

РЕЦИДИВ ЕХІНОКОКОЗУ ПЕЧІНКИ У ДІТЕЙ: ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ, РАННЯ ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА**Притула В.П.***Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, кафедра дитячої хірургії, м. Київ*

РЕЗЮМЕ: проведено аналіз лікування 165 дітей на ехінококоз печінки. Піднято проблеми вибору доступу, санаційної обробки порожнини ехінококової кісти та обговорено способи хірургічного лікування ехінококозу печінки. Розроблено комплекс заходів для профілактики рецидиву ехінококозу печінки при хірургічному лікуванні цієї патології. Це дозволило уникнути рецидивів ехінококозу печінки у дітей.

Ключові слова: діти, ехінококоз, печінка, профілактика, рецидив, лікування

Вступ. Захворюваність на ехінококозом печінки (ЕП) в багатьох регіонах світу, в тому числі і в Україні, залишається досить високою. У зв'язку з цим активно розробляються й удосконалюються методи діагностики та лікування цієї хвороби. Разом з тим досягнення в цьому напрямку мало позначилися на вирішенні проблеми рецидивів ЕП. За даними різних авторів, частота рецидивів після хірургічного лікування ЕП різної локалізації становить приблизно 10% і коливається в межах 3-54% [3, 4]. Найбільш складну проблему представляють повторні та багаторазові рецидиви ЕП, при яких можливий летальний результат.

Матеріали та методи. В клініках дитячої хірургії Національного медичного університету за період з 1981 до 2009 року ми лікували 165 дітей у віці 2-18 років з ЕП. Поєднане ураження ЕП та легень відмічали у 5-х дітей і в 1-го пацієнта була комбінація ЕП та серця, а в 2-х дітей – ЕП та великого сальника. В однієї дитини виявлено ЕП та передньої черевної стінки, що було наслідком рецидиву попередньої ехінококектомії в іншому лікувальному закладі. Одна дитина повторно оперована після лапароскопічної ехінококектомії в іншій лікарні. Дрібні, малі та середні ехінококові кісти (ЕК) спостерігали у 133 із 165 пацієнтів. Великі та гігантські ЕК виявлено у 32 дітей. Ускладнені ЕК спостерігали в 1 пацієнта, у якого був прорив кісти в черевну порожнину. Частіше патологічний процес локалізувався у правій долі печінки – 105 дітей. В лівій долі печінки ЕК виявлено у 41 пацієнта. Одночасне ураження обох долей печінки відмічено у 29 дітей.

З метою діагностики використовували клінічно-лабораторні та рентгенологічні методи дослідження, УЗД печінки та органів черевної порожнини і заочеревинного простору та КТ печінки.

Не оперовані 8 дітей з дрібними кістами печінки, діаметр яких був меншим за 1 см. Показання для хірургічного лікування таких кіст встановлювали при збільшенні їх розмірів. Всі інші пацієнти були оперовані. При глибокорозташованих ЕК печінки в складних анатомічних ділянках і при необхідності пролонгованої санації методом дренивання у 20 пацієнтів транскутанно пунктували

кісту під ультразвуковим та рентгенологічним контролем. Решті пацієнтам проведена лапаротомія. Нами розроблені принципи ліквідації кіст печінки, які полягають в тому, що після аспірації вмісту кісти, проводили санацію та ліквідацію порожнини кісти. Ліквідацію порожнини здійснювали різними способами, які залежали від розміру, форми та локалізації кісти. В жодному разі для ліквідації кісти ми не використовували оментопластику, а проводили капітонаж або зашивання цієї порожнини. Нами запропоновано власні методики капітонажу порожнини при глибоких і плоских кістах, що дозволило добитися поступового заповнення порожнини кісти. При великих об'ємах порожнини, після капітонажу додатково дренивали її трубчатим дренажем. У двох пацієнтів при неможливості інтраопераційного видалення кісти, яка глибоко розташована, в судинно-біліарних зонах без виходу фіброзної капсули на поверхню, санацію і дренивання її виконували пункційним способом інтраопераційно трансабдомінально за допомогою ультрасонографії. При поверхневому і крайовому розташуванні кісти виконували ехінококцистектомію (у 1 дитини) або крайову резекцію печінки (у 2 дітей). Медикаментозну терапію (мебендазол, альбендазол, ворміл) використовували тільки як допоміжний захід при множинному або комбінованому ехінококозі.

Після лікування кіст печінки та селезінки типових ускладнень, рецидивів і летальних випадків не спостерігали.

Результати дослідження та їх обговорення. В даний час, згідно енциклопедичному визначенню поняття «рецидив хвороби», мається на увазі повторний розвиток захворювання у зв'язку зі збереженням в організмі пацієнта, який вважався вилікованим, хвороботворного початку. Крім того, можливим є повторний розвиток хвороби у зв'язку з чинниками, що призводять до рецидиву, а також у зв'язку з повторним зараженням (реінвазією) [2]. До чинників, що призводять до рецидиву ЕП, відносяться: а) збереження в організмі пацієнта дрібних резидуальних ЕК, недоступних діагностуванню сучасними інструментальними методами; б) збереження у фіброзній капсулі та перикістозній

тканині зародкових елементів, які здатні трансформуватися в кісти; в) обсіювання зародковими елементами по ходу операції.

