификации. После кальцификации кисты обычно бессимптомны и, следовательно, не исследуются и не диагностируются. Это объясняет разницу между высокой долей неактивных кист в популяционных исследованиях (50 % нелеченных случаев КЭ) и их относительно низкой частотой в клинической практике [59]. Стадию активности кисты можно оценить, хотя и неточно, с помощью ультразвукового исследования (УЗИ), магнитно-резонансной томографии (МРТ) или компьютерной томографии (КТ).

Кисты растут медленно в течение нескольких лет и могут достигать размеров от нескольких сантиметров до более 20 см в диаметре. По мере роста кисты могут вызывать такие симптомы, как боль в животе, желтуха, кашель, боль в груди и неврологические нарушения, в зависимости от размера и местоположения кист [60,61].

Изменчивость агентов СЕ была признана в течение длительного периода времени и была описана как влияющая на такие вещи, как специфичность хозяина, а также морфологические, биохимические и другие

биологические различия. С появлением современных методов, основанных на ДНК, эта генетическая изменчивость была подтверждена, и был признан ряд генотипов (G1–10). Дальнейшие пересмотры предложили новую таксономию для рода, сохранив название *E. granulosus sensu stricto* (ss) для G1–3, придав статус вида G4 (*Echinococcus equinus*), G5 (*Echinococcus ortleppi*), генотипическому кластеру G6–10 (*Echinococcus canadensis*) и «львиному штамму» (*Echinococcus felidis*). Эта генетическая характеристика была чрезвычайно важна для понимания характера передачи паразита между окончательными и промежуточными хозяевами и людьми. Хотя хорошо известно, что генотип G1 ответственен за большинство случаев СЕ у человека, другие генотипы также известны как заразные для человека. В этом обзоре дается оценка доказательств инфицирования людей различными видами и генотипами, а также количественная оценка их относительного вклада в СЕ у людей в соответствии с опубликованными на сегодняшний день данными.

По распространению генотипов были проведены исследования в Пакистане [62]. Анализ генотипирования показал, что наиболее частой причиной человеческого КЭ является генотип G1 (79,2 %), за которым следует генотип G3 (20,8 %), результаты пакистанских ученых согласуются с более ранними исследованиями [63,64,65]. Распространенность генотипа G1 подчеркивает значимость жизненного цикла собак в передаче заболевания человеку. Предыдущие исследования [66,67,68] показали, что генотип G1 является наиболее распространенным во всем мире, с особенно высоким уровнем инфицирования у людей (88,44 %) [69]. Результаты пакистанских исследователей согласуются с многочисленными исследованиями, демонстрирующими, что генотип G3 менее распространен в мире, чем G1 [65,70,71,72]. Напротив, исследование в соседней Индии выявило генотип G3 как наиболее распространенный (71,8 %) [73], что, как предполагалось, связано со значительной популяцией буйволов и историей одомашнивания этих животных в Индии [29]. В качестве будущей перспективы было бы

очень полезно исследовать корреляцию генотипа с несколькими описанными категориями (возраст, этническая принадлежность и т. д.).

1.2 Особенности клинического течения эхинококкоза печени

Эта паразитарная инфекция поражает значительное количество людей, а в некоторых регионах ее распространенность достигает 5–10%. КЭ характеризуется образованием медленно растущих кист, преимущественно в печени (70%) и легких, что приводит к таким симптомам, как боль в правом верхнем квадранте, ощущение уплотнения и увеличенная болезненная печень. Осложнения могут включать инфекцию или разрыв кисты, что может привести к анафилактическим реакциям.

КЭ может поражать практически все органы тела, но последствия особенно серьезны, когда поражаются мозг и позвоночник, поскольку эти органы очень восприимчивы к повреждениям. Это состояние может привести к ряду неврологических симптомов и потенциально опасных для жизни осложнений. КЭ центральной нервной системы (ЦНС) встречается редко, составляя примерно 2–3 % всех зарегистрированных случаев эхинококкоза во всем мире. Возникновение эхинококкоза позвоночника встречается еще реже [74].

КЭ преимущественно поражает печень (70 %) и легкие (20 %), с потенциалом вовлечения других органов. Прогрессирование заболевания обычно коварно, что приводит к поздней диагностике — иногда через десятилетия после заражения — поскольку кисты становятся достаточно большими, чтобы вызывать симптомы посредством сдавливания органов [75]. Проявление симптомов при КЭ печени различается в зависимости от расположения и размера кисты, часто проявляясь в виде дискомфорта в животе, пальпируемых масс и гепатомегалии, а более тяжелые случаи приводят к желтухе и портальной гипертензии.

Обычно инфекция *Echinococcus granulosus* прогрессирует в течение длительного, обычно бессимптомного течения, и киста обнаруживается случайно [76,77]; однако осложнения иногда могут возникать в экстренных

ситуациях [78]. Наиболее распространенным осложнением является разрыв в желчные протоки, который проявляется как острый холангит [76], за которым следует разрыв в брюшную полость или иногда в грудную полость, что проявляется как анафилактический шок [79]. Другим осложнением является нагноение кисты эхинококка и образование абсцесса, что проявляется как сепсис [80].

Были проведены исследования в Пакистане [83] и проведенный клинический отчет по образцам людей показал, что возрастная группа с самой высокой частотой КЭ была младшей когортой (16–35 лет), что согласуется с другими опубликованными исследованиями [84,85,86,87,88]. Большинство людей в этой возрастной группе являются зрителями семей, занимающимися разведением скота, и их тесный контакт со скотом и собаками увеличивает их подверженность таким инфекциям [89]. Из-за ограниченных возможностей трудоустройства в нестабильных экономических условиях многие молодые люди были вовлечены в деятельность, связанную с семьей, в качестве фермеров [84].

Кроме того, наши результаты показали, что большее количество образцов было от женщин, что соответствует исследованиям, проведенным в Пакистане [84,86,90]. Такая гендерно-специфическая распространенность наблюдалась только в нескольких регионах, таких как Ирак [91], Тибет [92], Тунис [93] и Иран [94], где женщины сообщили о более высоких показателях заражения КЭ, чем мужчины. Это различие может быть обусловлено различными региональными факторами, включая более тесное взаимодействие женщин с домашним скотом и садоводством [95], что потенциально увеличивает риск заражения КЭ.

Большинство (36,9 %) случаев КЭ в нашем исследовании были классифицированы как печеночные кисты. Это соответствует почти всем ранее опубликованным данным [85,86,87,88,96], отражая роль печени как основного органа, с которым сталкивается паразит.

Согласно системе классификации ВОЗ, на основе ультразвуковых (УЗИ) изображений регистрируются пять типов кист КЭ (СЕ1-5): активные кисты (СЕ1 и СЕ2), переходные кисты (СЕ3а-СЕ3б) и неактивные кисты (СЕ4 и СЕ5).

Варианты лечения КЭ включают:

- хирургическое вмешательство;
- чрескожное лечение;
- подход «наблюдай и жди»;
- лекарственную терапию.

Соответствующее лечение следует выбирать после определения типа кист с помощью УЗИ. В то время как активные кисты (СЕ1, СЕ2, СЕ3а и СЕ3б) следует лечить, как правило, инвазивными методами, неактивные кисты следует регулярно контролировать с помощью УЗИ вместе с подходом «наблюдай и жди» [81]. Стандартный подход к клинической диагностике КЭ печени основан, в частности, на УЗИ, которое также является методом визуализации первого выбора для классификации. При необходимости можно использовать магнитно-резонансную томографию (МРТ) и компьютерную томографию (КТ). Хотя методы визуализации в большинстве случаев предоставляют достаточно данных для диагностики КЭ, и проводятся серологические тесты, диагностика ранних типов кист СЕ1 и поздних СЕ4-СЕ5 еще более затруднена. Серологические тесты используются в случаях с нехарактерными результатами визуализации. Однако эти тесты недостаточны для различения активного и неактивного КЭ [82]. Поскольку постоянная корреляция между серологическими результатами и типом кисты (активный или неактивный) не установлена, врачи, не знакомые с КЭ, могут сразу же рассматривать положительный результат как необходимость лечения. Кроме того, даже опытным рентгенологам сложно определить активность кисты, особенно кист СЕ4. Из-за трудностей в определении типа и активности кисты пациенты с СЕ могут не получить надлежащего лечения или могут получить ненужное

интервенционное радиологическое или хирургическое лечение. Поэтому диагностическая справка, которая может определить, является ли киста активной или неактивной, может легко направлять стратегию лечения, из которой могут быть инвазивные варианты лечения или подход «наблюдай и жди».

1.3 Диагностика эхинококкоза печени, методы визуализации

Методы визуализации. Диагностика КЭ часто затруднена, поскольку симптомы неспецифичны, а кисты могут имитировать другие доброкачественные или злокачественные образования. Диагноз основывается на клиническом подозрении и подтверждается серологическим тестированием сыворотки на антитела к антигенам эхинококка, при этом диагноз подтверждается методами визуализации.

Методы визуализации, включая ультразвук, компьютерную томографию (КТ) и магнитно-резонансную томографию (МРТ), играют важную роль в выявлении как наличия, так и конкретных местоположений кист [97]. Хотя некоторые кисты могут разрешаться спонтанно, более серьезные проявления распространены у лиц с ослабленным иммунитетом.

Среди них наиболее простым, но в тоже время достаточно информативным способом является ультразвуковое исследование. Применение этого метода позволяет выявить кистозные образования печени, определить их локализацию и характер изменений, период жизнедеятельности паразита и рецидивы заболевания. Цисты состоят из 2 мембранных слоев: внутренней ядерной зародышевой мембраны и внешнего бесклеточного слоистого слоя [98]. Иммунный ответ на цисту образует вокруг нее кальцинированную фиброзную капсулу, которая является слоем, наиболее часто наблюдаемым в исследованиях с использованием визуализации [99]. Киста растет, производя смесь протосколексов (будущих взрослых головок червей) и дочерних цист. Эта комбинация нескольких протосколексов и кистозной жидкости на УЗИ выглядит как зерно, называемое «гидатидным песком» [99]. Животные, которые проглатывают

пищу, инфицированную протосколексами, становятся окончательными хозяевами, поскольку протосколексы прикрепляются к слизистой оболочке кишечника и развиваются во взрослых червей со сколексом (головкой), шейкой и проглоттидами [100].

До 30% случаев КЭ демонстрируют кальцификации на рентгенограммах [101]. Кальцификации, как правило, криволинейные, очерчивающие кисту. Кальцификация может прогрессировать на всех стадиях СЕ. Однако, как только вся киста кальцифицируется, патоген, как правило, считается мертвым [102].

В настоящее время УЗИ является лучшим методом оценки распространенности КЭ из-за особых биологических особенностей этого паразитарного заболевания у людей, переносимости и принятия сообществами по всему миру [103]. УЗИ предоставляет врачам важную клиническую информацию, включая местоположение, количество, размер и стадию цист, с более высокой чувствительностью и специфичностью, чем серология [104]. Кроме того, УЗИ полезно для мониторинга после лечения [105].

Результаты визуализации различаются в зависимости от стадии кисты. ВОЗ разработала стандартизированную систему классификации для обеспечения стандартизированного подхода к диагностике и стадированию. Эта система была пересмотрена Неофициальной рабочей группой ВОЗ по классификации эхинококка (IWGE). В настоящее время эта система является методом скрининга по выбору [106].

На УЗИ стенка кисты обычно имеет гипоэхогенный слой, ограниченный эхогенными линиями с обеих сторон [107]. Простая однокамерная киста может не демонстрировать никакой внутренней структуры. Однако внутри кистозной эхогенности часто видны множественные мелкие эхогенные очаги, которые можно обнаружить при изменении положения пациента [107]. Эти очаги указывают на наличие гидатидного песка, смеси жидкости и протосколексов, недавно

разорвавшихся из кисты [108]. Кроме того, эндоциста может отделиться от перикисты, потенциально проявляясь как кистозное поражение с локализованным разрывом стенки и «плавающими мембранами» внутри полости [109]. Полное отделение, наблюдаемое на УЗИ, называется признаком водяной лилии [109]. Мультивезикулярные кисты состоят из скоплений жидкости, которые часто имеют вид сот. То, что выглядит как «септы», на самом деле не является септами, а стенками кист дочерних пузырьков, прилегающих друг к другу, создавая вид «кисты внутри кисты» [110]. Дочерние кисты, разделенные гидатидным матриксом, могут образовывать «образец спиц колеса». Этот матрикс состоит из отслоившихся мембран, которые могут выглядеть как змеевидные структуры, фрагментированные дочерние пузырьки, сколексы и гидатидный песок [110]. УЗИ является наиболее чувствительным методом обнаружения мембран, перегородок и гидатидного песка в кистозной экзогенности [111]. После того, как матрикс заполняет кисту, она может выглядеть как твердая масса (рис. 5). В большинстве случаев эти кисты нежизнеспособны [111]. Окончательный диагноз не может быть поставлен только на основании результатов УЗИ [104].

Хотя УЗИ является ценным диагностическим инструментом, его возможности ограничены такими факторами, как ожирение, избыточное газообразование в кишечнике и перенесенная операция [112]. Напротив, КТ имеет чувствительность почти 94% и играет решающую роль в периоперационном периоде, помогая выявлять осложнения, такие как поражение желчных протоков и сосудов, разрывы кист и инфекции [113, 114]. Кроме того, КТ может обеспечить комплексную оценку внутри- и внепеченочной заболеваемости. Как КТ, так и УЗИ могут визуализировать основные анатомические особенности КЭ [107]. Ослабление поражения может варьироваться: области гипоослабления в областях некроза и гиперослабления в областях кальцификации, таких как стенка кисты или внутренние перегородки [115]. Слоистые мембраны, отделенные от

перикисты, могут выглядеть как линейные, гиперплотные области внутри КЭ. Дочерние везикулы, которые представляют собой округлые структуры, расположенные на периферии доминирующей кисты, обычно имеют более низкое затухание, чем основная киста [107]. В целом, жидкость КЭ выглядит как вода в затухании, приблизительно 0 НУ.

МРТ, которая не всегда необходима, может быть полезна для дальнейшего определения вовлечения кисты в желчную систему и окружающие сосуды. Кроме того, МРТ чувствительна к небольшим поражениям (<2 см) и может оценить перигепатическую мягкую ткань и инвазию других органов брюшной полости. Обычно используется T2-взвешенная визуализация, которая демонстрирует гиперинтенсивную кисту, окруженную слабосигнальным ободком. Этот слабосигнальный ободок, вероятно, представляет собой богатый коллагеном внешний слой (перикисту) и считается характерным признаком КЭ. Кроме того, T2-взвешенная визуализация полезна для оценки кистозных компонентов: множественные мелкие пузырьки (<1 см), сгруппированные вместе на ранней стадии заболевания, приводят к появлению «гроздь винограда» или «сотового» вида.

1.4 Серологические методы диагностики эхинококкоза печени

Многочисленные серологические методы исследований основаны на иммунологической реакции организма при внедрении эхинококка. Серологические тесты, такие как иммуноферментный анализ (ИФА) и вестерн-блот, также могут помочь в диагностике, обнаруживая специфические антитела против паразита [116]. Серологические тесты имеют ограничения при первичной инфекции и при кальцифицирующей кисте с ложноотрицательными результатами [117,118].

Иммунологические тесты при эхинококкозе используют с начала XX-го века. В 1911 году итальянским ученым Т. Casoni была разработана внутрикожная аллергическая реакция, которая широко применялась в клинической медицине вплоть до середины века. Однако многочисленные

наблюдения показали, что данная реакция в большинстве случаев оказывалась неспецифической и вызывала тяжелые аллергические осложнения, вплоть до анафилактического шока. Кроме того, ложноположительные результаты пробы Казони сохранялись в течение длительного времени после операции. Это вызывало значительные трудности в установлении рецидивов заболевания, поэтому эта реакция в настоящее время не применяется.

Эхинококковые инфекции у человека серологически характеризуются ответом антител, чаще всего иммуноглобулина G (IgG; IgG1 и IgG4), за которым следуют IgM, IgA и IgE [32]. Однако, переменный процент пациентов остается серологически отрицательным, несмотря на КЭ [119]. В этом контексте отрицательная серология указывает на возможное ингибирование иммунного ответа хозяина или непроницаемость стенки кисты для защитной системы хозяина. В свою очередь, ингибирование ответа хозяина позволяет паразиту избегать иммунного обнаружения и ответа у 30–40% пациентов [120].

Разработка полезных скрининговых тестов на инфекции *E. granulosus* требует понимания взаимодействий хозяин-паразит, которые происходят на протяжении всей инфекции. Первоначально иммунные ответы у промежуточного хозяина (людей и жвачных животных) направлены против вторгающихся онкосфер, позже смещаясь на незрелые цисты и, в конечном итоге, на фертильные метацестоды и протосколецы [121]. Системные ответы могут быть гуморальными, приводя к образованию паразитоспецифических антител или клеточно-опосредованных антител, включая пролиферацию Т-клеток, продуцирующих цитокины [122]. Для разработки комплексного анализа необходимы антигенные макромолекулы со всех стадий жизненного цикла паразита, причем жидкость эхинококковой кисты является общим источником антигенов [123]. Было описано несколько анализов обнаружения антител IgG, IgM и IgE против эхинококковых антигенов, причем наиболее используемыми методами являются иммуноэлектрофорез,

иммуноферментный анализ (ИФА) и иммуноблоттинг. В этих анализах используются нативные и рекомбинантные антитела и фракции эхинококковой жидкости, при этом иммуноблоты, как сообщается, обеспечивают самую высокую чувствительность (80%), за ними следуют ИФА (72%) и иммуноэлектрофорез (31%) [124]. Следует отметить, что одно исследование, изучавшее 151 пациента с печеночным КЭ, показало, что на результаты серологии влияли активность кисты, ее размер, количество и лечение ≤ 12 месяцев до сбора сыворотки [125]. Хотя на результаты явно влияют несколько факторов, если предварительный тест IgG ELISA отрицательный и отсутствуют визуализация или другие признаки КЭ, дальнейшее обследование не требуется. Однако, если результаты визуализации указывают на КЭ у серонегативного пациента, может потребоваться повторное и расширенное серологическое тестирование или пункция кисты, а также рассмотрение медицинских и/или хирургических вмешательств, если у пациента есть симптомы [126]. У пациентов с серопозитивными результатами и положительными результатами визуализации для подтверждения диагноза и исключения ложноположительных результатов использовался вторичный тест на антитела (такой как тест Arc 5, IgG4-ELISA или иммуноблоттинг) [126].

Хотя в целом анализы на антитела более чувствительны (до 97%), они не способны различать прошлые и настоящие инфекции [127]. Таким образом, анализы на антигены являются неотъемлемой частью обследования и диагностики КЭ, поскольку эти анализы более специфичны, а уровни антигенов не обязательно отражают улучшения у пациентов, прошедших хирургическое лечение [128]. Однако улучшенная специфичность достигается за счет переменной чувствительности (33–85%) в этих анализах. Эта изменчивость может быть обусловлена структурой кальцифицированных кист, сокрытием кист окружающей нормальной тканью или тем фактом, что комплексы антиген-антитело нелегко обнаружить с помощью анализов [128].

Многие из серологических тестов, разработанных для диагностики эхинококкоза, в первую очередь подходят для исследовательских целей и не нашли широкого применения в клинических условиях, особенно в развивающихся странах [129]. Поскольку многие случаи КЭ остаются бессимптомными в течение многих лет и не имеют четких патогномоничных признаков, диагностика заболевания остается сложной задачей. Поэтому оно часто недодиагностируется, и его обнаруживают только при появлении осложнений или случайно [130]. Когда КЭ обнаруживается с помощью УЗИ в исследованиях популяционного скрининга, тесты на специфические антитела имеют ограниченную или никакую ценность. Эти тесты часто дают высокий уровень ложноотрицательных результатов (из-за плохой корреляции между положительными результатами визуализации и серологией) и ложноположительных результатов [131]. Поэтому для диагностики КЭ необходима визуализация.

Комбинация некоторых описанных рекомбинантных антигенов может привести к более точной серодиагностике пациентов, выявленных при скрининге населения. Рекомбинантные белки B-EpC1, rAgB8/1 и rAgB8/2 демонстрируют воспроизводимость и точность в диагностике СЕ [132,133]. Эта область исследований требует дальнейшей стандартизации и оценки рекомбинантных слитых белков.

Существующие на сегодняшний момент серологические реакции направлены на выявление эхинококкоза печени и применяются, в основном, в комплексе с инструментальными методами диагностики [134]. По мнению Акматова Б.А. с соавт. [135] такое комплексное использование различных методов исследований позволяет распознать заболевание в 100% случаях. Диагноз эхинококкоза считается установленным, если в крови обнаруживаются титры специфических антител.

