

© И.Г.Ахмедов, А.Г.Магомедов, 2006  
УДК [616.24+616.36]-002.951.21-004-07-08

И.Г.Ахмедов, А.Г.Магомедов

## РЕЗИДУАЛЬНЫЕ ФИБРОЗНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ ПОСЛЕ ЭХИНОКОККЭКТОМИИ И ИХ КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Кафедра госпитальной хирургии (зав. — проф. А.Г.Магомедов) Дагестанской государственной медицинской академии, г. Махачкала

**Ключевые слова:** гидатидоз, цистный эхинококкоз, патогенез рецидивов, осложнения, ультразвуковая диагностика.

**Введение.** Разработка методов диагностики и лечения эхинококкоза не утратила актуальности по сей день в связи с ростом заболеваемости в ряде регионов, высокой частотой интра- и послеоперационных осложнений [23]. Одним из дискуссионных вопросов в хирургии эхинококкоза является роль резидуальной фиброзной капсулы (РФК) кисты в развитии рецидивов и гнойных осложнений [1, 16].

Как известно, фиброзная капсула эхинококковой кисты представляет собой многокомпонентную тканевую структуру, состоящую из нескольких, переходящих друг в друга слоев: слой некроза, грануляционный и фиброзно-сосудистый. Выраженность каждого слоя значительно варьирует при различных состояниях и локализации кисты. Фиброзно-сосудистый слой при неосложненной кисте имеет толщину до 1 мм, а при активации барьерно-защитной функции в перикистозной ткани он может увеличиться до 2 мм и более [15]. Как отмечено в ряде публикаций, с течением времени фиброзная капсула может пропитываться зародышевыми элементами паразита [8, 13, 29] и микробными телами [16], что обуславливает ряд проблем послеоперационного периода.

Проблема фиброзной капсулы может быть решена радикально путем ее удаления, поэтому «золотым стандартом» в хирургии эхинококкоза, по мнению ряда хирургов, считается тотальное удаление фиброзной капсулы путем перикистэктомии или резекции органа с кистой [3, 16–18, 21, 23, 24, 35]. Однако без соответствующей

технической поддержки и при некоторых локализациях кисты полное удаление фиброзной капсулы чревато серьезными осложнениями [9, 16]. Вопреки тенденции многих, особенно зарубежных [35, 36] хирургов к широкому применению радикальных операций при эхинококкозе, многие отечественные ученые, имеющие солидный хирургический опыт, все же склонны строго ограничить показания к резекции органа и перикистэктомии, так как преимущества радикальных операций перед остальными — отсутствие фиброзных полостей и соответствующих проблем — не перевешивают возможности развития тяжелых осложнений, которые и составляют основную долю случаев летального исхода при эхинококкозе [2, 22, 26]. Полное удаление фиброзной капсулы также невозможно при малоинвазивных вмешательствах, все чаще применяемых при лечении эхинококковой болезни [12, 19, 26, 31, 33, 34].

В связи с этим, целью настоящего исследования является клинико-патогенетическое обоснование дифференцированного подхода к удалению фиброзной капсулы при эхинококкэктомии печени и легких в зависимости от фазы жизнедеятельности кисты.

**Материалы и методы.** Из 624 анализированных случаев хирургического лечения эхинококкоза различной локализации (1995–2003 гг.) органосохраняющие варианты эхинококкэктомии печени и легких были выполнены 610 пациентам. Послеоперационная летальность в этой группе составила 0,33% (1 — из-за тромбоэмболии легочной артерии, 1 — развитие асцит-перитонита). Радикальные операции при кистах печени и легких были выполнены в 14 (2,24%) случаях без летальных исходов и интраоперационных осложнений, что не имеет статистически достоверного преимущества<sup>1</sup> с показателем в группе, где выполнены

<sup>1</sup>95% доверительный интервал для разности частот ( $ДИ_{95\%гр}$  равен  $(-3,32; 2,67$  и включает 0; по критерию  $\chi^2_{ Yates} = 4,7$ ,  $p = 0,03$ , показатель послеоперационной летальности в группе радикальных операций оказался более высоким.

органосохраняющие вмешательства. Серьезных осложнений во время операции в этой группе не наблюдались. Рецидивы болезни [7] выявлены у 23 пациентов (3,6%) после органосохраняющих операций. После радикальных операций рецидивы не зарегистрированы — 0%. Однако различие частоты рецидивов в обеих группах также статистически недостоверно ( $DI_{95\%pc} = -14,12;6,25$ ;  $\chi^2=0,00$ ;  $p=0,98$ ). Локализация и количество кист при рецидиве были разнообразными, однако в зоне локализации резидуальной фиброзной капсулы они имелись только у двух пациентов. Относительно низкая частота рецидивов отчасти обусловлена отсутствием их у 123 пациентов, которым после операции проводилось противорецидивное медикаментозное лечение.