Особливість патогенезу ехінококозу така, що ці чинники носять вірогідний характер і недоступні моніторингу. Більш того, реалізація цих чинників у рецидив також носить вірогідний характер при сприятливому для паразита збігу обставин на всіх етапах – від трансформації зародкових елементів у мікрокісту до її росту в межах розмірів, достатніх для виявлення сучасними методами діагностики. Підґрунтям для численних дискусій є можливість розвитку нової хвороби в зв'язку з реінвазією в ендемічних осередках. Однак і цей механізм замикається в ланцюг патогенезу рецидиву, що не дозволяє достовірно диференціювати рецидив з реінвазією в проміжку часу від операції до моменту констатації повного вилікування пацієнта.

У зв'язку з вищевикладеним ми вважаємо, що під рецидивом ехінококозу необхідно розуміти всі випадки виявлення ЕК будь-якої локалізації у пацієнта за період від завершення хірургічного лікування (при якому були видалені всі діагностовані кісти) до досягнення критеріїв лікування.

Значимість першого із перерахованих чинників рецидивування – можливість збереження дрібних резидуальних кіст залежить від ступеня досконалості діагностичної технології. У діагностичний комплекс при обстеженні пацієнтів з ехінококозом серед існуючих до цього часу методів візуалізації кіст, як правило, включається УЗД, рентгенологічне дослідження грудної клітки і КТ. Однак інформативність цих методів безмежна. Так, на підставі наших спостережень (165 пацієнтів) мінімальний розмір кісти печінки, виявленої при УЗД, склав 3 мм, мінімальний розмір позаорганної кісти черевної порожнини – 5 мм, мінімальний розмір кісти легені, виявленої при рентгенографії, – 7 мм, мінімальний розмір кісти, виявленої при стандартній КТ, – 2 мм. Крім того, різноманітність розмірів кіст при множинному та поєднаному ехінококозі у одного і того ж пацієнта могла досягати від 2 до 120 мм. Ці дані доводять можливість, особливо при ранній діагностиці захворювання, збереження в різних органах і тканинах дрібних недиагностованих кіст у будь-якого пацієнта після хірургічного лікування.

Питання про роль резидуальної фіброзної капсули, що залишається після більшості хірургічних втручань, дискусабельне. Відомий ряд спеціальних досліджень, які як і доводять, так і спростовують роль зародкових елементів, що знаходяться всередині фіброзної капсули, в генезі рецидивів ехінококозу [4]. Суть проблеми (і суперечливість наукових даних), на наш погляд, полягає в тому, що ехінококова кіста, паразитуючи тривалий час, зазнає ряд суттєвих змін. Так, аналіз вмісту видалених за останні кілька років кіст показав, що в 67,8% випадків ЕК має цілісну хітинову оболонку молочно-білого кольору з безбарвною прозорою

гідатидною рідиною (перша фаза життєдіяльності [1]). В інших випадках в кістах виявляється хітинова оболонка з ознаками різного ступеня розпаду (лізису) – від набуття бурого відтінку та помутніння гідатидної рідини до перетворення її в желеподібну масу (друга фаза життєдіяльності). З поглибленням процесу лізису материнської хітинової оболонки наростають зміни і в фіброзній капсулі – від її ущільнення до повної кальцифікації, а також проходить формування та розвиток дочірніх кіст. При глибоких змінах материнської кутикули та наявності дочірніх кіст різного розміру фіброзна порожнина має складну кораловидну форму з безліччю поглиблень і сполучених камер. В окремих випадках подібні кісти мають на перикістозній зоні дрібні і (або) великі відокремлені кісти-сателіти, які визначають в цілому специфічну ультразвукову картину кісти [5].

Виявлені особливості подібних кіст дозволили нам прийти до наступного висновку. Утворення кіст-сателітів є результат впровадження (скоріше всього, пасивного) зародкових елементів материнської кісти в перипаразитарний простір через тріщини та мікродефекти в фіброзній капсулі. При сприятливому збігу обставин зародкові елементи, що попадають всередину, трансформуються в кісти. По мірі зростання її розмірів відбувається розтягування і розрив ділянки фіброзної капсули попередньої кісти та кісти-сателіта. Наступні процеси росту кісти-сателіта призводять до поступового її «народження» в порожнину вихідної кісти з утворенням загальної фіброзної порожнини складної багатокамерної форми. Рідкість виявлення як кіст-сателітів, так і зародкових елементів у фіброзній капсулі свідчить, що ці процеси не носять масивного характеру. Таким чином, резидуальна фіброзна капсула кісти у другій фазі життєдіяльності (з лізованою материнською кутикулярною оболонкою) в окремих випадках може нести в собі мікрокісти, які не встигли прорватися всередину попередньої.