Происходит значительная активация клеточно-опосредованного иммунитета, включая клеточные воспалительные реакции и патологические изменения на ранних стадиях ЭК. [136]. Уязвимость *E. granulosus*.l. ПСК к

иммунным эффекторам, как полагают, более выражена на ранних стадиях инфекции, при этом лишь небольшая доля паразитов способна развиваться в эхинококковые кисты [137]. Предыдущие исследования показали, что опосредованные Т-клетками ответы играют ключевую роль в иммунологии эхинококковых кист как в экспериментальной модели мышей, так и у пациентов с ЭК [136].

1.5 Методы оперативного лечения эхинококкоза печени

Варианты лечения варьируются от хирургического вмешательства, которое остается наиболее эффективным, до минимально инвазивных процедур, таких как чрескожный дренаж и медикаментозная терапия с использованием бензимидазолкарбаматов. Стадия и расположение кист влияют на успешность этих методов лечения. Из-за часто скрытой природы СЕ и высокого риска рецидива важно включать эхинококковую инфекцию в дифференциальную диагностику кистозных поражений печени, особенно среди пациентов из эндемичных районов.

Хирургия является методом выбора для КЭ, который включает либо удаление всей кисты, либо ее разрушение с использованием этанола, гипертонического солевого раствора или раствора цетримида [138]. Лечение эхинококкоза печени не редко бывает дорогим и сложным, может требовать обширных хирургических вмешательств и длительной лекарственной терапии. При билиарных осложнениях эхинококкоза печени оперативное вмешательство преследует две цели: удаление эхинококковой кисты и восстановление проходимости желчных путей, их дренирование и обеспечение свободного оттока желчи. Однако при обсуждении хирургического вмешательства следует учитывать расположение кисты в печени, легких и/или других органах; анатомические/клинические осложнения; клиническое состояние пациента; и хирургическое оборудование, опыт хирургической бригады и качество последующего наблюдения [139]. Хирургия является первым выбором лечения сложных кист. В печени резекция показана для удаления крупных кист СЕ2-СЕ3b с

несколькими дочерними пузырьками; поверхностных одиночных кист печени, которые могут разорваться спонтанно или в результате травмы, когда чрескожные методы лечения недоступны; инфицированных кист, когда чрескожные методы лечения недоступны; кист, сообщающихся с желчным деревом (как альтернатива чрескожных методов лечения); и кисты, оказывающие давление на соседние жизненно важные органы [139].

Существует несколько хирургических подходов к лечению КЭ. Однако все подходы направлены на удаление кисты и иссечение окружающей полости. Аналогично, для многих хирургических методов лечения, чем более инвазивна процедура, тем выше операционный риск, хотя более радикальный подход может снизить вероятность рецидива и наоборот [140].

Полное удаление кисты обычно называют «перицистэктомией». «Закрытая полная перицистэктомия» подразумевает удаление кисты без ее вскрытия. Напротив, «открытая полная перицистэктомия» стерилизует метацестоду протосколицидными агентами, эвакуирует содержимое кисты и удаляет перикистозную ткань [140]. Плоскость расщепления между внутренним реакционным слоем хозяина (обращенным к паразиту) и внешним адвентициальным слоем помогает минимизировать повреждение паренхимы печени во время препарирования и способствует более безопасному удалению кисты [141]. Частичная цистэктомия, при которой содержимое кисты стерилизуется и удаляется после вскрытия, с лишь частичной резекцией перикисты, часто является предпочтительной в эндемичных регионах без гепатобилиарных специалистов [139]. Этот подход не требует специального оборудования и позволяет избежать проникновения или резекции ткани печени. Однако частичная цистэктомия связана с более высоким риском вторичного эхинококкоза из-за потенциальной диссеминации протосколекса, чем полная перицистэктомия или полная цистэктомия [139].

Недавний метаанализ показал частоту рецидивов 8% (95% ДИ, 6%–10%), которая может варьироваться от 1% до 206% после первичной хирургической резекции СЕ [142]. Интересно, что наблюдались заметные различия в частоте рецидивов в разных регионах. Например, в Европе были самые высокие показатели рецидивов, тогда как в некоторых частях Азии были зарегистрированы самые низкие показатели рецидивов [142]. Эти результаты могут отражать хирургический опыт с КЭ, учитывая, что это относительно более распространено в Азии, чем в Европе [142].

Наиболее распространенным осложнением является развитие цистобилиарного свища [139]. Диаметр кисты тесно связан с высоким риском этого осложнения [139]. Исследование показало, что 7,5 см является пороговым значением, после которого вероятность цистобилиарного свища составляет 79% [143]. Интраоперационно цистобилиарный свищ можно обнаружить с помощью красителя и лечить путем наложения швов на свищ. Иногда требуется билиарно-кишечный анастомоз или резекция печени. Если происходит послеоперационная утечка желчи, лечение должно быть сначала консервативным и переходить к оперативному вмешательству только при необходимости [139].

Кроме того, хирургический подход должен включать пред- и постпроцедурную дополнительную медикаментозную терапию для предотвращения вторичного обсеменения брюшной полости в случае разрыва [139]. Согласно рекомендациям ВОЗ, лечение альбендазолом или мебендазолом следует начинать за 4 дня до операции и продолжать не менее 1 месяца альбендазолом и 3 месяцев мебендазолом [139].

PAIR — это неинвазивная процедура, которая является как диагностической, так и лечебной для КЭ и является предпочтительным методом лечения печеночных кист типа СЕ1 и СЕ3а по классификации ВОЗ-IWGE диаметром <10 см [144]. PAIR использует дренирование кисты под контролем КТ или УЗИ с помощью иглы или катетера и включает аспирацию, введение сколицидного агента и повторную аспирацию

содержимого [143]. Первоначально аспирированная жидкость должна быть оценена на предмет жизнеспособных проктосколексов для подтверждения диагноза [143]. Сколицидные агенты включают 70–95% этанола, 15–20% гипертонического солевого раствора или раствор цетримиды [139]. После введения агент обычно оставляют примерно на 15 минут, после чего зародышевая мембрана отделяется от окружающей кисты. После PAIR необходимо выполнить серийную ультразвуковую визуализацию для отслеживания реакции пациента. Положительный ответ подтверждается одним или несколькими из следующих признаков: уменьшение размера кисты, повышенная кальцификация стенки кисты, большее затвердевание внутри кисты и повышенная эхогенность кисты [145]. Эти результаты связаны с дегенерацией кисты.

PAIR подходит не для каждого случая КЭ. Показания к PAIR включают в себя классификацию ВОЗ-IWGE кисты CE1 и CE3a (кисты с одним отсеком) размером <5 см, которые плохо поддаются медикаментозной терапии, а также в сочетании с медикаментозной терапией для кист размером >5 см [146]. Противопоказания к PAIR включают в себя кисты, недоступные для перкутанного доступа, поверхностные кисты из-за риска утечки, кисты, сообщающиеся с желчными структурами, неактивные кисты и сложные многосептированные кисты [147]. Кроме того, PAIR может представлять риск токсического холангита из-за утечки этанола в случае цистобилиарной фистулы или опасной для жизни гипернатриемии при использовании гипертонического солевого раствора [148].

Пункция кисты под контролем УЗИ с аспирацией жидкости кисты и введением протосколицидных веществ менее инвазивна и менее рискованна, чем хирургическое вмешательство [149]. Чрескожное дренирование в сочетании с терапией альбендазолом является эффективной и безопасной альтернативой хирургическому вмешательству для лечения неосложненного печеночного энцефалита, а также связано с более коротким пребыванием в больнице [150].

Однако, несмотря на множество методик проведения эхинококкэктомии результаты хирургического лечения эхинококкоза печени и в особенности билиарных осложнений, остаются неудовлетворительными. Отмечается довольно высокий процент послеоперационных осложнений, среди которых чаще всего встречается появление наружного желчеистечения, частота которого колеблется от 2,4 до 30% случаев. Основными причинами появления данного осложнения являются не выявленные во время оперативного вмешательства желчные свищи фиброзной оболочки. В связи с этим, встает проблема своевременной предоперационной диагностики желчных свищей, что значительно улучшило бы результаты хирургического лечения [151].

Таким образом, к билиарным осложнениям эхинококкоза печени относят возникновение механической желтухи при сдавлениях эхинококковой кистой желчевыводящих путей, а также развитие обтурационной желтухи и холангита при прорывах паразитарных кист в желчные пути печени. Кроме того, к этим осложнениям часто приводят нагноения кист, что подтверждается литературными данными.

Прорывы эхинококковых кист в желчные протоки печени лишь в 22,2 – 35% случаях сопровождаются развитием обтурационной желтухи, а более чем в 70% случаях наблюдается безжелтушная форма осложнения.

Появление желчных свищей фиброзной оболочки наблюдается как при осложненном, так и при неосложненном клиническом течении заболевания. Распознать их развитие до операции при помощи существующих методов исследований невозможно. В тоже время, именно у этой категории больных часто наблюдается такой вид послеоперационного осложнения как развитие желчеистечения из остаточной полости.

Учитывая возросшее количество осложненных форм эхинококкоза печени, существующие методы исследования не в полной мере отвечают требованиям своевременной диагностики патологии.

Серологические способы диагностики в настоящее время используются в основном для уточнения диагноза эхинококкоза печени. Работ по применению серологических тестов для диагностики осложненных форм заболеваний нет.

Кроме того, в литературе мы не встретили сообщений об использовании серологических реакций в проведении дифференциальной диагностики различных форм билиарных осложнений эхинококкоза печени. Известно, что при прорывах паразитарных кист в желчные протоки печени эхинококковая жидкость, содержащая антигены, попадает в желчь. Исследований, направленных на поиск этих антигенов в желчи, нет. Хотя, определение последних в желчи значительно расширило бы возможности в выявлении осложненных форм заболевания.

Остаются неудовлетворительными и результаты хирургического лечения билиарных осложнений эхинококкоза печени. Во многом это связано с особенностями патологии и недостаточной эффективностью существующих методов диагностики.

Лапароскопия при печеночной энцефалопатии является технически сложной процедурой. Согласно исследованиям, лапароскопическое лечение эхинококкового заболевания печени безопасно и эффективно у отдельных пациентов и имеет более низкие показатели осложнений и рецидивов [152]. Кроме того, субадвентициальная перицистэктомия из лапароскопического доступа эффективна и может быть полезной альтернативой «открытой» хирургии [153,154].

Процедура чрескожной эхинококкэктомии была предложена в конце XX века как альтернатива «открытым» хирургическим методам и получила название Гаргури и всех «PAIR»-метод [155]. Пункция КЭ была связана с серьезными опасениями, ввиду высокого риска анафилаксии и смерти, а также контаминации брюшной полости [156].

Для принятия клинических решений важно учитывать не только исторические проблемы метода, но и недавние достижения, которые

снижают эти риски. Это включает использование визуализации в реальном времени и улучшенных процедурных протоколов, которые повышают безопасность и эффективность, особенно в сложных кистах, где традиционные методы могут представлять более высокие риски [157].

Была проделана большая работа по поиску идеального сколексицидного средства для чрескожной эхинококкэктомии, и сегодня в качестве оптимальных сколексицидных средств используются 20–30% гипертонический раствор и 95% спирт с экспозицией 10 мин., которые считаются потенциально токсичными для сколексов и редко вызывают серьезные побочные эффекты при всасывании [158,159].

Сравнивая процедуру PAIR и лапароскопию с СЕ печени, был проведен систематический обзор, в котором было выявлено, что при PAIR наблюдается более высокий процент излечения и более низкий уровень осложнений и низкий риск смертности, однако лапароскопия имеет более низкую частоту рецидивов [160]. На основании проведенных исследований авторы показали, что лапароскопия и PAIR являются безопасной и эффективной альтернативой «открытой» хирургии при определенных показаниях для каждого метода, таких как тип и расположение кисты, однако в послеоперационных осложнениях чаще встречался желчный свищ во время лапароскопического вмешательства, а лихорадка чаще встречалась у пациентов с PAIR [161].

По данным различных авторов, желчные свищи являются наиболее частым осложнением, которое встречается в 10 % и может потребовать дополнительных эндоскопических и хирургических вмешательств [162]. Эндоскопическая папиллотомия является эффективным методом лечения желчных свищей [163]. Инфекцию остаточной полости и абсцесс следует лечить антибиотиками и чрескожным дренированием. Хирургическое вмешательство требуется, если консервативное и чрескожное лечение неэффективны [164].

При кистозном эхинококкозе печени типов CE1 и CE3a независимо от локализации оптимальным является объем ПАИР, характеризующийся более коротким послеоперационным пребыванием больного, ранним выздоровлением и излечением. При стадиях CE2 и CE3b наиболее эффективной и безопасной у отдельных больных является лапароскопическая перицистэктомия. При интимном расположении кист к трубчатым структурам наиболее безопасным методом является лапаротомия.

Эхинококковые кисты печени, которые относительно редки в Северной Америке, следует учитывать при дифференциальной диагностике кист печени, особенно среди лиц с факторами риска, например, тех, кто путешествовал или иммигрировал из регионов с высокой распространенностью. Видам эхинококка требуется 2 хозяина для завершения жизненного цикла, при этом люди выступают в качестве промежуточных хозяев, которые заражаются, проглатывая яйца из загрязненной среды, что приводит к образованию кист, как правило, в печени или легких. Симптомы зависят от размера и местоположения кисты, такие как боль в животе, желтуха, респираторный дистресс или неврологические нарушения, и могут привести к серьезным осложнениям, таким как разрыв кисты, аллергические реакции, сепсис или вторичный эхинококкоз. Визуализация играет ключевую роль в оценке стадии кисты, размера, местоположения и потенциальных осложнений, а также в определении целесообразности минимально инвазивной процедуры PAIR. Хотя тесты на сывороточные антитела обычно имеют низкую чувствительность, анализы антигенов или рекомбинантных белков могут предоставить полезную диагностическую информацию. Для неосложненных активных кист варианты лечения включают химиотерапию отдельно или в сочетании с техникой PAIR. В случае неосложненных неактивных кист обычно применяется подход «наблюдай и жди». Осложненные кисты, затрагивающие желчевыводящую систему, обычно требуют хирургического вмешательства.

2. Общая характеристика клинического материала и методов исследования

2.1 Общая характеристика клинического материала

Работа основана на данных комплексного обследования и хирургического лечения 217 больных с эхинококкозом печени за период, находившихся в Научном центре хирургии им. А.Н. Сызганова (99 больных) и в хирургическом отделении Алматинской областной клинической больницы (118 больных). Все больные распределены на две клинические группы в зависимости от вида осложнения (таблица 1).

Таблица 1. Распределение больных в зависимости от вида осложнения

Группы	Характер заболевания	Кол-во больных	%
1	Неосложненный эхинококкоз печени	26	11,9
2	Билиарные осложнения эхинококкоза печени		
2.1	Неизменные эхинококковые кисты печени с желчными свищами фиброзной оболочки	124	57,2
2.2	Нагноение эхинококковых кист с желчными свищами фиброзной оболочки	41	18,9
2.3	Нагноение эхинококковых кист с желчными свищами фиброзной оболочки и развитием обтурационной желтухи	13	5,9
2.4	Сдавление желчных путей с развитием механической желтухи	7	3,3
2.5	Прорыв эхинококковых кист в желчные пути с развитием острого холангита	6	2,8
Всего		217	100

Первую группу составили 26 (11,9%) больных с неосложненным течением заболевания. Основным критерием для выделения данной группы

больных служило отсутствие в клинической картине заболевания симптомов билиарного осложнения (желтухи, признаков абсцедирования и прорыва эхинококковой кисты в желчные пути). При оперативном вмешательстве каких-либо осложнений со стороны паразитарной кисты также не обнаружено.

Ко второй группе отнесли 191 (88,1%) больного с осложненной формой эхинококкоза печени. Основой для разделения количества больных на подгруппы служили наиболее часто встречающиеся билиарные осложнения со стороны эхинококковой кисты: у 124 (57,7%) больных при проведении эхинококкэктомии в фиброзной оболочке кисты выявлены желчные свищи без каких-либо изменений со стороны самой паразитарной кисты; у 41 (18,9%) больных при проведении оперативного вмешательства обнаружено нагноение паразитарной кисты с желчными свищами фиброзной оболочки. У 13 (5,9%) больных, в дополнение к вышеназванному, в предоперационном периоде отмечалась желтушность кожных покровов и билирубинемия различной степени выраженности. У 7 (3,3%) больных в предоперационном периоде также отмечалось развитие механической желтухи на фоне эхинококкоза печени, однако при хирургическом лечении признаков перфорации кисты в желчные пути не обнаружено. Причиной развития желтухи у данного контингента больных явилось сдавление паразитарной кистой внутрипеченочных желчных путей. У 6 (2,8%) больных наблюдалась выраженная клиническая картина холангита на фоне перфорации эхинококковой кисты в желчные пути.

Распределение больных по полу и возрасту представлено в таблице 2.

Из общего количества больных мужчин было 138 (63,6%), женщин – 79 (36,4%). Следует отметить, что в обследованных группах наблюдались некоторые различия по возрасту больных.

Таблица 2. Распределение больных по полу и возрасту 1 и 2 групп

Группа больных	Пол		Возраст больных (в годах)					Всего
	М	Ж	< 30	31-40	41-50	51-60	>60	
1 Неосложнен ный эхинококкоз печени	18	8	12	6	5	2	1	26
2.1 Эхинококк. киста с желчными свищами	67	57	46	34	19	17	8	124
2.2 Нагноение эхинококк. кисты с желчн. свищами	34	7	13	17	6	3	2	41
2.3 Нагноение эхинококков ой кисты с желтухой	10	3	2	7	2	—	2	13
2.4 Сдавление кистами желчных путей	4	3	3	—	3	1	—	7
2.5 Прорыв эхинок. кисты с холангитом	5	1	3	2	1	—	—	6
Всего	138	79	79	56	36	23	13	217
%	63,6	36,4	36,4	25,8	16,6	10,6	6,0	100

Так, во 2 группе обследуемых в категории больных с явлениями механической желтухи вследствие сдавления желчных путей и перфорации паразитарной кисты в желчные протоки с развитием холангита, лиц старше 60 лет не отмечалось. Наибольшее количество больных с билиарными осложнениями эхинококкоза печени приходится на возраст до 30 лет (31,4%). После 50 лет наблюдается снижение числа больных с данными осложнениями – 8 (11,8%). Самому молодому больному было 16 лет, старшему – 73 года.

Длительность течения заболевания от первых проявлений и до поступления в стационар у обследованных больных различна (таблица 3).

Сравнительный анализ длительности течения заболевания на основании представленной таблицы показывает, что в 1 группе больные обращаются в стационар в большинстве случаев, спустя 3 - 6 месяцев от появления первых симптомов заболевания. Следует отметить, что из 7 (26,9%) больных в 2 случаях эхинококкоз печени выявлен был в результате профилактического осмотра.

В группе обследуемых с осложненным течением заболевания наибольшее число обращений в стационар отмечено в сроках до 3 мес. после появления первых признаков осложнения – 43 (64,2%) больных. Из 124 больных 2.1 подгруппы в 13 (10,5%) случаях имелся рецидив заболевания. В 2.3, 2.4, 2.5 подгруппах больных с длительностью развившегося осложнения свыше 6 месяцев не наблюдалось.

Одной из определяющих причин развития осложнения при эхинококкозе печени являются размеры паразитарной кисты. Как правило, имеется определенная зависимость между объемом эхинококковой кисты и длительностью заболевания. Чем больше объем паразитарной кисты и ее возраст, тем больше вероятность развития осложнений со стороны гидатидозной кисты. Эти данные отражены в таблице 4.

Таблица 3. Сроки обращения больных за медицинской помощью с момента первых проявлений заболевания

Группа больных	Длительность от первых проявлений заболевания (в месяцах)			Всего
	До 3	от 3 до 6	Свыше 6	
1 Неосложненный эхинококкоз печени	3	7	16	26
2.1 Неизменные эхинококковые кисты с желчными свищами	12	81	31	124
2.2 Нагноение эхинококк. кисты с желчными свищами	23	11	7	41
2.3 Нагноение эхинококковой кисты с желтухой	10	3	—	13
2.4 Сдавление эхинококк. кистами желчных путей	5	2	—	7
2.5 Прорыв в желчные пути и развитие холангита	5	1	—	6
Всего	58	105	54	217
В %	26,7	48,4	24,9	100

Как можно заметить, диаметр эхинококковых кист от 9 до 11 см являлся наиболее распространенным в 1 группе обследуемых — 16 (61,5%) больных.

В группе больных с билиарными осложнениями заболевания наиболее часто встречался размер кист от 9 до 14 см (83,5%). В 2.4 подгруппе в 4 (57,2%) случаях имелись множественные эхинококковые кисты диаметрами 9 - 13 см, в 2 (28,6%) случаях – гигантские кисты диаметром более 15 см. В этой же подгруппе и в подгруппе больных с перфорацией кисты в желчные

пути и развитием холангита, эхинококковых кист диаметром до 8 см. не наблюдалось.

Таблица 4. Размеры эхинококковых кист печени

Группа больных	Размеры эхинококковой кисты (в см)				Всего
	До 8	9 - 11	12 – 14	> 15	
1 Неосложненный эхинококкоз печени	7	16	3	—	26
2.1 Неизмененные эхинококковые кисты с желчными свищами	12	77	34	1	124
2.2 Нагноение эхинок. кисты с желч. свищами	3	31	6	1	41
2.3 Нагноение эхинококк. кисты с желтухой	2	6	3	2	13
2.4 Сдавление эхинок. кистами желч. путей	—	2	3	2	7
2.5 Прорыв в желчные пути с холангитом	—	3	2	1	6
Всего	24	135	51	7	217
В %	11,1	62,2	23,5	3,2	100

Комплексное обследование выявило ряд сопутствующих заболеваний, представленных в таблице 5.

Наиболее частой сопутствующей патологией явился хронический холецистит – 26 случаев. Из них, у 5 больных выявлена желчекаменная болезнь.

Среди заболеваний сердечно-сосудистой системы доминировала гипертоническая болезнь – 8 случаев, у 3 больных выявлена ишемическая

болезнь сердца, кардиосклероз обнаружен у 2 больных, миокардит имелся у 1 больного. Заболевания мочевыводящей системы представлены в 8 случаях хроническим пиелонефритом различной степени выраженности, у 2 больных диагностирована аденома предстательной железы, и в одном случае выявлена мочекаменная болезнь. Заболевания дыхательной системы представлены хроническим бронхитом – в 7 случаях, у 2 больных имелся реактивный плеврит.

Таблица 5. Сопутствующие заболевания, выявленные у больных эхинококкозом печени

Сопутствующее заболевание	Количество больных	В %
Заболевание сердечно-сосудистой системы	14	6,5
Заболевание мочевыводящей системы	11	5,1
Заболевание дыхательной системы	9	4,1
Хронический холецистит	26	12,0
Прочие заболевания	25	11,5

2.2 Инструментальные методы исследований

Комплексное предоперационное обследование больных состояло из ультразвукового исследования, компьютерной томографии, рентгенологического и серологического методов диагностики.

Ультразвуковое исследование. С помощью этого метода нами обследовано 217 больных эхинококкозом печени. Исследование проводилось на аппарате Combison 410 (Япония).

По существующей классификации УЗИ проявлений эхинококкоза печени — по Альперовичу Б.И. (1997) и Барлыбаевой Р.А. (1998) — выделяли следующие виды кист, которые отражали основные этапы развития паразита:

1. Неизменная паразитарная киста, представлявшая собой инкапсулированное эхонегативное образование округлой или овальной формы с четкими ровными внутренними и внешними контурами.
2. Эхинококковая киста в виде эхонегативного образования с появлением дочерних гидатид внутри материнской.
3. Эхинококковая киста проявляется смешанной картиной изображения, отслоенной кутикулярной оболочкой.
4. Эхинококковая киста с потерей четкости контуров характерна для стадии развития осложнений (нагноение).

При использовании этого метода диагностики обращали внимание на форму эхонегативных образований, наличие дочерних пузырей. Отсутствие последних в содержимом кисты указывало на жизнеспособность паразита. Определяемые внутри кисты дочерние гидатиды или признаки отслойки хитиновой оболочки свидетельствовали о гибели эхинококка.

При выполнении УЗИ немаловажное значение имели размеры внутри – и внепеченочных желчных протоков.

Метод УЗИ позволял определить локализацию паразитарной кисты в печени (особенно в области ворот) и ее размеры, что имело немаловажное значение для диагностики сдавлений желчевыводящих протоков печени.

Компьютерная томография. В настоящее время метод компьютерной томографии является наиболее современным способом диагностики очаговых заболеваний печени.

В группе с неосложненным течением заболевания данным методом обследовано 2 больных, а в группе с билиарными осложнениями заболевания – 105 больных. Исследования проводились на аппарате «Томоскан CX/S» фирмы “PHILIPS”

При проведении КТ обращали внимание на увеличение размеров печени, деформацию контуров, смещение анатомических структур (печеночные и желчные протоки, желчный пузырь), расширение протоков.

Обращали внимание также на размеры кисты и их количество.

Особое внимание уделяли диагностике билиарных осложнений эхинококкоза печени. В этом случае, особенно при обструкциях желчных путей, возможно выявление расширенных желчных протоков.

Оценку результата исследования проводили на основании чтения компьютерных томограмм и сопоставления полученных данных с интраоперационными находками.

Рентгенологические методы. Данный метод диагностики использован у 23 больных с билиарными осложнениями эхинококкоза печени. При выполнении исследования производили обзорную рентгенографию брюшной полости.

В ходе выполнения исследования при локализации кисты в передневерхней и поддиафрагмальных поверхностях печени обращало внимание высокое стояние правого купола диафрагмы, ее деформацию, ограничение подвижности. При обызвествлении паразитарной кисты возможно определение участков кальциноза в виде интенсивной тени на фоне ткани печени.

3. Клинико-инструментальные данные, результаты хирургического лечения больных с билиарными осложнениями эхинококкоза печени

3.1 Неизмененные эхинококковые кисты с желчными свищами фиброзной оболочки

Обследовано 124 больных. Основным критерием для выделения данной группы явились обнаруженные во время оперативного вмешательства желчные свищи фиброзной оболочки при отсутствии осложнений со стороны эхинококковых кист.

В клинической картине заболевания у 61 (49,2%) больных единственными проявлениями были умеренные боли в правом подреберье и слабость. Чувство тяжести отмечено в 12 (9,7%) случаях. Из анамнеза выяснено, что подобные жалобы наблюдались в течение 6 – 12 месяцев.

Периодические повышения температуры тела субфебрильного характера отмечены у 23 (18,5%) больных. Из них, 12 больных обратились в стационар через 2 - 2,5 месяца, 11 больных – спустя 3 месяца от момента появления данных жалоб.

Таблица 1. Клинические симптомы у больных с неизмененными эхинококковыми кистами и желчными свищами фиброзной оболочки

Клинические симптомы	Количество больных	В %
Боли в правом подреберье, слабость	61	49,2
Повышение температуры тела	23	18,5
Чувство тяжести в правом подреберье	12	9,7
Диспепсические расстройства	10	8,1
Снижение веса	7	5,6
Увеличение печени	6	4,8
Жалоб не предъявляли	5	4,1
Всего	124	100

Диспепсические нарушения наблюдались у 10 (8,1%) больных. Снижение веса отмечено у 7 (5,6%) больных. Давность этих жалоб, по данным анамнеза, составила более 6 месяцев. При объективном обследовании увеличение печени установлено в 6 (4,8%) случаях.

Остальные 5 (4,1%) больных к моменту поступления, каких – либо определенных жалоб не предъявляли (таблица 1).

В общеклинических лабораторных анализах, проведенных всем больным, грубых патологических изменений не выявлено. Лейкоцитоз выявлен у 27 (21,7%) больных, увеличение СОЭ – у 14 (11,3%), эозинофилия – у 11 (8,9%) больных. Сопутствующее снижение гемоглобина крови до 100 г/л обнаружено у 6 (4,8%) больных. Со стороны биохимических показателей крови патологии не выявлено.

Ультразвуковое исследование печени произведено всем 124 больным.

Из них, у 109 (87,9%) больных эхинококковые кисты визуализировались в виде анэхогенных образований округлой или овальной формы с капсулой. Дополнительных включений в содержимом кист не обнаружено. Такая эхографическая картина свойственна неосложненным паразитарным кистам.

В 11 (8,9%) случаях на фоне жидкостного содержимого кист определялись признаки краевого отслоения хитиновой оболочки без расширения внутripеченочных желчных путей. У 4 (3,2%) больных в содержимом паразитарных кист обнаруживались дочерние пузыри без признаков нагноения.

Топическая диагностика выявило у 115 (92,8%) больных расположение эхинококковых кист в правой доле печени, у 4 (3,2%) – в левой доле. У 5 (4%) больных, по данным УЗИ, имелось множественное расположение кист в обеих долях печени.

Для уточнения локализаций и изменений со стороны паразитарных кист, выявленных при УЗИ, 63 больным в комплексе предоперационного обследования дополнительно произведена компьютерная томография печени

У 46 (73%) больных эхинококковые кисты на томограммах представлялись в виде округлых образований с четкими ровными контурами без отслоения краев хитиновой оболочки и без дочерних пузырей, характерные для неосложненных паразитарных кист. В 13 (20,6%) случаях в кистах имелось подозрение на краевое отслоение хитиновой оболочки. Внутривенные желчные пути не расширены, размеры общего желчного протока в пределах нормы. У 4 больных при исследовании выявлены дочерние гидатиды. Из них, у 1 больного к тому же имелась отслоение кутикулярной оболочки.

Рентгенологическое исследование в этой группе применено у 9 (7,3%) больных. Основным показанием к применению этого метода явилась локализация эхинококковых кист в VII – VIII сегментах печени. На обзорных рентгенограммах брюшной полости у 4 больных единственным признаком наличия эхинококковой кисты в печени явилось высокое стояние правого купола диафрагмы (выбухание в виде полусферы). У остальных 5 больных данного симптома не наблюдалось.

В таблице 8 представлены изменения со стороны эхинококковых кист печени, выявленные при использовании УЗИ и КТ.

В результате оперативных вмешательств у этих больных установлены эхинококковые кисты печени. При проведении эхинококкэктомии признаков нагноения содержимого кист ни у одного больного не выявлено. Во всех случаях в остаточной полости обнаруживались функционирующие желчные свищи.

Хирургическое лечение эхинококкоза печени проведено всем 124 больным. У всех больных в остаточной полости выявлены открывающиеся в фиброзную оболочку желчные свищи. Нагноения содержимого гидатид или

прорыв эхинококковых кист в билиарный тракт печени ни у одного больного не обнаружены.

У 8 (6,5%) больных обработка остаточной полости проводилась с применением раствора фурациллина при температуре 70°С с экспозицией 3-5 минут. У 43 (34,7%) больных обработка производилась раствором формалина; у 12 (9,7%) – раствором глицерина; в 61 (49,2%) случае остаточная полость обрабатывалась расфокусированным лучом CO₂ лазера. Желчные свищи устранялись накладыванием Z-образных швов атравматической нитью.

Таблица 2. Характер изменений, выявленных при использовании УЗИ и КТ, у больных с неизменными эхинококковыми кистами и желчными свищами фиброзной оболочки

Данные исследования	Виды исследования			
	КТ	В %	УЗИ	В %
Неизменная эхинококковая киста	46	73,0	109	87,9
Наличие дочерних пузырей	4	6,4	4	3,2
Отслойка хитиновой оболочки кисты	13	20,6	11	8,9
Всего	63	100	124	100

Из различных способов эхинококкэктомии наиболее часто использовался закрытый метод – 63 (50,8%). Полузакрытый способ применен в 60 (48,4%) случаях.

Холецистэктомия выполнена 18 (14,5%) больным. Из них, у 4 больных стенки желчного пузыря были интимно спаяны с фиброзной капсулой паразитарной кисты; у 3 больных имелся калькулезный холецистит.

Тампонирование сальником остаточной полости произведено у 9 (7,3%) больных. Открытый метод эхинококкэктомии применен у 1 больной в связи с тяжелыми сопутствующими заболеваниями.

Послеоперационные осложнения в данной подгруппе больных представлены в таблице 9. Из осложнений наиболее часто наблюдалось развитие наружного желчного свища – в 9 (7,3%) случаях. У 8 больных свищ закрылся самостоятельно, 1 больной выписан с дренажной трубкой.

Нагноение остаточной полости имело место в 3 (2,4%) случаях. У 4 (3,2%) больных течение послеоперационного периода осложнилось развитием поддиафрагмального абсцесса, потребовавшего повторного оперативного вмешательства.

Таблица 3. Послеоперационные осложнения у больных с неизмененными эхинококковыми кистами и желчными свищами фиброзной оболочки.

Вид послеоперационного осложнения	Кол-во больных	В %
Нагноение послеоперационной раны	4	3,2
Нагноение остаточной полости	3	2,4
Наружный желчный свищ	9	7,3
Поддиафрагмальный абсцесс	4	3,2
Желчный перитонит	2	1,6
Пневмония	3	2,4
Всего	25	20,2

Экстренная релапаротомия произведена 2 больным с послеоперационным желчным перитонитом, источником которого явилось желчеистечение из остаточной полости. Летальных исходов не было.

В тоже время, следует отметить, что у больных, которым производились серологические исследования крови и желчи и в результате которых, было заподозрено развитие осложнений заболевания, в послеоперационном периоде осложнений не наблюдалось.

Для иллюстрации приводим следующий клинический пример.

Больная М. 36л. поступила в клинику 08. 04. 98 г. в плановом порядке с жалобами на периодические боли в правом подреберье, слабость. Из

анамнеза выяснено, что подобные боли впервые появились около года назад. Не обследовалась.

Состояние больной при поступлении удовлетворительное. Кожные покровы и склеры обычного цвета. Живот при пальпации мягкий, болезненный в правом подреберье. Печень увеличена и на 1,5 см выступает из-под края реберной дуги. Другой патологии не обнаружено.

В анализах крови: лейкоциты $7,4 \cdot 10^9$ /л, СОЭ-12 мм/ч. Нв – 125г/л. Общий билирубин крови 22 мкмоль/л.

Ультразвуковое исследование брюшной полости: контур печени ровный, структура однородная. В правой доле печени определяется эхонегативное кистозное образование, с четкими, ровными контурами. Содержимое жидкостное, однородное. Размеры кисты – 148 x 99 мм. Расширения внутрипеченочных желчных протоков не выявлено. Заключение: эхинококковая киста правой доли печени (рисунок 6).

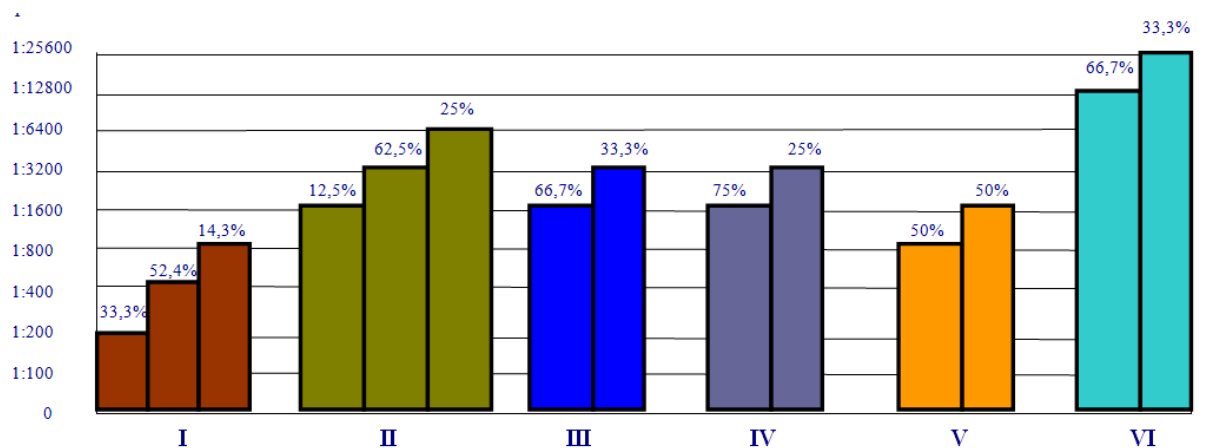
Серологические исследования выявили следующие результаты: при постановке РПГА с антигенным эритроцитарным диагностикумом в сыворотке крови обнаружены эхинококковые антитела в титрах 1:3200. Серологическое исследование желчи выявило присутствие эхинококковых антигенов в титрах 1:32.

20. 04. 98 г. операция – лапаратомия косым разрезом по Федорову в правом подреберье. При ревизии в поддиафрагмальной поверхности печени обнаружена эхинококковая киста размерами 15 x 9 см. Холедох не расширен. Другой патологии не обнаружено. Произведена пункция кисты и аспирация содержимого электроотсосом. Содержимое кисты светлое, без признаков нагноения. Дочерних пузырей нет. В фиброзной оболочке остаточной полости обнаружен желчный свищ (1) диаметром 0,2 мм, который ушит Z – образными капроновыми швами.

Остаточная полость обработана горячим раствором фурациллина (70° С) с экспозицией 5 минут. Произведена парциальная перицистэктомия и ушивание остаточной полости, дренирование подпеченочного пространства.

Послеоперационный диагноз: эхинококкоз правой доли печени.
Желчный свищ фиброзной оболочки.

Рисунок 1. Активность эхинококковых антител сыворотки у больных с неосложненным эхинококком печени и с билиарными осложнениями



- I - больные с неизменными эхинококковыми кистами (n=21)
- II - больные с неизменными эхинококковыми кистами и желчными свищами фиброзной оболочки (n=8)
- III - больные с нагноениями эхинококковых кист и с желчными свищами фиброзной оболочки (n=6)
- IV - больные с нагноениями эхинококковых кист и развитием обтурационной желтухи (n=4)
- V - больные со сдавлением эхинококковыми кистами желчных путей печени (n=2)
- VI - больные с прорывом эхинококковой кисты в желчные пути и развитием острого холангита (n=3)

В 1 сутки послеоперационного периода поставлена РПГА с сывороткой крови: титры активности антител снизились до 1:1600.

Течение послеоперационного периода без особенностей. Больная выписана в удовлетворительном состоянии; осмотрена через 6 месяцев — жалоб нет.

При хирургическом лечении во всех случаях обнаружены желчные свищи остаточной полости без признаков развития осложнений со стороны эхинококковой кисты. Послеоперационные осложнения составили 20,2%. Из них, наиболее часто, развитие наружного желчного свища — у 7,3% больных.

Резюме. Таким образом, при объективном обследовании больных данной подгруппы наиболее часто встречающимися жалобами являлись боли в правом подреберье: у 49,2% больных; повышение температуры тела — у 18,5% больных и диспепсические расстройства — у 8,1% больных. В тоже время, 4,1% больных жалоб не предъявляли. В лабораторных анализах

лейкоцитоз выявлен в 21,7% случаях, увеличение СОЭ и эозинофилия в 11,3%. Сопутствующая анемия выявлена у 4,8% больных.

При УЗИ печени единственным изменением со стороны эхинококковой кисты явилась краевая отслойка хитиновой оболочки и наличие в содержимом дочерних пузырей, выявленные у 12,1% больных. Обследование с использованием КТ позволило обнаружить подобные изменения у 26,2% больных. Высокое стояние купола диафрагмы при обзорной рентгенограмме брюшной полости выявлено у 4 больных.

3.2 Нагноения эхинококковых кист печени с желчными свищами фиброзной оболочки

Обследован 41 больной. Основными критериями для отбора этой группы больных служили выявленные во время оперативного вмешательства осложнения со стороны эхинококковой кисты: нагноения содержимого кист

в сочетании с желчными свищами фиброзной оболочки, отсутствие механической желтухи и явлений холангита.

В клинической картине заболевания основными жалобами больных явились боли в правом подреберье – у 37 больных. Из анамнеза выяснено, что длительность данных болей у 19 больных составляло 2-3 месяца, у 11 – свыше 3 месяца. 7 больных обратились в стационар спустя 6 месяцев от начала появления болей. Повышение температуры тела ($37,5^{\circ}$ С и выше) отмечено у 17 больных. Общая слабость и недомогание наблюдалось у 31 больного. Большинство обследованных (23 больных), отмечали появление вышеописанных жалоб в течение 3 месяцев. Снижение аппетита и веса в течение 6 месяцев наблюдалось у 9 больных.

При объективном обследовании увеличение печени обнаружено у 3 больных (таблица 4).

Таблица 4. Клинические симптомы больных с нагноениями эхинококковых кист печени в сочетании с желчными свищами фиброзной оболочки

Клинические симптомы	Кол-во больных
Боли в правом подреберье	37
Повышение температуры тела	17
Общая слабость и недомогание	31
Снижение аппетита и веса	9
Увеличение печени	3

В лабораторных анализах лейкоцитоз крови от $10,0$ до $13,0 \cdot 10^9$ г/л отмечен у 11 (26,8%) больных. Увеличение количества лейкоцитов от $14,0$ до $15,0 \cdot 10^9$ г/л наблюдалось у 2 больных. Ускорение СОЭ выявлено у 28 (68,3%) больных. Эозинофилия до 7% отмечена у 8 (19,5%) больных. Сопутствующая анемия в виде снижения гемоглобина ниже 100г/л

наблюдалась у 3 больных. В биохимических показателях у 3 больных отмечено снижение общего белка ниже 60 г/л.

Ультразвуковое исследование печени выполнено всем больным.

В 12 (29,3%) случаях эхинококковые кисты определялись в виде четко контурируемых анэхогенных образований с капсулой, как при неосложненных кистах.