Важливим патогенетичним аспектом рецидиву ехінококозу є можливість розвитку імплантаційних кіст із зародкових елементів. Мабуть, це найменш дискусабельний аспект проблеми. Але, незважаючи на праці багатьох авторитетних учених-паразитологів, даний механізм рецидивування багато в чому залишається невивченим. Нові дані про паразит дозволили деяким вченим зробити висновок про існування особливих агресивних форм ехінококозу [4]. Зародкові елементи ЕК, як відомо, представлені різною кількістю вільних протосколексів, виводкових капсул різного ступеня зрілості, в поодиноких випадках виявляються також мікроцефалоцисти, які представляють собою нові ЕК.

Врахування всіх ланок патогенезу необхідно враховувати при лікуванні ЕП. Принцип апаразитарності та антипаразитарості викладений у багатьох публікаціях [3, 4, 5]. В даний час, за даними

багатьох вчених, ефективними й оптимальними вважають антипаразитарні препарати – 80-100% гліцерин, 20-30% розчин хлористого натрію, 70% та 96% етиловий спирт, 10% спиртовий розчин йоду, тощо. Про ефективність того чи іншого препарату існують дискусії в одному випадку через високу токсичність в іншому через недостатню ефективність. Разом з тим надійне знезараження паразитарних елементів до евакуації не завжди можливо, зокрема затрудненим є знезараження вмісту при другій фазі життєдіяльності кісти, при гігантських кістах та наявності дочірніх кіст. Тому в системі апаразитарності операції провідна роль у профілактиці рецидиву, на наш погляд, належить адекватній техніці евакуації паразитарних елементів. Ми приділяємо увагу ретельній евакуації вмісту кісти. Для антипаразитарної обробки використовуємо по черговому введення 10% спиртового розчину йоду, 96% етиловий спирт та 0,02% розчину хлоргексидину з п'ятихвилинною експозицією.

Інтраопераційних способів впливу на недіагностовані резидуальні мікрокісти (тим більше якщо їх локалізація невідома) в даний час не існує. Єдиним дієвим способом їх знешкодження є проведення специфічного медикаментозного лікування в післяопераційному періоді.

Важливе значення в успішному результаті лі-

кування ЕП має проведення диспансерного спостереження з метою раннього виявлення можливих рецидивів.

Висновки. 1. Для уникнення дефектів доопераційного обстеження пацієнтів з ехінококозом печінки необхідне комплексне використання клінічно-лабораторних і серологічних методів обстеження, оглядової рентгенографії органів грудної клітки, ультразвукового дослідження печінки та органів черевної порожнини і заочеревинного простору та комп'ютерної томографії печінки за показаннями.

2. Точна діагностика, вибір оптимального способу хірургічного лікування, ретельне дотримання принципів антипаразитарності виконання первинної операції в комплексі з призначенням за необхідності специфічної медикаментозної терапії достатньо забезпечує безрецидивний перебіг віддаленого післяопераційного періоду у дітей з ехінококозом печінки.

Перспективи подальших досліджень. Наші дослідження дозволяють вказувати на наявність проблем в питаннях рецидиву ехінококозу печінки у дітей. Не менш важливим є подальший пошук найбільш ефективних способів профілактики рецидиву ехінококозу печінки при накопиченні клінічного матеріалу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ахмедов И.Г. Морфогенез гидатидной кисты печени / И.Г. Ахмедов // Вестн. хирургии. – 2003. – Т.162, №1. – С.70-76.
2. Ахмедов И.Г. Патогенетическое обоснование определения понятия «рецидив эхинококковой болезни» / И.Г.Ахмедов // Анналы хирургии. – 2004. – №2. – С.73-76.
3. Вафин А.З. Применение плазменных технологий в хирургии эхинококкоза легких / А.З Вафин., А.Н.Айдемиров, А.В.Попов // Хирургия. – 2002. – №1. – С.28-31.
4. Лечение гидатидного эхинококкоза / [Дадвани С.А., Шкроб О.С., Лотов А.Н., Мусаев Г.Х.] // Хирургия. – 2000. – №.8. – С.27-32.
5. The real incidence of extracapsular (satellite) cysts of liver echinococcus / [Voros D., Kalovidouris A., Gouliamos A. et al.] // Hepatobiliary Surg. – 1999. – Vol.11, No 4. – P.249-252.

SUMMARY

RECURRENCE OF HEPATIC ECHINOCOCCOSIS IN CHILDREN: PATHOGENESIS, EARLY DIAGNOSTIC, TREATMENT AND PROPHYLACTICS

Prytula V.P.

The results of treatment of liver echinococcosis in 165 children were analyzed. The problems of surgical access choice, sanitation of echinococcus cavity were discussed, taking into consideration methods of surgical treatment of hepatic echinococcosis. It was offered the new complex of means for prophylactics of recurrent echinococcosis after surgical treatment in children.

Key words: children, echinococcosis, liver, prophylactics, recurrent, treatment