В 29 (70,7%) случаях были выявлены различные изменения со стороны эхинококковых кист. У 4 больных на фоне анэхогенного содержимого в кистах определялся симптом «плавающей оболочки», возникающей при отслоении хитиновой оболочки. У 25 (60,9%) больных, помимо вышеизложенной ультрасонографической картины, в содержимом кисты выявлялись очаги гиперэхогенности в виде мелкодисперсной взвеси и отдельных хлопьевидных включений. Данные изменения указывали на нагноение эхинококковых кист.

Топическая диагностика при использовании УЗИ выявила у 38 (92,7%) больных расположение паразитарной кисты в правой доле печени, в 3 случаях - локализацию в левой доле.

В тоже время следует отметить, что в некоторых случаях имелись расхождения в диагностике сегментарных локализаций кист по данным УЗИ и результатами интраоперационных находок. Так у 3 больных эхинококковые кисты, по данным УЗИ, располагались в VI – VII сегментах. При проведении оперативного вмешательства кисты у этих больных занимали VII – VIII сегменты.

Наиболее распространенными размерами паразитарных кист являлись пределы от 9 до 11 см., выявленные у 31 (75,6%) больных. В 7 (17,1%) случаях диаметр образований составил 12 – 14 см и только у 3 (7,3%) больных размер эхинококковых кист был в пределах 8 см.

Компьютерная томография выполнена 29 больным. Показанием для использования этого метода исследования явилось уточнение характера изменений со стороны паразитарной кисты, выявленных при УЗИ.

У 5 больных имелись признаки отслойки хитиновой оболочки эхинококковых кист в виде симптома «плавающей оболочки». У 6 больных в содержимом имелось множество дочерних пузырей. У 18 больных эхинококковые кисты представляли собой гетерогенные образования с потерей четкости контуров. В содержимом определялись множество дополнительных включений в виде мелкодисперсной взвеси. Данные изменения расценены как признаки нагноения кист.

Локализация эхинококковых кист соответствовала данным УЗИ. В 2 случаях из 29 обследованных больных кисты располагались в левой доле печени; в 1 случае – в обеих долях.

Изменения со стороны эхинококковых кист печени, выявленные при УЗИ и КТ, представлены в таблице 11.

Рентгенологический метод диагностики применен у 7 больных с расположением кисты преимущественно на поддиафрагмальной поверхности печени. С помощью этого метода в 3 случаях на обзорных рентгенограммах брюшной полости выявлено высокое стояние правого купола диафрагмы (выбухание в виде полусферы), соответствующее расположению кисты. У 1 больного в ткани печени наблюдалась кольцевидная тень от хитиновой оболочки эхинококковой кисты.

У остальных 3 больных никаких признаков эхинококковой кисты печени на обзорной рентгенограмме не выявлено.

Таблица 5. Характер изменений, выявленных при использовании КТ и УЗИ у больных с нагноениями эхинококковых кист печени в сочетании с желчными свищами фиброзной оболочки

Данные исследования	Методы исследования			
	КТ	В %	УЗИ	В %

Нагноение содержимого кисты	18	62,1	25	60,9
Отслойка хитиновой оболочки кисты	5	17,2	4	9,8
Наличие дочерних пузырей	6	20,7	—	—
Всего	29	100	29	70,7

В результате оперативных вмешательств у этих больных были обнаружены эхинококковые кисты печени. При проведении эхинококкэктомии во всех случаях выявлены нагноение содержимого кист и желчные свищи остаточной полости.

При оперативном вмешательстве у всех больных обнаружены нагноения эхинококковых кист печени в сочетании с желчными свищами фиброзных оболочек паразита.

Из методов эхинококкэктомий предпочтение отдано полузакрытому — 24 (58,5%) больных. Закрытый способ применен в 16 (39,1%) случаях. Холецистэктомия в сочетании с тем или иным способом эхинококкэктомии выполнена 3 больным. Тампонирование остаточной полости сальником на ножке произведено 9 больным. У 1 больного в связи с выраженными сопутствующими заболеваниями и техническими сложностями применен открытый метод эхинококкэктомии.

У 6 (14,6%) больных обработка остаточной полости проводилась горячим раствором фурациллина (70°C) с экспозицией 5 минут. У 12 (29,3%) больных обработка производилась раствором формалина; у 3 (7,3%) — раствором глицерина и у 20 (48,8%) больных — расфокусированным лучом CO₂ лазера. Желчные свищи устранялись наложением Z-образного шва атравматической нитью и методом электрокоагуляции.

Различные послеоперационные осложнения наблюдались у 9 (21,9%) больных. Наиболее часто встречающимися осложнениями явились нагноение остаточной полости – в 2 случаях и развитие наружного желчеистечения – в 3 случаях. У 2 больных вследствие нагноения остаточной полости явилось формирование наружных гнойных свищей,

которые в последующем самостоятельно закрылись. Нагноение послеоперационной раны наблюдалось у 1 больного. Еще у 3 больных в послеоперационном периоде присоединилось развитие двухсторонней нижнедолевой пневмонии.

В тоже время необходимо отметить, что из 6 больных, которым производилось предоперационное серологическое обследование крови и желчи, из послеоперационных осложнений в 1 случае отмечено только нагноение раны.

Количество послеоперационных осложнений представлено в таблице 6.

Таблица 6. Послеоперационные осложнения у больных с нагноениями эхинококковых кист печени в сочетании с желчными свищами фиброзной оболочки

Вид послеоперационного осложнения	Кол-во больных	В %
Нагноение послеоперационной раны	1	2,4
Нагноение остаточной полости	2	4,9
Наружный желчный свищ	3	7,3
Нижнедолевая пневмония	3	7,3
Всего	9	21,9

Спустя 6 месяцев после операции в этой группе обследуемых РПГА с сывороткой крови проведена у 2 больных. Уровень начальных титров антител до операции составлял 1:1600. Повторное серологическое исследование обнаружило у обеих больных активность сывороточных антител в разведении 1:400.

Для иллюстрации приведем клиническое наблюдение.

Больной Б. 63г, поступил 28. 09. 96 г. в экстренном порядке с жалобами на боли в правом подреберье, понижение аппетита, слабость, повышение температуры тела до 38 – 39 С, озноб.

Из анамнеза выяснено, что впервые подобные жалобы появились около 15 дней назад. Заболевание началось с появлением болей в правом подреберье, затем присоединилась высокая температура тела до 38-39° С, которая снижалась после приема антипиретиков. Желтушность кожных покровов отрицает. Обратился в поликлинику. Госпитализирован с целью обследования и лечения с направительным диагнозом: острый холецистит.

Состояние больного при поступлении средней тяжести. Кожные покровы и слизистые обычные. Живот мягкий, болезненный в правом подреберье. Печень увеличена и выступает на 1 см. из-под края правой реберной дуги. Желчный пузырь не пальпируется. Температура тела при поступлении 37,5° С. Физиологические отправления в норме.

Общий анализ крови: Нв-138г/л, Эритроциты - $4,3 \cdot 10^{12}$ /л, лейкоциты - $8,2 \cdot 10^9$ /л, СОЭ- 24 мм/ч. Биохимические показатели: билирубин общий – 12,3мкмоль/л.

УЗИ брюшной полости: контур печени ровный, эхоструктура однородная. В правой доле печени, в VI – VII сегментах, определяется эхонегативное кистозное образование размерами 105 x 94 мм. В содержимом кисты визуализируется мелкодисперсная взвесь в виде хлопьев, отмечаются признаки отслойки оболочки. Заключение: нагноившаяся эхинококковая киста правой доли печени (рисунок 7).

На компьютерной томографии в правой доле печени отмечается образование правильной округлой формы с жидкостным содержимым. Имеется частичное отслоение оболочки кисты. Заключение: эхинококковая киста правой доли печени (рисунок 8).

РПГА поставлена с сывороткой крови и порцией «С» желчи, полученной методом дуоденального зондирования. Активность эхинококковых антител крови составило 1:3200. В желчи обнаружены эхинококковые антигены в разведении 1:16.

Микроскопия осадка желчи порции «С» – элементов эхинококка не обнаружено.

Выставлен клинический диагноз: Осложненный эхинококкоз печени. Нагноение эхинококковой кисты. Прорыв в желчные пути.

После предоперационной подготовки 30. 09. 96г. произведена операция эхинококкэктомия печени полузакрытым способом. Доступ – разрез Кохера в правом подреберье. В правой доле печени эхинококковая киста размером 11 x 10 см. После вскрытия оболочек кисты содержимое окрашено желчью, желеобразной консистенции с признаками нагноения. Целостность хитиновой оболочки нарушена. После удаления содержимого кисты в фиброзной оболочке обнаружен желчный свищ диаметром 0,2 мм, который был ушит Z-образными капроновыми швами. Остаточная полость дважды обработана горячим раствором фурацилина (70° С) с экспозицией 5 минут, произведено ушивание остаточной полости с оставлением контрольной трубки.

Течение послеоперационного периода гладкое. В 1 сутки повторно поставлена РПГА с сывороткой крови. Активность эхинококковых антител выявлена в разведении 1:1600 (снижение по сравнению с начальным титром в 2 раза).

Выписан в удовлетворительном состоянии на 11 сутки. Осмотрен через 3 месяца, жалоб не предъявляет.

Резюме. Таким образом, проведенное комплексное обследование позволило обнаружить следующие результаты. Основными проявлениями заболевания в данной группы явились боли в правом подреберье (90,2% больных), общая слабость (75,6% больных) и повышение температуры тела (41,5% больных).

Со стороны лабораторных анализов наиболее часто встречались: увеличение СОЭ – у 68,3% больных, лейкоцитоз – у 31,7% больных и эозинофилия до 7% - у 19,5% больных.

Применение УЗИ позволило выявить нагноение эхинококковой кисты печени в 60,9%, а билиарные осложнения — в 9,8% случаях. Метод КТ

позволил диагностировать нагноение содержимого кисты в 62,1% случаях; в тоже время развитие билиарных осложнений выявлено в 17,2%.

Серологические исследования в предоперационном периоде у всех обследованных больных выявили наличие эхинококковых антител крови в разведении 1:1600 – 1:3200. У 40% больных в желчи обнаружено присутствие эхинококковых антигенов в разведениях 1:16.

При оперативном вмешательстве у всех больных обнаружены нагноения эхинококковых кист в сочетании с желчными свищами фиброзных оболочек. Послеоперационные осложнения составили 21,9%.

3.3 Нагноения эхинококковых кист печени с желчными свищами фиброзной оболочки и развитием обтурационной желтухи

Обследовано 13 больных. Критериями для отбора данной группы больных послужили: выявленные при оперативном вмешательстве осложнения со стороны эхинококковой кисты печени — нагноение кисты в

сочетании с желчными свищами остаточной полости; появление в клиническом течении заболевания механической желтухи при отсутствии симптомов острого холангита.

На боли и чувство тяжести в правом подреберье жаловались все 13 (100%) пациентов. Иррадиацию последних в правую лопатку и плечо предъявляли 7 из них. Механическая желтуха наступила у 5 больных через 1 месяц после появления болевого синдрома, у 8 больных — через 3 месяца. Один больной в течение 1 месяца находился на обследовании в инфекционной больнице, откуда, после исключения вирусной природы возникновения желтухи, был направлен в хирургическое отделение.

Повышение температуры тела свыше $37,5^{\circ}\text{C}$ на протяжении 1 месяца отмечали 7 больных, в течение 2 месяцев – 2 больных. На общую слабость и недомогание предъявляли жалобы 12 (92,3%) больных. Тошнота после приема пищи отмечена в 5 случаях, периодическая рвота – в 2. Снижение аппетита и веса в течение 2-3 месяцев наблюдалось у 4 больных. Кожный зуд отмечен у 11 (84,6%) больных. При объективном обследовании увеличение края печени выявлено у 2 больных. Следует также отметить, что 2 больных на протяжении 3-4 месяцев беспокоили периодические головные боли и головокружение (таблица 13).

В общеклинических лабораторных анализах выявлен ряд патологических изменений. Снижение уровня гемоглобина крови ниже 100 г/л и до 85 г/л отмечено у 3 больных. Снижение цветного показателя до 0,7 имелось у 1 пациента. Лейкоцитоз в пределах $10,0 - 12,0 \cdot 10^9$ г/л отмечен у 6 больных, свыше $13,0 \cdot 10^9$ г/л – у 4 больных. Увеличение СОЭ наблюдалось у 10 больных, эозинофилия до 5% отмечено в 2 случаях. В биохимических показателях главным проявлением механической желтухи явилось увеличение уровня билирубинемии. Повышение показателя общего билирубина наблюдалось в пределах $33 - 158$ мкмоль/л (в среднем $56,3 \pm 5,7$ мкмоль/л). Увеличение прямой (связанной) фракции отмечено в пределах от 15,3 до 76 мкмоль/л. Повышение уровня щелочной фосфатазы крови выше

360 нмоль/(лс) отмечено у 3 больных. Увеличение показателей АЛАТ и АсАТ до 1,2 ммоль/чл наблюдалось у 5 больных, до 2,5 ммоль/чл – у 2 больных. У 2 (15,4%) больных отмечено также снижение показателей общего белка ниже 60 г/л. Исследование белковых фракций значительных изменений не выявило.

Таблица 7. Клинические симптомы эхинококкоза печени у больных с нагноениями эхинококковых кист печени в сочетании с желчными свищами фиброзной оболочки и развитием обтурационной желтухи.

Клинические симптомы	Кол-во больных
Боли, чувство тяжести в правом подреберье	13
Общая слабость и недомогание	12
Кожный зуд	11
Повышение температуры тела	9
Диспепсические расстройства	7
Снижение аппетита и веса	4
Увеличение печени	2
Головные боли и головокружение	2

Ультразвуковые исследования печени произведены всем больным. Эхинококковые кисты печени диагностированы во всех случаях. У 2 больных паразитарные кисты представляли собой гиперэхогенные образования с признаками отслойки мембраны кисты. Дочерних пузырей не обнаруживалось. Признаков нагноения не выявлено. У 11 (84,6%) больных визуализировались образования с нарушенной четкостью контуров, содержащие внутри себя множество дополнительных включений в виде мелкодисперсной взвеси. Данные изменения более характерны развитию в кисте нагноения. У 5 больных диагностированы расширения общего желчного протока. Из них, в 2 случаях — до 12 мм, в 3 случаях — до 15 мм. Наиболее часто встречающимися размерами паразитарных кист явились гидатиды от 9 до 11 см — в 6 (46,2%) случаях. Кисты размерами до 8 см

выявлены у 2 (15,4%) больных. У 5 (38,5%) больных имелись кисты диаметром более 12 см, из них, в 2 (15,4%) случаях – более 15 см.

Топическая диагностика локализаций эхинококковых кист выявила в большинстве случаев расположение последних в правой доле – у 11 больных; у 1 из них локализация кисты соответствовала VII – VIII сегментам печени. В левой доле паразитарные кисты обнаружены в 2 случаях.

Компьютерная томография произведена 6 больным. Применение этого метода диагностики обуславливалась необходимостью уточнения характера выявленных изменений со стороны эхинококковых кист.

У 2 больных определялись округлые образования с признаками отслойки кутикулярной оболочки паразитарной кисты. Дочерних пузырей не обнаруживалось. Признаков нагноения не выявлено. У 4 больных гидатида имела вид многокамерной кисты с множественными внутренними перегородками. Отмечалось нечеткость структуры и контуров образования. Данные изменения расценены как следствие нагноения эхинококковых кист. У 3 больных диагностировано расширение общего желчного протока. Из них, в 1-ом случае — до 11 мм, в 2 случаях — до 15 мм.

Изменения со стороны эхинококковых кист печени, выявленные при УЗИ и КТ, представлены в таблице 14.

Рентгенологические методы диагностики применены 3 больным. Из них, у одного больного эхинококковая киста локализовалась в VII – VIII сегментах печени, у 2 больных диаметр кист превышал 16 см. На обзорных рентгенограммах брюшной полости высокое стояние правого купола диафрагмы выявлено у 2 больных. У 1 больного обнаружена кольцевидная тень эхинококковой кисты селезенки.

Таблица 8. Характер изменений, выявленных при использовании УЗИ и КТ у больных с нагноениями эхинококковых кист в сочетаниях с желчными свищами фиброзной оболочки и развитием обтурационной желтухи

Данные исследования	Методы исследований			
	УЗИ	В %	КТ	В %
Нагноение содержимого кисты	11	84,6	4	66,7
Отслойка хитиновой оболочки	2	15,4	2	33,3
Расширение внепеченочных желчн. путей	5	38,5	3	50

Серологические исследования применены у 4 больных. Всего поставлено 10 реакций с сывороткой крови и желчью.

В предоперационном периоде серологические исследования сывороток крови произведены 4 больным. Результаты исследований показывают, что у всех больных в крови выявлено присутствие эхинококковых антител. Их них, у 3 (75%) больных активность антител отмечена в пределах 1:1600, у 1 (25%) больного — в пределах 1:3200.

Серологические исследования порции «С» желчи проведены 3 больным. Из них, в 2 (66,7%) случаях обнаружено присутствие эхинококковых антигенов в разведениях 1:16. У 1 (33,3) больного результаты РПГА оказались отрицательными.

В результате оперативных вмешательств у этих больных были установлены эхинококковые кисты печени. При проведении эхинококкэктомии во всех случаях выявлено нагноение содержимого кист. У 2 больных, в желчи которых определялось присутствие эхинококковых антигенов, в остаточной полости обнаружены желчные свищи. У 1 больного с отрицательными результатами реакции с желчью, в остаточной полости имелся облитерированный желчный свищ.

Хирургическое лечение применено всем 13 больным. Локализация эхинококковых кист в правой доле печени наблюдалось у 11 (84,6%) больных, в левой доле — у 1, в обеих долях — у 1 больного.

Во всех случаях обнаружены нагноившиеся кисты с желчными свищами фиброзной оболочки. Дочерние пузыри выявлены у 4 (30,8%) больных.

Полузакрытый способ эхинококкэктомии применялся наиболее часто – у 11 (84,6%) больных, который позволил провести ревизию остаточной полости, устранить открывающиеся в полость желчные свищи и провести полноценную санацию остаточной полости. Желчные свищи ушивались атравматической нитью.

Закрытый способ применен у 2 (15,4%) больных. Холецистэктомия выполнена в 4 (30,8%) случаях. Из них, в 1 случае с наружным дренированием желчных путей; и в 3 случаях — с наложением холедоходуоденоанастомоза.

В послеоперационном периоде назначалась антибактериальная и дезинтоксикационная терапии, общеукрепляющее лечение, физиотерапия. У всех больных уровень билирубинемии к моменту выписки из стационара приближался к нормальным величинам.

Послеоперационные осложнения возникли у 2 (15,4%) больных. В 1 случае имелось нагноение послеоперационной раны и в 1 случае наружное желчеистечение. В последующем, наружный желчный свищ самостоятельно закрылся.

В отдаленном послеоперационном периоде через 6 месяцев РПГА с сывороткой крови поставлена у 1 больного. Начальные титры активности эхинококковых антител составляли 1:1600. Повторное серологическое исследование выявило наличие антител крови в разведении 1:400.

Для иллюстрации приведем клинический пример.

Больная Ш. 22л. поступила в хирургическое отделение Алматинской областной клинической больницы 26. 09. 96г. в экстренном порядке с жалобами на желтушность кожных покровов, боли в области печени, повышение температуры тела до 38° С, слабость, понижение аппетита, кожный зуд.

Из анамнеза выяснено, что боли в правом подреберье появились около 2 месяцев назад, связывает с физической нагрузкой. Желтушность кожных покровов и слизистых оболочек наступила около 2 недели назад. Повышение

температуры тела отмечает в течение 1 месяца. Осмотрена инфекционистом, вирусный гепатит исключен. Госпитализирована в хирургическое отделение Алматинской областной клинической больницы с направительным диагнозом: Острый холецистит. Механическая желтуха.

При поступлении состояние средней тяжести. Кожные покровы и склеры желтушные. Температура тела — 37,8° С. Живот мягкий, болезненный в правом подреберье. Печень увеличена и выступает на 2 см из-под края правой реберной дуги. Желчный пузырь не пальпируется. Физиологические отправления в норме.

Общий анализ крови: Нв-118 г/л, эритроциты $-3,8 \cdot 10^{12}$ г/л, лейкоцитоз $-9,8 \cdot 10^9$ г/л, СОЭ-32 мм/ч. Биохимические показатели: билирубин общий — 51,2 ммоль/л, прямой — 30,5 ммоль/л. АлАТ — 1,3 ммоль/чл, АсАТ — 1,6 ммоль/чл. Общий белок — 68г/л. Показатели креатинина и мочевины в пределах нормы. Общий анализ мочи без особенностей.

Ультразвуковое исследование брюшной полости: печень увеличена в размерах, структура однородная. В правой доле, в VI – VII сегментах определяется кистозное образование размером 128 x 96 мм с четкими контурами. В просвете кисты определяются хлопьевидные включения и множество тяжистых образований. Общий желчный проток расширен до 15 мм. Заключение: нагноившаяся эхинококковая киста печени. Прорыв в желчные пути? (рисунок 9).

На основании клинических и лабораторных данных, результатов инструментальных и серологических методов исследований выставлен клинический диагноз: Осложненный эхинококкоз печени. Нагноение эхинококковой кисты с прорывом в желчные пути. Механическая желтуха.

После предоперационной подготовки 01.10.96г. произведена операция лапаротомия. Доступ – разрез Кохера в правом подреберье.

В правой доле печени обнаружена эхинококковая киста размерами 12 x 10 см. При вскрытии фиброзной оболочки выявлено нагноение содержимого кисты, окрашенное желчью с множеством мертвых дочерних пузырей. После

удаления содержимого, в остаточной полости обнаружен желчный свищ фиброзной оболочки диаметром 0,3 мм, который был ушит Z-образным швом. Остаточная полость дважды обработана горячим раствором фурациллина (70° С), произведен капитонаж стенок кисты с оставлением в полости контрольной дренажной трубки.

С целью декомпрессии билиарного дерева выполнена холецистэктомия с дренированием общего желчного протока по Пиковскому.

Послеоперационный диагноз: Осложненный эхинококкоз печени. Нагноение эхинококковой кисты с прорывом в желчные пути. Механическая желтуха.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Получала массивную антибактериальную терапию, дезинтоксикационное лечение.

Уровень билирубинемии на 10 сутки снизился до 25 ммоль/л. На 14 сутки выписан в удовлетворительном состоянии.

Осмотрена через 6 месяцев. Жалоб не предъявляет.

Резюме. Таким образом, комплексное обследование данной группы больных выявило следующие результаты. В клинической картине заболевания основными жалобами явились боли в правом подреберье. Наступление желтухи через 1 месяца после появления болей отмечено у 23,1% больных, спустя 3 месяца – у 53,8%, спустя 5 месяцев – у 23,1% больных. Повышение температуры тела отмечено у 69,2%.

Со стороны анализов крови лейкоцитоз отмечен в 76,9%, анемия в 23,1%. Средний уровень билирубинемии составил $56,3 \pm 5,7$ мкмоль/л.

При УЗИ нагноение эхинококковых кист диагностировано в 84,6%, при КТ – в 66,7% случаев. В тоже время, билиарные осложнения при УЗИ удалось выявить у 53,9%, а при КТ — у 83,3% больных.

Серологические исследования крови в предоперационном периоде у всех больных выявили наличие эхинококковых антител. При хирургическом лечении во всех случаях выявлено нагноение кисты с желчными свищами

фиброзной оболочки. Послеоперационные осложнения составили 15,4 % случаев.

3.4 Сдавление эхинококковыми кистами желчевыводящих путей печени с развитием механической желтухи

Обследовано 7 больных. Основными критериями для выделения этой группы больных явились: обнаруженные во время оперативного вмешательства эхинококковые кисты печени, повлекшие за собой сдавление

желчевыводящих путей и возникновение механической желтухи; отсутствие желчных свищей фиброзной оболочки и признаков прорыва кисты в билиарный тракт печени.

Основными жалобами больных явились боли и чувство тяжести в правом подреберье – у всех 7 больных. Иррадиация последних в правое плечо и лопатку отмечена в 4 случаях. Развитие механической желтухи через 1,5-2 месяца после появления болей наблюдалось у 2 больных, спустя 3 месяца – у 4 и спустя 5 месяцев – у 1 больного.

Общее ухудшение самочувствия отмечалось в 6 случаях. Из них, периодические повышения температуры тела наблюдалось у 2 больных. Жалобы на диспепсические расстройства в виде тошноты и периодической рвоты после приема пищи предъявляли 3 больных. Снижение аппетита и потеря веса отмечена в 1 (14,3%) случае. Давность проявления этих симптомов у 5 больных составила 1 – 3 месяца, у 1 больного – свыше 3 месяцев.

Кожный зуд наблюдался во всех 7 случаях. Периодические головные боли отмечены у 2 больных.

Гепатомегалия при объективном обследовании обнаружена у 4 больных. Из них, увеличение края печени на 1,5 см выявлено в 3 случаях, на 2,5 см – в 1 случае. Результаты клинического исследования представлены в таблице 15.

Таблица 9. Клинические симптомы у больных со сдавлением эхинококковыми кистами желчевыводящих путей печени и развитием механической желтухи

Клинические симптомы	Кол-во больных	В %
Боли и чувство тяжести в правом подреберье	7	100

Кожный зуд	7	100
Ухудшение общего самочувствия	6	85,7
Увеличение печени	4	57,1
Диспепсические расстройства	3	42,9
Повышение температуры тела	2	28,6
Головные боли	2	28,6
Снижение аппетита и веса	1	14,3

Всем больным произведены общеклинические лабораторные исследования.

Снижение гемоглобина крови до 100 г/л выявлено у 2 больных. Лейкоцитоз от 9,0 до $12,0 \cdot 10^9$ г/л отмечен у 3 больных. Увеличение СОЭ наблюдалось в 5 случаях. Эозинофилия в данной группе больных встретилась у 1 больного.

Со стороны биохимических показателей крови у всех 7 больных наблюдалось повышение уровня билирубинемии. Из них, увеличение общего билирубина крови в пределах от 56,5 – 88,0 мкмоль/л отмечено у 4 больных, в пределах от 131 до 312,0 мкмоль/л – у 3 больных. Средний уровень билирубинемии составил $143,2 \pm 31,2$ мкмоль/л.

Повышение уровня сывороточных ферментов наблюдалось у 3 больных. Из них, в 2 случаях отмечено увеличение содержания АсАТ и АлАТ в пределах от 1,2 до 1,8 мкмоль/л, в 1 случае — 2,3 и 2,1 мкмоль/л соответственно. Снижения общего белка, повышения азотистых шлаков крови у больных данной группы не отмечено.

Ультразвуковые исследования печени произведены всем 7 больным. Эхинококковые кисты диагностированы во всех случаях.

У 6 больных кисты визуализировались в виде эхонегативных образований с четкими внутренними и внешними контурами. Дополнительных включений в содержимом не обнаруживалось. Данные картины соответствовали неосложненным эхинококковым кистам. У 1 больного в содержимом кисты выявлены дочерние пузыри. У 3 больных

диагностировано расширение общего желчного протока. Из них, в 2 случаях в пределах до 12 мм, в 1 случае — 15мм.

Топическая диагностика выявила у 3 больных эхинококковые кисты правой доле печени, у 2 – левой доле печени. Кроме того, еще у 2 больных обнаружены множественные кисты, располагавшиеся в обеих долях печени.

По данным УЗИ у 2 больных с множественным эхинококкозом печени диаметр кист составлял от 9 до 11 см. В 3 случаях встречались кисты с размерами 12 – 15 см. У 2 больных обнаружены гигантские эхинококковые кисты диаметрами около 15 см, расположенные в VII – VIII сегментах печени.

Компьютерная томография использована у 3 больных. В основном данный метод диагностики применялся у больных с гигантскими эхинококковыми кистами (в 2 случаях) и с множественным эхинококкозом печени (в 1 случае).

Из 2 больных, диаметры паразитарных кист которых составляли 15 см, в 1 случае гидатида представляла образование с четкими контурами, содержащее в себе множество дочерних пузырей. У второго больного эхинококковая киста определялась в виде многокамерной кисты с признаками краевой отслойки кутикулярной оболочки.

У обеих больных на компьютерных томограммах обнаружены расширения общего желчного протока.

У 1 больного с множественным эхинококкозом печени кисты определялись в виде различного диаметра образований с четкими ровными контурами без дополнительных включений в содержимом. У 2 больных эхинококковые кисты располагались в правой доле печени, у 1 больного имелись множественные кисты в обеих долях (таблица 10).

Таблица 10. Характер изменений, выявленных при использовании УЗИ и КТ у больных со сдавлением эхинококковыми кистами желчевыводящих путей печени и развитием механической желтухи

Виды изменений со стороны эхинококковых кист	Методы исследований			
	УЗИ	В %	КТ	В %
Неизменная эхинококковая киста	6	85,7	1	33,3
Наличие дочерних гидатид	1	14,3	1	33,3
Отслойка хитиновой оболочки кисты	—	—	1	33,3
Расширение желчевыводящих путей	3	42,9	2	66,7

Рентгенологический метод исследования использован у 2 больных с поддиафрагмальной локализацией паразитарных кист. Диаметры кист у этих больных составлял 15 см. Во всех 2 случаях обнаружено высокое стояние правого купола диафрагмы. Других рентгенологических признаков эхинококковых кист в печени не обнаружено.

Хирургическое лечение произведено всем 7 больным. Во всех случаях обнаружены эхинококковые кисты печени, приведшие к сдавлению желчных путей и развитию механической желтухи. У 1 больного обнаружены дочерние пузыри. Ни в одном случае признаков прорыва содержимого кист в билиарный тракт печени или желчных свищей фиброзной оболочки не отмечено.

Полузакрытый способ эхинококкэктомии выполнен в 5 случаях, закрытый способ – в 2 случаях. Холецистэктомия произведена у 3 больных, тампонирование остаточной полости сальником на ножке – у 3 больных.

В послеоперационном периоде активно назначались антибактериальная и дезинтоксикационная терапии, общеукрепляющее лечение. У всех больных данной группы к моменту выписки из стационара уровень билирубинемии приближался к нормальным величинам.

Послеоперационное осложнение имело место у 1 (14,3%) больного в виде нагноения раны.

Через 10 месяцев после операции повторное серологическое исследование выполнено у 1 больного. Титры эхинококковых антител в сыворотке крови не выявлены.

Для иллюстрации приведем клиническое наблюдение.

Больной К. 55 л. поступил в хирургическое отделение Алматинской областной клинической больницы 24.03.97г. с жалобами на желтушность кожных покровов, кожный зуд, боли и чувство тяжести в правом подреберье, тошноту после приема пищи, периодическую рвоту, снижение аппетита.

Из анамнеза заболевания: больным себя считает в течение 3 месяцев, когда впервые появились боли в области печени и ухудшение общего самочувствия. Наступление желтушности кожных покровов и слизистых оболочек отмечает за 1 неделю до поступления в стационар.

Общее состояние средней тяжести. Кожные покровы и склеры желтушные. Объективно: живот мягкий, болезненный в правом подреберье. Печень увеличена и на 2 см выступает из-под края реберной дуги. Желчный пузырь не пальпируется. Положительный симптом Ортнера.

Лабораторные данные: Нв-113 г/л, лейкоциты – $7,2 \cdot 10^9$ г/л, СОЭ-42 мм/ч. Биохимия крови: общий билирубин- 131 ммоль/л, прямой-92 ммоль/л, непрямой-39 ммоль/л. АлАТ-1,6 ммоль/чл, АсАТ-1,2 ммоль/чл. Общий белок- 64 г/л.

Ультразвуковое исследование брюшной полости: печень увеличена в размерах, структура однородная. В правой доли печени (IV - VI сегменты) определяется эхонегативное кистозное образование диаметром 126 x 154 мм, с четкими ровными контурами. В содержимом визуализируются множество тяжистых образований и дочерние пузыри (рисунок 10).

При компьютерной томографии установлена большая эхинококковая киста правой доли печени. Обнаружено также расширение общего желчного протока до 12 мм.

Заключение: эхинококкоз правой доли печени. Расширение общего желчного протока. Механическая желтуха.

На обзорной рентгенограмме брюшной полости выявлено высокое стояние правого купола диафрагмы.

Клинический диагноз: эхинококкоз правой доли печени со сдавлением желчевыводящих путей. Механическая желтуха.

После предоперационной подготовки 27.03.97г. операция лапаротомия. Доступ – разрез Кохера в правом подреберье. При вскрытии брюшной полости в IV – V - VI сегментах печени обнаружена большая эхинококковая киста размерами 12 x 15 см. После аспирации содержимого и вскрытия оболочек кисты в содержимом выявлено множество дочерних пузырей. Признаков нагноения нет. Желчных свищей фиброзной оболочки не обнаружено. Произведено ушивание остаточной полости с тампонированием сальником на ножке.

Общий желчный проток расширен до 15 мм. Для декомпрессии билиарных путей выполнена холецистэктомия с дренированием холедоха по Пиковскому. Остаточная полость обработана раствором фурациллина, подогретым до 70°C, с экспозицией 5 минут.

В 1 сутки после операции проводилась РПГА с сывороткой крови. Титры активности эхинококковых антител составили 1:800.

Течение послеоперационного периода без осложнений. Дренажная трубка из холедоха удалена на 9 сутки. Биллирубинемия снизилась до 32 ммоль/л. На 15 сутки выписан домой.

Осмотрен через 10 месяцев. Жалоб не предъявляет.

Резюме. Таким образом, комплексное предоперационное обследование больных данной группы выявило следующие результаты.

В клинической картине заболевания основными жалобами больных явились боли и чувство тяжести в правом подреберье и кожный зуд – у 100% обследованных. Наступление желтухи через 1,5-2 месяца с момента появления болей отмечали 28,6% больных, спустя 3 месяца – 57,1%, а спустя 5 месяцев – 14,3% больных. Увеличение печени установлено в 57,1% случаях.

В лабораторных анализах увеличение СОЭ встречалось у 71,4%, лейкоцитоз – у 42,9% и анемия I степени – у 28,6% больных. Увеличение

общего билирубина в границах: от 56,5 до 88,0 мкмоль/л и прямой фракции от 25 до 32,4 мкмоль/л — отмечалось у 57,1% больных; в пределах от 131 до 312,0 ммоль/л и прямой фракции от 92 до 220 ммоль/л — у 42,9% больных

Неизмененные эхинококковые кисты печени при УЗИ выявлены у 71,4%, при КТ — у 33,3% больных. В тоже время, билиарные осложнения при УЗИ удалось диагностировать в 42,9%, а при КТ — в 66,7% случаях.

При серологических исследованиях крови у всех обследованных больных выявлено наличие эхинококковых антител в крови. Из них, у 50% больных в титрах 1:800; у 50% больных — в титрах 1:1600. Присутствие эхинококковых антигенов в порции «С» желчи ни в одном случае не обнаружено.

Полузакрытый способ эхинококкэктомии применен у 71,4%, закрытый — у 28,6% больных. Тампонирование остаточной полости сальником и холецистэктомия выполнена в 42,8% случаев.

Послеоперационные осложнения составили 14,3% (1 больной).

3.5 Прорыв эхинококковых кист печени в желчные пути с развитием острого холангита

Обследовано 6 больных. Показаниями для выделения данной группы больных явились: обнаруженные при оперативном вмешательстве признаки прорыва паразитарной кисты в билиарный тракт печени; развитие в предоперационном периоде острого холангита.

У всех 6 больных данной подгруппы основными жалобами явились выраженные боли в области правого подреберья. Усиление болевого синдрома с появлением высокой температуры тела за 1 неделю до поступления в стационар отмечено у 2 больных, за 2-3 дня — у 3 больных. Присоединение желтушности кожных покровов и склер, обесцвечивание кала наблюдалось у 1 больного.

Повышение температуры тела до 39° С отмечена во всех 6 случаях. Из них, в 4 случаях высокая температура сопровождалась ознобом и лихорадкой. Жалобы на общую слабость и недомогание предъявляли 4 пациентов.

При объективном обследовании увеличение края печени на 1,5 и 2 см из-под правой реберной дуги обнаружено у 2 больных. Результаты клинических исследований представлены в таблице 11.

Таблица 11. Клинические симптомы у больных с прорывом кист в желчные пути

и развитием острого холангита

Клинические симптомы	Кол-во больных
Боли в правом подреберье	6
Желтушность кожных покровов и склер	5
Повышение температуры тела	5
Озноб и лихорадка	4
Общая слабость и недомогание	4
Тошнота и рвота	3
Увеличение печени	2

В общеклинических лабораторных анализах снижение гемоглобина крови до 100 г/л отмечено у 1 (16,7%) больного. Лейкоцитоз наблюдался у 5 больных. Из них: в пределах $9,0 - 12,0 \cdot 10^9$ г/л — в 3 случаях; до $15,0 \cdot 10^9$ г/л — в 2 случаях. Увеличение СОЭ до 62 мм/ч встречалось у 4 больных, эозинофилия до 7% – у 2 больных. В биохимических анализах билирубинемия наблюдалась у 1 больного в пределах 52,6 мкмоль/л. Показатели АЛАТ и АсАТ у этих больных оставались в пределах нормальных величин. Снижение общего белка ниже 60 г/л отмечено в 1 случае. У остальных больных патологических сдвигов в биохимических показателях крови не выявлено.

Ультразвуковые исследования применены у всех 6 больных. Эхинококковые кисты печени диагностированы во всех случаях.

У 2 больных кисты визуализировались в виде эхонегативных образований с четкими сохраненными контурами. У остальных 4 больных эхинококковые кисты имели различные изменения: в 3 случаях в содержимом кист выявлялись гиперэхогенные участки, соответствующие стенкам погибших внутренних пузырей. В 1 случае определялись признаки краевой отслойки кутикулярной оболочки паразита. У 1 больного обнаружено расширение общего желчного протока печени до 13 мм. Кроме того, в просвете у 2 больных определялись дополнительные гиперэхогенные образования.

Топическая диагностика выявило у 5 больных локализацию эхинококковых кист правой доли печени, причем в 2 случаях образования располагались в VII – VIII сегментах. У 1 больного киста обнаружена в левой доле. Наиболее часто встречались кисты размерами 9-11 см (у 3 больных). В 2 случаях диаметры кист составляли 12 и 14 см и в 1 случае – 15 см.

Компьютерная томография использована у 4 больных. Показанием для применения этого метода исследования явилось уточнение характера изменений, обнаруженных при УЗИ. У 3 больных паразитарные кисты печени определялись в виде округлых образований, четко отграниченных от паренхимы, с множеством внутренних перегородок, указывающих на наличие дочерних пузырей. У 1 больного отмечалось нечеткость контуров паразитарной кисты вследствие отслойки хитиновой оболочки и потери однородной плотности капсулы. В 1 случае установлено расширение общего желчного протока печени. У 2 больных в просветах обнаруживались дополнительные эховключения. Топическая диагностика эхинококковых кист в печени соответствовала данным, выявленным при УЗИ.

Результаты инструментальных методов исследований эхинококкоза печени представлены в таблице 12.

Таблица 12. Характер изменений, выявленных при УЗИ и КТ у больных с прорывом кист в желчные пути и развитием острого холангита

Данные исследования	УЗИ	В %	КТ	В %
Неизменная киста	2	33,3	---	—
Наличие дочерних пузырей	3	50,0	3	75,0
Отслойка хитиновой оболочки	1	16,7	1	25,0
Расширение желчных протоков	1	16,7	1	25,0

Рентгенологический метод диагностики применен у 2 больных с локализацией эхинококковых кист на поддиафрагмальных поверхностях печени. Из них высокое стояние правого купола диафрагмы на обзорной рентгенограмме брюшной полости выявлено у 1 больного. Во втором случае данный симптом не обнаруживался.

В результате оперативных вмешательств у этих больных выявлены эхинококковые кисты печени. При проведении эхинококкэктомии полужакрытым способом обнаружены явления прорыва кист в билиарный тракт печени и желчные свищи остаточной полости. У 2 больных при вскрытии просвета общего желчного протока выявлены обрывки хитиновых оболочек паразита.

Хирургическое лечение проведено всем 6 больным. Во всех случаях выявлены аррозивные желчные свищи остаточной и признаки прорыва содержимого кист в билиарный тракт печени: расширение общего желчного протока установлено у 3 больных; из них, в 2 случаях в просветах холедоха обнаружены элементы эхинококковой кисты, явившиеся причиной развития обтурационной желтухи.

Желчные свищи во всех случаях устранялись прошиванием атравматической нитью. В 3 случаях остаточная полость обрабатывалась горячим раствором фурациллина (70 С), в 3 случаях — расфокусированным лучом СО₂ лазера.

Из способов эхинококкэктомий полужакрытый метод применен у 5 больных, закрытый метод — у 1 больного. Холецистэктомия выполнена в 5

случаях: из них, у 3 больных произведено наружное дренирование общего желчного протока с целью санации и дренирования.

Тампонирование остаточной полости сальником произведено в 4 случаях.

В послеоперационном периоде назначались антибактериальная и дезинтоксикационная терапии, общеукрепляющее лечение. У больного с механической желтухой к моменту выписки уровень билирубинемии снизился до нормальных величин. Послеоперационных осложнений не наблюдалось.

Для иллюстрации приведем клинический пример.

Больная К. 28л. поступила в хирургическое отделение Алматинской областной клинической больницы 12.05.97г. с жалобами на желтушность кожных покровов, выраженные боли в правом подреберье, повышение температуры тела до 39° С, лихорадку, тошноту и рвоту.

Из анамнеза заболевания выяснено, что боли в области печени появились около 2 месяцев назад. Резкое ухудшение состояния, усиление болей в правом подреберье, развитие желтухи отмечает в последнюю неделю. Связывает с физической нагрузкой.

При поступлении состояние тяжелое. Температура тела 39,4° С. Кожные покровы и склеры желтушные. PS – 100 уд в 1 мин. АД- 110/70 мм рт ст. Живот при пальпации болезненный в правом подреберье, где определяется увеличенный и выступающий на 1,5 см из - под реберной дуги край печени.

В анализах: Нв-118 г/л, Эритроциты - $3,1 \cdot 10^{12}$ г/л, лейкоцитоз – $11,3 \cdot 10^9$ г/л, СОЭ-34 мм/ч. Эозинофилы – 1%. Биохимические показатели: общий билирубин – 52,6 мкмоль/л, прямой-15,3 мкмоль/л. Общий белок-68 г/л. АсАТ- 0,9 мкмоль/л, АлАТ-1,1 мкмоль/л.

Ультразвуковое исследование брюшной полости: печень увеличена в размерах, структура диффузно уплотнена. В правой доле, в области VI-VII сегментов, определяется гиперэхогенное образование размерами 123 x 92 мм

с хаотически тяжистой структурой. Желчный пузырь увеличен в объеме, структура однородная. Общий желчный проток расширен до 13 мм. Поджелудочная железа не увеличена. Заключение: эхинококковая киста правой доли печени с дочерними пузырями. Расширение общего желчного протока.

При компьютерной томографии в правой доле печени установлено кистозное образование с жидкостным содержимым. Отмечается полное отслоение оболочек кисты. Заключение: эхинококковая киста печени с прорывом в желчные пути печени (рисунок 11).

Методом дуоденального зондирования получена порция «С» желчи. Микроскопия осадка – обнаружены обрывки хитиновой оболочки эхинококка и большое количество лейкоцитов.

На основании клинической картины заболевания, данных лабораторных, инструментальных и иммунологических методов диагностики выставлен клинический диагноз: Осложненный эхинококкоз печени с прорывом в желчные пути. Холангит. Механическая желтуха.

После предоперационной подготовки 15.05.97г. произведена лапаротомия в правом подреберье разрезом Кохера. При ревизии в правой доле печени обнаружена эхинококковая киста печени размерами 12 x 10 см. При вскрытии оболочек кисты содержимое окрашено желчью, имелись множество погибших дочерних пузырей. После удаления последних, обнаружен желчный свищ $d = 0,3$ см, который был ушит Z-образными швами. Остаточная полость обработана горячим раствором фурациллина (70°C), произведено ушивание полости с оставлением дренажной трубки. При ревизии – желчный пузырь увеличен в объеме, стенка напряжена. Общий желчный проток расширен до 1,5 см. Холедохотомия: в просвете обнаружены кусочки ткани, предположительно, обрывки хитиновой оболочки. Отправлены на гистологическое исследование. Выполнена холецистэктомия с наружным дренированием общего желчного протока.

Послеоперационный диагноз: осложненный эхинококкоз печени с прорывом в желчные пути. Холангит. Механическая желтуха. Острый флегмонозный холецистит.

Послеоперационный период протекал гладко. В 1 сутки повторное серологическое исследование установило наличие эхинококковых антител в крови.

Рана зажила первичным натяжением. Уровень билирубинемии снизился до нормальных величин. Исход – выздоровление.

Омотрена через 6 мес. Жалоб не предъявляет.

Резюме. Таким образом, комплексное предоперационное обследование больных данной группы позволило выявить следующие результаты. В клинической картине заболевания основными жалобами явились боли в правом подреберье (100% больных) и высокая температура тела с ознобом и лихорадкой (83,3% больных). Со стороны лабораторных анализов лейкоцитоз выявлен у 83,3% больных, анемия и гипербилирубинемия – у 16,7% больных.

Эхинококковая киста печени с прорывом в желчные пути и развитием острого холангита

С помощью инструментальных методов исследований в 66,7% случаях диагностированы различные изменения со стороны эхинококковой кисты. Из них, в 75% случаях установлено наличие дочерних пузырей; в 25% случаях — признаки отслойки хитиновой оболочки кисты. При использовании КТ у 25% больных выявлено расширение внепеченочных протоков печени.

Серологические исследования крови выявили наличие довольно высокого титра эхинококковых антител: от 1:12800 до 1:25600. При исследованиях порции «С» желчи обнаруживалось присутствие эхинококковых антигенов в титрах от 1:64 до 1:128. В послеоперационном периоде при повторной постановке РПГА с сывороткой крови отмечено

снижение уровня начальных антител. Полузакрытый способ эхинококкэктомии применен у 83,3% больных, закрытый способ – у 16,7%. Холецистэктомия выполнена в 83,3% случаев, тампонирование остаточной полости – в 66,7%.

Послеоперационных осложнений не наблюдалось.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Эхинококкоз печени и в настоящее время продолжает оставаться серьезной медицинской проблемой среди большого количества паразитарных болезней. Это во многом обусловлено трудностями своевременной диагностики патологии и развитием многочисленных осложненных форм заболевания.

Особо хочется отметить такую форму билиарного осложнения эхинококкоза печени как развитие желчных свищей фиброзной оболочки, особенно при отсутствии механической желтухи и явлений острого прорыва паразитарной кисты в желчные пути. Именно у этой категории больных одним их частых послеоперационных осложнений является развитие

наружного желчеистечения, причиной которого служат желчные свищи остаточных полостей. Отсутствие клинических проявлений, невозможность диагностики с помощью инструментальных методов исследований отличают эту патологию от других форм эхинококкоза печени.

Современные инструментальные методы исследований (ультразвуковое исследование и компьютерная томография), в большинстве случаев, используются с целью выявления эхинококковых кист в печени и проведения дифференциальной диагностики от других очаговых образований. В тоже время, учитывая возросшее количество осложненных форм эхинококкоза печени, существующие методы исследований не в полной мере отвечают требованиям своевременной диагностики патологии. Это, в свою очередь, приводит к возникновению частых послеоперационных осложнений. Поэтому, разработка новых способов и методов предоперационной диагностики осложнений заболевания имеет важную практическую ценность в плане предупреждения развития послеоперационных осложнений. Определенный интерес представляет использование в этом направлении иммунологических реакций, отличающихся простотой и высокой чувствительностью тестов.

Целью проведенной работы явилось улучшение результатов хирургического лечения осложненных форм эхинококкоза печени на основе предоперационной диагностики билиарных осложнений.

Работа основана на комплексном предоперационном обследовании 217 больных эхинококкозом печени.

Из общего числа больных мужчин было 138 (63,6%), женщин — 79 (36,4%). Среди пациентов преобладали лица наиболее трудоспособного возраста, от 25 до 50 лет — 189 (87,1%).

Согласно поставленным задачам все больные разделены на 2 группы.

К первой группе были отнесены 26 (11,9%) больных с неосложненным эхинококкозом печени.

Ко второй группе обследованных были отнесены 191 (88,1%) больной с различными билиарными осложнениями эхинококкоза печени, которые в зависимости от характера развившихся осложнений были разделены на 5 подгрупп:

Первую подгруппу составили 124 (64,9%) больных, у которых в ходе хирургического вмешательства были обнаружены желчные свищи фиброзной оболочки без каких-либо изменений со стороны паразитарной кисты.

Вторую подгруппу составили 41 (18,9%) больной, у которых при оперативном вмешательстве имелось нагноение эхинококковых кист печени в сочетании с желчными свищами фиброзной оболочки.

Третью подгруппу составили 13 (5,9%) больных, у которых при эхинококкэктомии были выявлены те же изменения, что и у больных 2 подгруппы, однако в клиническом течении осложнения наблюдалось развитие обтурационной желтухи.

В четвертую подгруппу отнесены 7 (3,3%) больных с механической желтухой, причиной которой явилось сдавление эхинококковыми кистами желчевыводящих путей печени.

Пятую подгруппу составили 6 (2,8%) больных с прорывом эхинококковых кист в билиарный тракт печени и развитием острого холангита.

В предоперационном периоде все больные обследовались по схеме, включавшей помимо общеклинических и лабораторных исследований, ультразвуковые исследования, компьютерную томографию и серологические методы диагностики.

В клинической картине осложнений заболевания характерными являлись: наличие болей в области правого подреберья (в среднем – у 97,6% больных), повышение температуры тела (в среднем – у 55,7% больных) и ухудшение общего самочувствия (в среднем – у 84,2% больных). Наиболее часто данные симптомы наблюдались у больных с прорывом кист в желчные протоки и развитием острого холангита.

Диспепсические расстройства в виде тошноты и рвоты, указывающие на обострение течения осложнения, наблюдались в среднем у 42,2% больных. Гепатомегалия чаще встречалась у больных со сдавлением паразитарными кистами желчных путей — в 57,1% случаях.

При неосложненном течении заболевания у 34,6% больных также наблюдалось присутствие болевого синдрома в области печени, а у 11,5% больных — чувство тяжести в правом подреберье. В тоже время 53,8% обследованных больных вообще каких-либо определенных жалоб не предъявляли.

В лабораторных анализах для больных с механической желтухой характерным являлось гипербилирубинемия. Наиболее высокие показатели наблюдались у больных со сдавлением эхинококковыми кистами желчевыводящих путей, где этот показатель составил в среднем $143,3 \pm 31,2$ мкмоль/л. У больных с нагноениями эхинококковых кист в сочетаниях с желчными свищами фиброзных оболочек средний уровень билирубинемии составил $56,3 \pm 5,7$ мкмоль/л.

При отсутствии механической желтухи основными лабораторными признаками являлись повышение лейкоцитоза крови от 9,0 до $15 \cdot 10^9$ г/л (в среднем – в 58,7% случаях) и увеличение СОЭ до 62 мм/ч (в среднем - в 55,5% случаях). Однако следует отметить, что подобные изменения со стороны крови присутствовали и у больных с неосложненным эхинококкозом печени (в 26,9% случаях).

Снижение гемоглобина и уровня общего белка крови, являющиеся признаками длительной интоксикации организма, также имели место в обеих группах больных.

Как можно заметить, распознать развившееся осложнение при отсутствии явлений механической желтухи, на основе клинических и лабораторных данных весьма затруднительно. Наиболее частые клинические симптомы (боли и чувство тяжести в правом подреберье) встречаются как при неосложненных, так и при осложненных формах заболевания.

Увеличение края печени часто служит признаком больших эхинококковых кист и позволяет заподозрить сдавление кистами желчевыводящих путей печени. В остальных же случаях, гепатомегалия в обеих группах встречалась редко и существенного значения в проведении диагностики не имела.

Со стороны лабораторных анализов основным признаком осложнения являлось наличие гипербилирубинемии. Причем, наиболее высокие цифры наблюдались при сдавлениях кистами желчевыводящих путей печени. В тоже время, у больных с прорывом кист в желчные пути и развитием острого холангита повышение общего билирубина и появление иктеричности склер отмечено только в 1 случае. Анемия, снижение общего белка крови встречались не часто и имели место в обеих группах.

При появлении желчных свищей остаточной полости каких-либо специфических клинических и лабораторных признаков, позволяющих заподозрить развитие патологии, не наблюдалось.

Выше приведенные результаты исследований совпадают с данными литературы о клинических признаках и изменениях со стороны лабораторных анализов при билиарных осложнениях эхинококкоза печени (Гилевич Ю.С. с соавт., 1988; Магомедов А.З. с соавт., 1990).

Для уточнения диагностики применялись инструментальные методы исследования. Полученные результаты сопоставлялись с интраоперационными данными.

Всем 191 больному с билиарными осложнениями эхинококкоза печени произведено ультразвуковое исследование гепатобиллиарной зоны. Результаты показали, что из 54 больных с нагноениями эхинококковых кист, в предоперационном периоде патология распознана только у 36 (66,7%). Причем, у больных с нагноениями эхинококковых кист в сочетании с желчными свищами фиброзной оболочки и развитием механической желтухи, выявить данное осложнение удалось в 84,6% случаях. По всей вероятности, появление механической желтухи свидетельствовало о развитии поздней стадии осложнения, когда в кистах происходили

значительные патологические изменения, которые становились доступными для эхолокации.

Основными эхографическими признаками билиарных осложнений эхинококкоза печени являются изменения со стороны оболочек кисты и расширения желчевыводящих путей. Однако выявить эти изменения удалось лишь в 22,3% случаях. Из них, у больных с неосложненными эхинококковыми кистами и желчными свищами остаточной полости признаки отслойки хитиновой оболочки выявлены лишь в 8,9% случаях. Изменений со стороны желчевыводящих путей ни в одном случае не найдено. У больных с сдавлениями кистами билиарных путей печени расширения желчевыводящих протоков выявлены в 42,9% случаях, а у больных с нагноениями кист и развитием обтурационной желтухи эти изменения обнаружены только в 38,5% случаях. В тоже время, у больных с прорывом кист в билиарный тракт печени и развитием острого холангита расширение общего желчного протока обнаружено всего в 1 случае; у больных же с нагноениями кист в сочетаниях с желчными свищами фиброзной оболочки без развития обтурационной желтухи — ни в одном случае.

Метод компьютерной томографии был применен в 107 случаях. Из них, в 105 случаях — у больных с билиарными осложнениями эхинококкоза печени.

Результаты проведенного исследования показывают, что нагноения эхинококковых кист печени при КТ выявлены у 22 (62,8%) больных, т.е. диагностические возможности данного метода уступают методу ультразвукового исследования. В тоже время, патологические изменения желчных путей печени, как признаки развития осложнения, обнаружены у 14,3% больных.

У больных с неосложненными эхинококковыми кистами и желчными свищами остаточной полости в 20,2% случаях обнаруживались только

признаки отслойки хитиновой оболочки кисты. Расширений желчевыводящих путей ни в одном случае не найдено.

Обращает на себя внимание то, что и в случаях нагноения кист в сочетании с желчными свищами остаточной полости без развития обтурационной желтухи ни у одного больного изменений со стороны желчных путей печени также не выявлено.

В тоже время, наиболее часто расширения общего желчного протока отмечены у больных со сдавлением паразитарными кистами желчевыводящих путей (66,7% случаев). У больных с нагноениями кист и развитием обтурационной желтухи подобные изменения обнаруживались в 50% случаев, а у больных с прорывами кист в желчные протоки с развитием острого холангита — в 25%.

Анализируя полученные данные можно заметить, что метод компьютерной томографии, безусловно, имеет большие преимущества перед УЗИ в плане выявления морфологической структуры паренхимы печени.

Метод КТ хорошо зарекомендовал себя при определении локализаций паразитарных кист. Так, ни в одном случае не было расхождений между результатами исследований и интраоперационными данными. Использование данного метода оправдано и при проведении дифференциальной диагностики между эхинококкозом и другими очаговыми заболеваниями печени.

Диагностические возможности УЗИ, конечно, несколько ниже, чем у компьютерной томографии. Эти данные не противоречат результатам исследований других авторов, подтверждающих возможности методов УЗИ и КТ в выявлении эхинококковых кист печени (Колосс О.Е. с соавт., 1990; Di Mauro S., 1987).

Однако наши исследования показывают, что УЗИ является эффективным методом для установления нагноений в содержимом эхинококковых кист, причем разрешающая способность метода увеличивается при развитии выраженных изменений.

В тоже время, возможности УЗИ и КТ при установлении патологических изменений со стороны билиарного тракта печени недостаточны. Проведенные исследования свидетельствуют, что основные признаки прорыва паразитарных кист в билиарный тракт печени или сдавления желчевыводящих путей наблюдаются только у больных с развитием механической желтухи и лишь в половинах случаях. Необходимо отметить и то, что при использовании УЗИ и КТ каких-либо специфических признаков развития желчных свищей фиброзной оболочки при эхинококкозе печени нет.

Иммунологические исследования проводились с использованием ИФА. Достоинствами этой реакции являются простота в постановке тестов и довольно высокая чувствительность (до 92%).

Литературные данные свидетельствуют, что при прорывах эхинококковых кист в билиарный тракт печени в желчные пути попадает и ее жидкость, содержащая продукты жизнедеятельности паразита. Последние представлены, в основном, термостабильными антигенами. Выявление данных антигенов с помощью серологических реакций позволило бы распознать развитие осложнения на его ранних стадиях. Однако здесь возникают ряд проблем, основной из которых является необходимость использования в качестве реагента высокочувствительного диагностикума.

Данную проблему мы решили с помощью специально приготовленного биоиммуносорбента, благодаря которому, были получены элюаты «чистых антител» и в результате чего, были приготовлены высокочувствительные эхинококковые антительные иммуноглобулиновые диагностикумы. С помощью этих реагентов появилась возможность поиска эхинококковых антигенов в желчи, которые могут присутствовать в ней при попадании эхинококковой жидкости в желчные пути печени. Для исследования желчь больных эхинококкозом печени в предоперационном периоде получали методом дуоденального зондирования (порция «С»). Для постановки реакций использовали 3-5 мл желчи.

Наши предположения относительно появления эхинококковых антигенов в желчи при прорывах содержимого паразитарных кист в билиарный тракт печени, нашло подтверждение в результатах серологических исследований желчи. Всего обследован 31 больной. Из них, с неосложненным эхинококкозом печени 12 больных, с билиарными осложнениями — 19 больных.

У всех обследованных больных по этой методике с неосложненным эхинококкозом печени, при постановке серологических реакций присутствие эхинококковых антигенов в желчи ни у одного больного установлено не было. Является интересным тот факт, что такие же результаты серологических реакций были получены и у всех обследованных больных с билиарными осложнениями эхинококкоза печени при сдавлении кистами желчевыводящих путей. Данные результаты, очевидно, можно объяснить тем, что при оперативном вмешательстве у этих больных признаков прорыва эхинококковых кист в желчные пути печени ни в одном случае не найдено.

У остальных 16 больных с билиарными осложнениями в желчи были обнаружены титры эхинококковых антигенов. Причем, активность антигенов находилась в зависимости от вида осложнения. Наиболее высокие значения титров антигенов были выявлены у больных с прорывом кист в желчные пути и развитием острого холангита (1:64 — 1:128). Из них, в 66,7% случаях активность антигенов составила 1:128 и в 33,3% случаях — 1:64.

Следующими по величине титров эхинококковых антигенов, выявленных при серологических исследованиях желчи, является подгруппа больных с неосложненными эхинококковыми кистами печени и желчными свищами фиброзной оболочки. В 83,3% случаях проведенные реакции оказались положительными. Титры антигенов составили 1:32 – 1:64; причем, у 60% больных активность антигенов наблюдалась на уровне 1:64, а у 40% больных — на уровне 1:32.

У больных с нагноениями эхинококковых кист, в сочетаниях с желчными свищами фиброзной оболочки без развития обтурационной

желтухи и с развитием обтурационной желтухи присутствие эхинококковых антигенов в желчи было выявлено в среднем у 53,4% больных в титрах 1:16.

Анализируя данные серологических исследований сывороток крови, видно, что при эхинококкозе печени определяются титры специфических антител. Это не противоречит данным исследований других авторов, также определявших в сыворотке крови присутствие эхинококковых антител (Горбунова Л.А., 1989; Каральник Б.В. с соавт., 1989; Гилевич М.Ю. с соавт. 1990). Однако в исследованиях этих авторов нет сравнительной оценки полученных результатов в зависимости от стадии заболевания и вида развившегося осложнения.

В тоже время, наши исследования свидетельствуют, что активность антител зависит от стадии заболевания. Так, при неосложненном эхинококкозе печени титры антител определяются на уровне 1:200 — 1:800. При развитии же осложнений заболевания активность антител значительно увеличивается. Это можно заметить на примере больных с билиарными осложнениями эхинококкоза печени. Данное различие можно объяснить тем, что, возможно, при развитии осложнений заболевания вследствие длительной интоксикации происходит нарушение иммунного статуса организма, развитие иммунодефицита и массивное проникновение антител паразита в организм хозяина. Это, в свою очередь, является причиной возникновения в ряде случаев, гнойно-септических осложнений, т.е., происходит появление «порочного круга».

Однако и в этой группе больных активность антител остается различной. Повышение титров антител у больных с прорывом кист в желчные пути и развитием холангита, и, наоборот, снижение уровня у больных с нагноениями кист можно объяснить обнаружением при оперативных вмешательствах, в одних случаях, живых функционирующих эхинококковых кист, и нагноившихся, следовательно, с погибшими паразитами, кист в других случаях. Отсюда можно сделать заключение, что иммунологическая активность паразита зависит от жизнеспособности паразита. Вследствие

этого, появляется возможность использования результатов серологических исследований для установления периода жизнедеятельности эхинококковой кисты. Иными словами, основываясь на полученных данных серологических реакций с сывороткой крови возможно проведение дифференциации вида развившегося осложнения.

Интересным является и тот факт, что у больных с неосложненными эхинококковыми кистами печени и желчными свищами фиброзной оболочки при проведении эхинококкэктомии не имелись признаки острого прорыва кисты в билиарный тракт. Отсюда можно сделать предположение, что возможно, посредством желчного свища паразитарная киста сообщается с организмом больного, что находит отражение в повышении антительной активности иммунной системы.

Данные о применении серологических исследований желчи у больных с эхинококкозом печени в предоперационном периоде в литературе мы не встретили. Разработанная нами методика определения эхинококковых антигенов в желчи при положительных результатах позволяет с уверенностью диагностировать прорыв эхинококковой кисты в желчные пути и выявить развитие осложнения на его ранних стадиях. На эту методику получен предварительный патент РК на изобретение.

Необходимо отметить, что титры эхинококковых антигенов в желчи определяются в различных значениях. Так, наиболее высокие титры в желчи обнаруживаются у всех обследованных больных с прорывом эхинококковых кист в желчные пути печени и развитием острого холангита, где основную массу составляли живые функционирующие паразитарные кисты. При нагноениях эхинококковых кист, в сочетаниях с желчными свищами фиброзной оболочки без развития обтурационной желтухи и с развитием желтухи, активность антигенов в желчи снижалась и определялась в среднем только у 53,4% больных. Можно предположить, что активность антигенов в желчи находится в зависимости от жизнеспособности эхинококка, что подтверждается результатами хирургического вмешательства. Тогда, в этих

случаях разработанную нами методику можно использовать для установления стадии развития заболевания.

При сдавлениях эхинококковыми кистами желчевыводящих путей печени антигены в желчи ни у одного больного не обнаруживались. В этих случаях исключалось попадание эхинококковой жидкости в билиарный тракт печени, что и было подтверждено результатами хирургического вмешательства. Исходя из этого, при развитии желтухи у больных с осложненным эхинококкозом печени, на основе серологических реакций с желчью появляется возможность проведения дифференциальной диагностики между причинами развития билиарного осложнения. Наличие антигенов в желчи указывает на попадание элементов паразита в желчные протоки печени и возникновения обтурационной желтухи. В случаях же отсутствия антигенов в желчи можно предположить о сдавлении эхинококковыми кистами желчевыводящих путей печени и развитие механической желтухи.

Особое внимание хотели бы уделить результатам серологических исследований больных с неосложненными эхинококковыми кистами и желчными свищами фиброзной оболочки. Как и в случаях острого прорыва эхинококковой кисты в желчные пути с развитием холангита у этих больных наблюдалась довольно высокая активность эхинококковых антител сыворотки крови, а в желчи обнаруживалось присутствие специфических антигенов. Отсюда можно сделать предположение, что посредством желчных свищей фиброзной оболочки содержимое эхинококковых кист сообщается с билиарным трактом печени. Однако количество проникающей жидкости остается незначительным для развития клинических проявлений, но является достаточным для выявления чувствительными серологическими реакциями. Можно предположить также, что в дальнейшем, при отсутствии адекватного лечения и увеличения диаметра желчного свища, произойдет полный прорыв содержимого кисты в желчные протоки печени с развитием бурной клинической картины, какую мы наблюдали у больных с прорывом

эхинококковых кист в билиарный тракт печени и развитием острого холангита. Основываясь на этих данных можно сделать заключение, что появление желчных свищей фиброзной оболочки при эхинококкозе печени является начальным периодом билиарных осложнений, а разработанная нами методика позволяет установить развитие осложнения на его ранних стадиях развития.

Для сравнения, по данным М.Ю. Гилевича с соавт (1990) при применении реакции латекс-агглютинации положительная следовая реакция в течение 1 года наблюдалась у 70% оперированных больных, а при использовании реакции непрямой гемагглютинации — у 100% больных.

Из методов эхинококкэктомий у больных с билиарными осложнениями заболевания наиболее часто применяли полужакрытый способ — в 67,1% случаях и закрытый способ — в 31,3% случаях.

С целью декомпрессии желчных путей холецистэктомия с дренированиями общего желчного протока выполнена у 22,4% больных.

У 31,3% больных применялась пломбировка остаточной полости участком большого сальника.

Открытый метод эхинококкэктомии в настоящее время не используется из-за множество возникающих послеоперационных осложнений. Однако в нашей практике у 2 больных данный метод применен в связи с техническими сложностями и тяжелыми сопутствующими заболеваниями.

Наиболее часто встречающимися осложнениями после оперативного вмешательства во всех группах явилось развитие наружного желчного свища. Необходимо отметить, что в группе с билиарными осложнениями эхинококкоза печени данное осложнение наблюдалось в 5,9% случаях, причем, у больных с желчными свищами фиброзной оболочки и неосложненными эхинококковыми кистами — в 7,3% случаях, Причинами тому, по нашему мнению, явились не выявленные во время хирургического вмешательства билиарные свищи остаточной полости.

Эта же причина привела к развитию послеоперационного желчного перитонита в 3 случаях у больных с билиарными осложнениями эхинококкоза печени.

Из других осложнений заслуживают внимание нагноение остаточной полости в 11,9% случаях и нагноение послеоперационной раны — в 7,5% случаях.

Следует заметить, что у тех больных, которым проводились серологические исследования и в результате чего в предоперационном периоде выставлен диагноз развившегося осложнения заболевания, в послеоперационном периоде наблюдалось только нагноение послеоперационной раны (в 1,4% случае) и развитие нижнедолевой пневмонии (в 1,4% случае). Это связано с тем, что на основании полученных данных проводилась усиленная предоперационная подготовка больных, включавшая назначение антибактериальных препаратов, и более дифференцировано определялся объем предстоящего оперативного вмешательства. Больным, у которых при постановке РПГА и обнаружении эхинококковых антигенов в желчи, во время оперативного вмешательства проводилась целенаправленная ревизия остаточной полости на предмет желчных свищей фиброзной оболочки. Все эти меры привели к улучшению результатов хирургического лечения в виде снижения числа послеоперационных осложнений на 24%.

Таким образом, в комплексе предоперационного обследования больных эхинококкозом печени, наряду с применением инструментальных методов диагностики, необходимо использование серологических методов исследований. Это значительно расширяет возможности диагностики билиарных осложнений заболевания и снижает риск возникновения послеоперационных осложнений.

Литература

1. Bouwknegt M. et al. Prioritisation of food-borne parasites in Europe, 2016 //Eurosurveillance. – 2018. – Т. 23. – №. 9. – С. 17-00161.
2. Casulli A. et al. Genetic variability of Echinococcus granulosus sensu stricto in Europe inferred by mitochondrial DNA sequences //Infection, Genetics and Evolution. – 2012. – Т. 12. – №. 2. – С. 377-383.
3. Madiyar Nagasbekov, Zhassulan Baimakhanov, Maxat Doskhanov, Erik Nurlanbayev, Shokan Kaniyev, Okan Akhan, Bolatbek Baimakhanov, Ildar Fakhradiyev. Cystic echinococcosis of the liver in Kazakhstan: The effectiveness of the PAIR method in comparison with laparoscopic and open surgical methods. - Asian Journal of Surgery. - Volume 47, Issue 11. -2024. - Pages 4711-4716.ISSN 1015-9584, <https://doi.org/10.1016/j.asjsur.2024.05.170> .

4. Shaikenov, B. S., Torgerson, P. R., Usenbayev, A. E., Baitursynov, K. K., Rysmukhambetova, A. T., Abdybekova, A. M., & Karamendin, K. O. The changing epidemiology of echinococcosis in Kazakhstan due to transformation of farming practices. *Acta Tropica*. – 2003. - 85(2). - С. 287-293.
5. Torgerson, P. R., Burtisurnov, K. K., Shaikenov, B. S., Rysmukhambetova, A. T., Abdybekova, A. M., & Ussenbayev, A. E. Modelling the transmission dynamics of *Echinococcus granulosus* in sheep and cattle in Kazakhstan. *Veterinary Parasitology*. 2003. - 114(2). – С. 143-153.
6. Кереев, Я. М. Эхинококкоз животных. Монография. РГКП Западно-Казахстанский аграрно-технический университет имени Жангир хана.– 2013. -Орал.
7. Валиева Ж. М. и др. Эхинококкоз овец на Юго-Востоке Казахстана: зараженность, распределение цист по органам и патоморфология мышц. *ІЗДЕНІСТЕР, No 2 Исследования, нәтижелер 2013 результаты*. – С. 48.
8. Mustarayeva, A., Manciuoli, T., Zholdybay, Z., Juskiewicz, K., Zhakenova, Z., Shapiyeva, Z., ... & Budke, C. M. Incidence Rates of Surgically Managed Cystic Echinococcosis in Kazakhstan, 2007–2016. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. – 2020. - 102(1). С. 90-95.
9. McManus D. P. et al. Echinococcosis // *The lancet*. – 2003. – Т. 362. – №. 9392. – С. 1295-1304.
10. Casulli A. et al. Unveiling the incidences and trends of the neglected zoonosis cystic echinococcosis in Europe: a systematic review from the MEmE project // *The Lancet Infectious Diseases*. – 2023. – Т. 23. – №. 3. – С. e95-e107.
11. Deplazes P. et al. Global distribution of alveolar and cystic echinococcosis // *Advances in parasitology*. – 2017. – Т. 95. – С. 315-493.
12. Romig T., Wassermann M. *Echinococcus* species in wildlife // *International Journal for Parasitology: Parasites and Wildlife*. – 2024. – Т. 23. – С. 100913.
13. Yang Z. et al. Changes in the global epidemiological characteristics of cystic echinococcosis over the past 30 years and projections for the next decade: Findings

- from the Global Burden of Disease Study 2019 //Journal of Global Health. – 2024. – T. 14. – C. 04056.
14. Torgerson P. R. et al. Source attribution of human echinococcosis: a systematic review and meta-analysis //PLOS neglected tropical diseases. – 2020. – T. 14. – №. 6. – C. e0008382.
15. WHO W. H. Ending the neglect to attain the sustainable development goals: a road map for neglected tropical diseases 2021–2030 //World Health Organization. – 2020.
16. Romig T. et al. Ecology and life cycle patterns of Echinococcus species //Advances in parasitology. – 2017. – T. 95. – C. 213-314.
17. Thompson R. C. A. Parasite zoonoses and wildlife: one health, spillover and human activity //International journal for parasitology. – 2013. – T. 43. – №. 12-13. – C. 1079-1088.
18. McManus D. P. et al. Echinococcosis //The lancet. – 2003. – T. 362. – №. 9392. – C. 1295-1304.
19. Jenkins D. J., Romig T., Thompson R. C. A. Emergence/re-emergence of Echinococcus spp.—a global update //International journal for parasitology. – 2005. – T. 35. – №. 11-12. – C. 1205-1219.
20. Eckert J. et al. Echinococcosis in animals: clinical aspects, diagnosis and treatment. – 2001.
21. Casulli A. et al. Genetic variability of Echinococcus granulosus sensu stricto in Europe inferred by mitochondrial DNA sequences //Infection, Genetics and Evolution. – 2012. – T. 12. – №. 2. – C. 377-383.
22. Manterola C. et al. Echinococcus granulosus sensu lato genotypes in different hosts worldwide: a systematic review //Acta parasitologica. – 2021. – C. 1-25.
23. Shahabi S., Sarkari B., Barazesh A. Echinococcus granulosus sensu stricto G1 is the predominant genotype in human and livestock isolates from Turkey and Iran, based on mitochondrial nad 5 gene differentiation //Parasites & vectors. – 2021. – T. 14. – C. 1-6.

24. Bowles J., Blair D., McManus D. P. Molecular genetic characterization of the cervid strain ('northern form') of *Echinococcus granulosus* //Parasitology. – 1994. – T. 109. – №. 2. – C. 215-221.
25. Scott J. C. et al. Molecular genetic analysis of human cystic hydatid cases from Poland: identification of a new genotypic group (G9) of *Echinococcus granulosus* //Parasitology. – 1997. – T. 114. – №. 1. – C. 37-43.
26. Lavikainen A. et al. Molecular genetic characterization of the Fennoscandian cervid strain, a new genotypic group (G10) of *Echinococcus granulosus* //Parasitology. – 2003. – T. 127. – №. 3. – C. 207-215.
27. Wassermann M. et al. A novel zoonotic genotype related to *Echinococcus granulosus sensu stricto* from southern Ethiopia //International Journal for Parasitology. – 2016. – T. 46. – №. 10. – C. 663-668.
28. Rojas C. A. A., Romig T., Lightowers M. W. *Echinococcus granulosus sensu lato* genotypes infecting humans—review of current knowledge //International journal for parasitology. – 2014. – T. 44. – №. 1. – C. 9-18.
29. Romig T. et al. Ecology and life cycle patterns of *Echinococcus* species //Advances in parasitology. – 2017. – T. 95. – C. 213-314.
30. Debiaggi M. F. et al. Differences in clinical aspects of human cystic echinococcosis caused by *Echinococcus granulosus sensu stricto* and the G6 genotype in Neuquén, Argentina //Parasitology. – 2023. – T. 150. – №. 7. – C. 599-605.
31. Kinkar L. et al. Genetic diversity and phylogeography of the elusive, but epidemiologically important *Echinococcus granulosus sensu stricto* genotype G3 //Parasitology. – 2018. – T. 145. – №. 12. – C. 1613-1622.
32. Thompson R. C. A. Parasite zoonoses and wildlife: one health, spillover and human activity //International journal for parasitology. – 2013. – T. 43. – №. 12-13. – C. 1079-1088.
33. Lymbery A. J. Phylogenetic pattern, evolutionary processes and species delimitation in the genus *Echinococcus* //Advances in parasitology. – 2017. – T. 95. – C. 111-145.

34. Nakao M. et al. A molecular phylogeny of the genus *Echinococcus* inferred from complete mitochondrial genomes //Parasitology. – 2006. – T. 134. – №. 5. – C. 713-722.
35. Saarma U. et al. Cystic echinococcosis in Iceland: a brief history and genetic analysis of a 46-year-old *Echinococcus* isolate collected prior to the eradication of this zoonotic disease //Parasitology. – 2023. – T. 150. – №. 7. – C. 638-643.
36. Laurimäe T. et al. Exploring the genetic diversity of genotypes G8 and G10 of the *Echinococcus canadensis* cluster in Europe based on complete mitochondrial genomes (13 550–13 552 bp) //Parasitology. – 2023. – T. 150. – №. 7. – C. 631-637.
37. Debiaggi M. F. et al. Differences in clinical aspects of human cystic echinococcosis caused by *Echinococcus granulosus sensu stricto* and the G6 genotype in Neuquén, Argentina //Parasitology. – 2023. – T. 150. – №. 7. – C. 599-605.
38. Bowles J., Blair D., McManus D. P. Genetic variants within the genus *Echinococcus* identified by mitochondrial DNA sequencing //Molecular and biochemical parasitology. – 1992. – T. 54. – №. 2. – C. 165-173.
39. Hua R. Q. et al. Genetic diversity of *Echinococcus granulosus sensu lato* in China: Epidemiological studies and systematic review //Transboundary and Emerging Diseases. – 2022. – T. 69. – №. 5. – C. e1382-e1392.
40. Romig T., Wassermann M. *Echinococcus* species in wildlife //International Journal for Parasitology: Parasites and Wildlife. – 2024. – T. 23. – C. 100913.
41. Onac D. et al. First detection of *Echinococcus granulosus* G1 and G7 in wild boars (*Sus scrofa*) and red deer (*Cervus elaphus*) in Romania using PCR and PCR-RFLP techniques //Veterinary Parasitology. – 2013. – T. 193. – №. 1-3. – C. 289-291.
42. Kilinc S. G. et al. Prevalence, molecular characterisation and phylogenetic analyses of hydatid cysts and cysticercus tenuicollis isolates and first report of *E. canadensis* (G6/G7) in wild boars in Bingol province, Türkiye //International Journal for Parasitology: Parasites and Wildlife. – 2024. – T. 24. – C. 100960.

43. Rojas C. A. A., Romig T., Lightowers M. W. Echinococcus granulosus sensu lato genotypes infecting humans—review of current knowledge //International journal for parasitology. – 2014. – T. 44. – №. 1. – С. 9-18.
44. Ohiolei J. A. et al. Complete mitochondrial genome analysis confirms the presence of Echinococcus granulosus sensu lato genotype G6 in Nigeria //Infection, Genetics and Evolution. – 2020. – T. 84. – С. 104377.
45. Pal M. et al. Cystic echinococcosis: A comprehensive review on life cycle, epidemiology, pathogenesis, clinical Spectrum, diagnosis, public health and economic implications, treatment, and control //International Journal of Clinical and Experimental Medicine Research. – 2022. – T. 6. – №. 2.
46. Slifko T. R., Smith H. V., Rose J. B. Emerging parasite zoonoses associated with water and food //International journal for parasitology. – 2000. – T. 30. – №. 12-13. – С. 1379-1393.
47. Loos-Frank B., Grecis R. K. Parasitic worms //Richard Lucius, Brigitte Loos-Frank, Richard P. Lane, Robert Poulin. – 2017. – С. 182.
48. Czermak B. V. et al. Echinococcosis of the liver //Abdominal imaging. – 2008. – T. 33. – С. 133-143.
49. Thevenet P. S. et al. Viability and infectiousness of eggs of Echinococcus granulosus aged under natural conditions of inferior arid climate //Veterinary Parasitology. – 2005. – T. 133. – №. 1. – С. 71-77.
50. Lewall D. B. Hydatid disease: biology, pathology, imaging and classification //Clinical radiology. – 1998. – T. 53. – №. 12. – С. 863-874.
51. Ferreira A. M. et al. How Echinococcus granulosus deals with complement //Parasitology Today. – 2000. – T. 16. – №. 4. – С. 168-172.
52. Bhutani N., Kajal P. Hepatic echinococcosis: A review //Annals of medicine and surgery. – 2018. – T. 36. – С. 99-105.
53. Moro P., Schantz P. M. Echinococcosis: a review //International journal of Infectious diseases. – 2009. – T. 13. – №. 2. – С. 125-133.
54. Gemmell M. A. et al. WHO/OIE manual on echinococcosis in humans and animals: a public health problem of global concern [Электронный ресурс].

55. McManus D. P. et al. Echinococcosis //The lancet. – 2003. – T. 362. – №. 9392. – C. 1295-1304.
56. Moro P., Schantz P. M. Echinococcosis: a review //International journal of Infectious diseases. – 2009. – T. 13. – №. 2. – C. 125-133.
57. Romig T., Ebi D., Wassermann M. Taxonomy and molecular epidemiology of Echinococcus granulosus sensu lato //Veterinary parasitology. – 2015. – T. 213. – №. 3-4. – C. 76-84.
58. Junghanss T. et al. Clinical management of cystic echinococcosis: state of the art, problems, and perspectives //The American journal of tropical medicine and hygiene. – 2008. – T. 79. – №. 3. – C. 301-311.
59. Brunetti E., Tamarozzi F. Watch-and-wait approach for inactive echinococcal cysts: scoping review update since the issue of the WHO-IWGE Expert Consensus and current perspectives //Current Opinion in Infectious Diseases. – 2023. – T. 36. – №. 5. – C. 326-332.
60. Castillo S. et al. Infected hepatic echinococcosis. Clinical, therapeutic, and prognostic aspects. A systematic review //Annals of hepatology. – 2021. – T. 22. – C. 100237.
61. Dietrich C. F. et al. Cystic echinococcosis, review and illustration of non-hepatic manifestations //Medical Ultrasonography. – 2020. – T. 22. – №. 3. – C. 319-324.
62. Khan Huma, Bonelli Piero, Peruzzu Angela, Farina Francesca, Masala Giovanna, Ahmed Haroon, Santucci Cinzia. Cystic echinococcosis in Pakistan: Identification and genotyping of Echinococcus Granulosus Sensu Stricto in human cyst isolates, Parasitology International, Volume 108, 2025, 103056, ISSN 1383-5769, <https://doi.org/10.1016/j.parint.2025.103056> .
63. Khan A. et al. Molecular characterization of human Echinococcus isolates and the first report of E. canadensis (G6/G7) and E. multilocularis from the Punjab Province of Pakistan using sequence analysis //BMC infectious diseases. – 2020. – T. 20. – C. 1-10.

64. Muqaddas H., Mehmood N., Arshad M. Genetic variability and diversity of *Echinococcus granulosus sensu lato* in human isolates of Pakistan based on *cox1* mt-DNA sequences (366bp) //Acta Tropica. – 2020. – T. 207. – C. 105470.
65. Ullah I. et al. Molecular Epidemiology of Cystic Echinococcosis in Rural Baluchistan, Pakistan: A Cross-Sectional Study. Pathogens 2023, 12, 40 [Электронный ресурс].
66. Rojas C. A. A., Romig T., Lightowers M. W. *Echinococcus granulosus sensu lato* genotypes infecting humans—review of current knowledge //International journal for parasitology. – 2014. – T. 44. – №. 1. – C. 9-18.
67. Han X. et al. Genetic characterization of *Echinococcus* isolates from various intermediate hosts in the Qinghai-Tibetan Plateau Area, China //Parasitology. – 2019. – T. 146. – №. 10. – C. 1305-1312.
68. Kinkar L. et al. Genetic diversity and phylogeography of the elusive, but epidemiologically important *Echinococcus granulosus sensu stricto* genotype G3 //Parasitology. – 2018. – T. 145. – №. 12. – C. 1613-1622.
69. Khan A., Ahmed H., Budke C. M. Echinococcosis in Pakistan: a call for research //The Lancet Infectious Diseases. – 2019. – T. 19. – №. 6. – C. 581.
70. Nakao M. et al. Genetic polymorphisms of *Echinococcus* tapeworms in China as determined by mitochondrial and nuclear DNA sequences //International journal for parasitology. – 2010. – T. 40. – №. 3. – C. 379-385.
71. de la Rue M. L. et al. Infection of humans and animals with *Echinococcus granulosus* (G1 and G3 strains) and *E. ortleppi* in Southern Brazil //Veterinary parasitology. – 2011. – T. 177. – №. 1-2. – C. 97-103.
72. Casulli A. et al. Genetic variability of *Echinococcus granulosus sensu stricto* in Europe inferred by mitochondrial DNA sequences //Infection, Genetics and Evolution. – 2012. – T. 12. – №. 2. – C. 377-383.
73. Pednekar R. P. et al. Molecular and morphological characterisation of *Echinococcus* from food producing animals in India //Veterinary parasitology. – 2009. – T. 165. – №. 1-2. – C. 58-65.

74. Padayachy L. C., Ozek M. M. Hydatid disease of the brain and spine //Child's Nervous System. – 2023. – T. 39. – №. 3. – C. 751-758.
76. Azizoğlu M, Aydogdu B, Kamci TO, Arslan S, Basuguy E, Bilici S, Okur MH. Analysis of Complications of a Neglected Disease: 13 Years of Experience with Liver Hydatid Cysts in a High-Volume Hospital. *Medicina (Kaunas)*. 2024 Oct 15;60(10):1696. doi: 10.3390/medicina60101696. PMID: 39459483; PMCID: PMC11509507.
77. Shabani M, Behnam F, Akbari H, Eidy M. Comparison of the frequency of complications resulting from open and laparoscopic surgery for hydatid cyst. *Asian J Endosc Surg*. 2025;18:e13391.
78. Shaprinskiy V, Verba A, Formanchuk T, Formanchuk A, Chernychenko O. Surgical treatment of echinococcosis of the liver and its complications. *Wiad Lek*. 2022;75:244-250. [PMID: [40093668](#) DOI: [10.3748/wjg.v31.i10.103973](#)]
79. Koenders EE, Schoeber N, Koffeman EC, Jens S, Mauritz GJ. [Anaphylaxis due to traumatic rupture of an echinococcal cyst]. *Ned Tijdschr Geneeskd*. 2022;166. [PMID: [40093668](#) DOI: [10.3748/wjg.v31.i10.103973](#)].
80. Hassan KS. A novel method for treatment of pseudomonas pyogenic hepatic abscess complicating an echinococcal cyst by irrigation with acetic acid. A case report and literature review. [PMID: [40093668](#) DOI: [10.3748/wjg.v31.i10.103973](#)]
81. Enrico Brunetti, Peter Kern, Dominique Angèle Vuitton, Expert consensus for the diagnosis and treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans, *Acta Tropica*, Volume 114, Issue 1, 2010, Pages 1-16, ISSN 0001-706X, <https://doi.org/10.1016/j.actatropica.2009.11.001>
82. Francesca Tamarozzi, Okan Akhan, Carmen Michaela Cretu, Kamenna Vutova, Devrim Akinci, Rossitza Chipeva and all, Prevalence of abdominal cystic echinococcosis in rural Bulgaria, Romania, and Turkey: a cross-sectional, ultrasound-based, population study from the HERACLES project. *The Lancet Infectious Diseases*, Volume 18, Issue 7, 2018, Pages 769-778, ISSN 1473-3099, [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(18\)30221-4](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(18)30221-4)

83. Khan Huma, Bonelli Piero, Peruzzu Angela, Farina Francesca, Masala Giovanna, Ahmed Haroon, Santucci Cinzia. Cystic echinococcosis in Pakistan: Identification and genotyping of *Echinococcus Granulosus Sensu Stricto* in human cyst isolates. *Parasitology International*, Volume 108, 2025, 103056, ISSN 1383-5769, <https://doi.org/10.1016/j.parint.2025.103056>.
84. Muqaddas H., Mehmood N., Arshad M. Genetic variability and diversity of *Echinococcus granulosus sensu lato* in human isolates of Pakistan based on *cox1* mt-DNA sequences (366bp) // *Acta Tropica*. – 2020. – T. 207. – C. 105470.
85. Khan A. et al. First report of *Echinococcus canadensis* (G6/G7) by sequence analysis from the Khyber Pakhtunkhwa province of Pakistan // *Acta Tropica*. – 2020. – T. 209. – C. 105559.
86. Ullah I. et al. Molecular Epidemiology of Cystic Echinococcosis in Rural Baluchistan, Pakistan: A Cross-Sectional Study. *Pathogens* 2023, 12, 40 [Электронный ресурс].
87. Muqaddas H. et al. Retrospective study of cystic echinococcosis (CE) based on hospital record from five major metropolitan cities of Pakistan // *Acta parasitologica*. – 2019. – T. 64. – C. 866-872.
88. Khan H. et al. A Retrospective Cohort Study on Human Cystic Echinococcosis in Khyber Pakhtunkhwa Province (Pakistan) Based on 16 Years of Hospital Discharge Records // *Pathogens*. – 2022. – T. 11. – №. 2. – C. 194.
89. Otero-Abad B., Torgerson P. R. A systematic review of the epidemiology of echinococcosis in domestic and wild animals // *PLoS neglected tropical diseases*. – 2013. – T. 7. – №. 6. – C. e2249.
90. Abdulhameed M. F. et al. A retrospective study of human cystic echinococcosis in Basrah province, Iraq // *Acta tropica*. – 2018. – T. 178. – C. 130-133.
91. Craig P. S. et al. Echinococcoses and Tibetan communities // *Emerging infectious diseases*. – 2008. – T. 14. – №. 10. – C. 1674.

92. Yang Y. R. et al. Echinococcus granulosus infection and options for control of cystic echinococcosis in Tibetan communities of Western Sichuan Province, China //PLoS neglected tropical diseases. – 2009. – T. 3. – №. 4. – C. e426.
93. Hajipirloo H. M. et al. Human cystic echinococcosis in west azerbaijan, northwest iran: a retrospective hospital based survey from 2000 to 2009 //Iranian journal of parasitology. – 2013. – T. 8. – №. 2. – C. 323.
94. Hizem A. et al. Molecular genotyping of Echinococcus granulosus using formalin-fixed paraffin-embedded preparations from human isolates in unusual tissue sites //Journal of helminthology. – 2016. – T. 90. – №. 4. – C. 417-421.
95. Geramizadeh B. Unusual locations of the hydatid cyst: a review from Iran //Iranian journal of medical sciences. – 2013. – T. 38. – №. 1. – C. 2.
96. Mumtaz K. et al. Hepatic cystic echinococcosis: clinical characteristics and outcomes in Pakistan //Tropical doctor. – 2009. – T. 39. – №. 4. – C. 215-217.
97. Kern P. et al. The echinococcoses: diagnosis, clinical management and burden of disease //Advances in parasitology. – 2017. – T. 96. – C. 259-369.
98. Bhutani N., Kajal P. Hepatic echinococcosis: A review //Annals of medicine and surgery. – 2018. – T. 36. – C. 99-105.
99. Mehta P., Prakash M., Khandelwal N. Radiological manifestations of hydatid disease and its complications //Tropical parasitology. – 2016. – T. 6. – №. 2. – C. 103-112.
100. Loos-Frank B., Grencis R. K. Parasitic worms //Richard Lucius, Brigitte Loos-Frank, Richard P. Lane, Robert Poulin. – 2017. – C. 182.
101. Conchedda M. et al. Degree of calcification and cyst activity in hepatic cystic echinococcosis in humans //Acta tropica. – 2018. – T. 182. – C. 135-143.
102. Conchedda M. et al. Degree of calcification and cyst activity in hepatic cystic echinococcosis in humans //Acta tropica. – 2018. – T. 182. – C. 135-143.
103. Brunetti E. et al. Expert consensus for the diagnosis and treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans //Acta tropica. – 2010. – T. 114. – №. 1. – C. 1-16.

104. Brunetti E. et al. Ultrasound and cystic echinococcosis //Ultrasound international open. – 2018. – T. 4. – №. 03. – C. E70-E78.
105. Kern P. et al. The echinococcoses: diagnosis, clinical management and burden of disease //Advances in parasitology. – 2017. – T. 96. – C. 259-369.
106. WHO Informal Working Group et al. International classification of ultrasound images in cystic echinococcosis for application in clinical and field epidemiological settings //Acta tropica. – 2003. – T. 85. – №. 2. – C. 253-261.
107. Chouhan M. D. et al. Hepatic alveolar hydatid disease (Echinococcus multilocularis), a mimic of liver malignancy: a review for the radiologist in non-endemic areas //Clinical Radiology. – 2019. – T. 74. – №. 4. – C. 247-256.
108. Mehta P., Prakash M., Khandelwal N. Radiological manifestations of hydatid disease and its complications //Tropical parasitology. – 2016. – T. 6. – №. 2. – C. 103-112.
109. Lewall D. B. Hydatid disease: biology, pathology, imaging and classification //Clinical radiology. – 1998. – T. 53. – №. 12. – C. 863-874.
110. Bhutani N., Kajal P. Hepatic echinococcosis: A review //Annals of medicine and surgery. – 2018. – T. 36. – C. 99-105.
111. Turgut A. T. et al. Sonographic spectrum of hydatid disease //Ultrasound Quarterly. – 2008. – T. 24. – №. 1. – C. 17-29.
112. Brunetti E. et al. Ultrasound and cystic echinococcosis //Ultrasound international open. – 2018. – T. 4. – №. 03. – C. E70-E78.
113. Marrone G. et al. Multidisciplinary imaging of liver hydatidosis //World journal of gastroenterology: WJG. – 2012. – T. 18. – №. 13. – C. 1438.
114. LANGER J. C. et al. Diagnosis and management of hydatid disease of the liver: a 15-year North American experience //Annals of surgery. – 1984. – T. 199. – №. 4. – C. 412-417.
115. Bulakçı M. et al. Multimodality imaging in diagnosis and management of alveolar echinococcosis: an update //Diagnostic and interventional radiology. – 2016. – T. 22. – №. 3. – C. 247.

116. Sarkari B., Rezaei Z. Immunodiagnosis of human hydatid disease: where do we stand? //World journal of methodology. – 2015. – T. 5. – №. 4. – C. 185.
117. Panagopoulos D. et al. Echinococcus Infestation of the Central Nervous System as the Primary and Solitary Manifestation of the Disease: Case Report and Literature Review //Medical Research Archives. – 2023. – T. 11. – №. 1.
118. Siles-Lucas M. et al. Laboratory diagnosis of Echinococcus spp. in human patients and infected animals //Advances in parasitology. – 2017. – T. 96. – C. 159-257.
119. Siles-Lucas M. et al. Laboratory diagnosis of Echinococcus spp. in human patients and infected animals //Advances in parasitology. – 2017. – T. 96. – C. 159-257.
120. Siracusano A. et al. Host-parasite relationship in cystic echinococcosis: an evolving story //Journal of Immunology Research. – 2012. – T. 2012. – №. 1. – C. 639362.
121. Loos-Frank B., Grencis R. K. Parasitic worms //Richard Lucius, Brigitte Loos-Frank, Richard P. Lane, Robert Poulin. – 2017. – C. 182.
122. Pakala T., Molina M., Wu G. Y. Hepatic echinococcal cysts: a review //Journal of clinical and translational hepatology. – 2016. – T. 4. – №. 1. – C. 39.
123. Alemu S. et al. Immunological and molecular diagnostic tests for cestodes and metacestodes //World Appl Sci J. – 2015. – T. 33. – №. 12. – C. 1867-1879.
124. Ortona E. et al. Native and recombinant antigens in the immunodiagnosis of human cystic echinococcosis //Parasite immunology. – 2000. – T. 22. – №. 11. – C. 553-559.
125. Lissandrin R. et al. Factors influencing the serological response in hepatic Echinococcus granulosus infection //The American journal of tropical medicine and hygiene. – 2016. – T. 94. – №. 1. – C. 166.
126. Bhutani N., Kajal P. Hepatic echinococcosis: A review //Annals of medicine and surgery. – 2018. – T. 36. – C. 99-105.

127. Li Y. et al. The significance of antigen-antibody-binding avidity in clinical diagnosis //Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences. – 2025. – Т. 62. – №. 1. – С. 9-23.
128. Ravinder P. T., Parija S. C., Subba Rao K. Evaluation of human hydatid disease before and after surgery and chemotherapy by demonstration of hydatid antigens and antibodies in serum //Journal of medical microbiology. – 1997. – Т. 46. – №. 10. – С. 859-864.
129. Schweiger A. et al. Serological diagnosis of echinococcosis: the diagnostic potential of native antigens //Infection. – 2012. – Т. 40. – С. 139-152.
130. Nunnari G. et al. Hepatic echinococcosis: clinical and therapeutic aspects //World journal of gastroenterology: WJG. – 2012. – Т. 18. – №. 13. – С. 1448.
131. Macpherson C. N. L., Milner R. Performance characteristics and quality control of community based ultrasound surveys for cystic and alveolar echinococcosis //Acta tropica. – 2003. – Т. 85. – №. 2. – С. 203-209.
132. Darabi E. et al. Evaluation of a novel Echinococcus granulosus recombinant fusion B-EpC1 antigen for the diagnosis of human cystic echinococcosis using indirect ELISA in comparison with a commercial diagnostic ELISA kit //Experimental parasitology. – 2022. – Т. 240. – С. 108339.
133. Daipert-Garcia D. et al. Evaluation of two heterologous recombinant antigens for the serological diagnosis of human polycystic echinococcosis //Journal of Helminthology. – 2022. – Т. 96. – С. e21.
134. Тургунбай-улу Б.Т., Акматов Б.А., Конурбаев Ж.Т. Комплексные методы в диагностике объемных образований печени //Актуальные вопросы хирургии печени, желчных путей и поджелудочной железы (Сб. научных трудов) – Нарын, 1998. С 43.
135. Акматов Б.А., Тургунбай улу Б.Т., Конурбаев Ж.Т. Современный подход к дифференциальной диагностике кистозных образований печени. //Актуальные вопросы хирургии печени, желчных путей и поджелудочной железы. (Сб. научных трудов). Нарын. - 1998. С 38.

136. Riley E. M., Dixon J. B. Experimental *Echinococcus granulosus* infection in mice: immunocytochemical analysis of lymphocyte populations in local lymphoid infections during early infection //Parasitology. – 1987. – T. 94. – №. 3. – C. 523-532.
137. Dematteis S. et al. Modulation of the cellular immune response by a carbohydrate rich fraction from *Echinococcus granulosus* protoscoleces in infected or immunized Balb/c mice //Parasite Immunology. – 2001. – T. 23. – №. 1. – C. 1-9.
138. Patkowski W. et al. Surgical treatment of hepatic *Echinococcus granulosus* //Gastroenterology Review/Przegląd Gastroenterologiczny. – 2017. – T. 12. – №. 3. – C. 199-202.
139. Brunetti E. et al. Expert consensus for the diagnosis and treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans //Acta tropica. – 2010. – T. 114. – №. 1. – C. 1-16.
140. ÇOKER A. The optimal treatment of hydatid cyst of the liver: radical surgery with a significant reduced risk of recurrence //Turk J Gastroenterol. – 2008. – T. 19. – №. 1. – C. 33-9.
141. Spanos C. P. Is There a Role for Minimally Invasive Surgery in the Management of Hydatid Liver Disease? //The Surgical Management of Parasitic Diseases. – 2020. – C. 229-238.
142. Alzoubi M. et al. The recurrence rate after primary resection cystic echinococcosis: A meta-analysis and systematic literature review //Asian Journal of Surgery. – 2024.
143. Verma A., Kumar I. Percutaneous Image Guided Management of the Cysts and Cyst-Like Lesions of Liver //Basics of Hepatobiliary Interventions. – Singapore : Springer Singapore, 2020. – C. 45-56.
144. Kern P. et al. The echinococcoses: diagnosis, clinical management and burden of disease //Advances in parasitology. – 2017. – T. 96. – C. 259-369.

145. Rajesh R. et al. Effectiveness of puncture-aspiration-injection-reaspiration in the treatment of hepatic hydatid cysts //Iranian Journal of Radiology. – 2013. – Т. 10. – №. 2. – С. 68.
146. Junghanss T. et al. Clinical management of cystic echinococcosis: state of the art, problems, and perspectives //The American journal of tropical medicine and hygiene. – 2008. – Т. 79. – №. 3. – С. 301-311.
147. Marani S. A. et al. Hydatid disease: MR imaging study //Radiology. – 1990. – Т. 175. – №. 3. – С. 701-706.
148. Richter J. et al. Treatment of a giant hepatic echinococcal cyst with percutaneous drainage and in vivo assessment of the protoscolicidal effect of praziquantel //Clinical journal of gastroenterology. – 2021. – Т. 14. – С. 888-892.
149. Filice C. et al. Minimal invasive treatment for hydatid abdominal cysts: PAIR (Puncture, Aspiration, Injection, Reaspiration): state of the art //Minimal invasive treatment for hydatid abdominal cysts: PAIR (Puncture, Aspiration, Injection, Reaspiration): state of the art/C. Filice...[et al.]. – 1997.
150. Mönnink G. L. E. et al. Percutaneous versus surgical interventions for hepatic cystic echinococcosis: a systematic review and meta-analysis //Cardiovascular and interventional radiology. – 2021. – Т. 44. – С. 1689-1696.
151. Помелов В.С., Каримов Ш.И., Нишанов Х.Т. Осложнения после эхинококкэктомии и возможности их профилактики //Хирургия. - 1992.- № 1, с 83-86.
152. Tai Q. W. et al. The role of laparoscopy in the management of liver hydatid cyst: a single-center experience and world review of the literature //Surgical Laparoscopy Endoscopy & Percutaneous Techniques. – 2013. – Т. 23. – №. 2. – С. 171-175.
153. Lv H. et al. Echinococcus of the liver treated with laparoscopic subadventitial pericystectomy //Surgical Laparoscopy Endoscopy & Percutaneous Techniques. – 2013. – Т. 23. – №. 2. – С. e49-e53.

154. Tuxun T. et al. World review of laparoscopic treatment of liver cystic echinococcosis—914 patients //International Journal of Infectious Diseases. – 2014. – T. 24. – C. 43-50.
155. Gargouri M. et al. Percutaneous treatment of hydatid cysts (Echinococcus granulosus) //Cardiovascular and interventional radiology. – 1990. – T. 13. – C. 169-173.
156. Tinsley B. et al. Spontaneous intraperitoneal rupture of a hepatic hydatid cyst with subsequent anaphylaxis: a case report //Case reports in hepatology. – 2013. – T. 2013. – №. 1. – C. 320418.
157. Mavilia M. G. et al. Differentiating cystic liver lesions: a review of imaging modalities, diagnosis and management //Journal of clinical and translational hepatology. – 2018. – T. 6. – №. 2. – C. 208.
158. Sharafi S. M. et al. Scolicidal agents for protoscolices of Echinococcus granulosus hydatid cyst: Review of literature //Journal of research in medical sciences. – 2017. – T. 22. – №. 1. – C. 92.
159. Tripathy S. et al. Cetrимide-chlorhexidine-induced multiorgan failure in surgery of pulmonary hydatid cyst //Annals of Cardiac Anaesthesia. – 2016. – T. 19. – №. 3. – C. 557-560.
160. Sokouti M. et al. A systematic review and meta-analysis on the treatment of liver hydatid cyst using meta-MUMS tool: comparing PAIR and laparoscopic procedures //Archives of Medical Science. – 2019. – T. 15. – №. 2. – C. 284-308.
161. Chen X. et al. The comparison of 2 new promising weapons for the treatment of hydatid cyst disease: PAIR and laparoscopic therapy //Surgical Laparoscopy Endoscopy & Percutaneous Techniques. – 2015. – T. 25. – №. 4. – C. 358-362.
162. El Malki H. O. et al. Predictive model of biliocystic communication in liver hydatid cysts using classification and regression tree analysis //BMC surgery. – 2010. – T. 10. – C. 1-10.