Нагноения остаточной полости (за исключением одного пациента с дренированной остаточной полостью) и сохранение небольшого желчеистечения из дренажа после выписки наблюдались только у 39 (6,4%) пациентов, которым выполнены органосохраняющие операции: после закрытой эхинококэктомии — у 1, полузакрытой — у 27 и открытой — у 11.

Для изучения возможной роли РФК в рецидивировании болезни выполнены макро- и микроскопические исследования фиброзной капсулы 267 эхинококковых кист у 142 пациентов: печени — у 185, легких — у 34, брюшной полости и забрюшинного пространства — у 48. Методика заключалась в следующем: в ходе операции после антипаразитарной обработки фиброзную капсулу осматривали изнутри на предмет наличия в ней дополнительных камер и сообщений с другими полостями по типу песочных часов. У 67 больных исследование дополнили интраоперационным УЗИ через внутреннюю поверхность фиброзной капсулы с целью диагностики мелких кист в перипаразитарной ткани. При частичном иссечении фиброзной капсулы (208 кист) последнюю рассекали на полоски шириной до 5–7 мм. Линии среза полосок осматривали через лупу с 10-кратным увеличением для выявления мелких кист. Из фрагментов фиброзной капсулы кисты изготавливали от 1 до 7 блоков для гистологического исследования на предмет обнаружения внедренных в ткани протосколексов.

Возможности УЗИ в прогнозировании осложнений со стороны остаточных полостей в печени исследованы у 67 пациентов (мужчин — 28, женщин — 39) в возрасте от 23 до 62 лет. Методика заключалась в проведении ультразвукового исследования области локализации РФК интраоперационно после ликвидации остаточной полости, а также в ближайшем послеоперационном периоде (на 2-, 5–7-е сутки и перед выпиской). Контроль динамики изменений в РФК в большинстве случаев продолжали не реже, чем 3 раза в год и после выписки. Исследование проведено на аппаратах «Аloka SSD-630», «Toshiba SSH-140 A/C».

Фазы жизнедеятельности паразита приведены в соответствии с классификацией, разработанной в клинике [6]. Термины «открытая», «полузакрытая», «закрытая» эхинококэктомия интерпретированы в соответствии с классификацией операций по Р.П.Аскерханову (1975) [5].

**Результаты и обсуждение.** Среди 267 изученных кист 181 (67,8%) находилась в I фазе жизнедеятельности паразита, а остальные 86 (32,2%) — во II, из которых 27 — во IIa и 59 — во IIb. Как правило, у пациентов обнаруживали однотипные кисты, за исключением 19 больных (13,4%), у которых кисты имели разные фазы жизнедеятельности.

Внутренняя поверхность фиброзной капсулы кист в I фазе жизнедеятельности была гладкой, округло-овальной формы. Редко обнару-

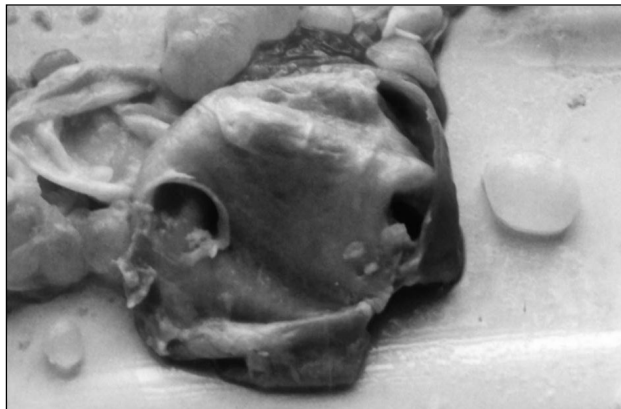


Рис. 1. Эхинококковая киста сальника (IIb фаза) у больной Р., 33 лет, с множественным абдоминальным эхинококкозом.

Киста вскрыта и опорожнена. Фиброзная капсула частично вывернута на изнанку. Видны мелкие сообщающиеся полости, края у которых обращены в просвет основной.

живали трещины желчных протоков, а дополнительные камеры и сообщения с другими полостями не наблюдали. На разрезе удаленная часть капсулы имела равномерную толщину и не включала каких-либо подозрительных кистозных образований. При гистологическом исследовании фрагментов резецированной фиброзной капсулы протосколексы не обнаружили.

Во II фазе жизнедеятельности фиброзная капсула у каждой кисты была полиморфной, однако у всех наблюдались очаговые расслоения капсулы и неравномерное ее утолщение. Внутренняя поверхность у всех кист, находящихся во IIa фазе, а также у 39 (72,2%) кист во IIb фазе была несколько деформированной, но без дополнительных глубоких камер. Нередко наблюдались мелкие желчные свищи. На разрезе и при гистологическом исследовании мелкие кисты и протосколексы не обнаружались.

У 20 (27,8%) кист во IIb фазе внутренняя поверхность фиброзной капсулы была неровной, со сформированными глубокими карманами и сообщениями с рядом расположенными мелкими и крупными полостями (рис. 1). Нередко такие полости (камеры) «открывались» при протирании капсулы тупфером, откуда поступали мелкие пузырьки эхинококка. В наиболее выраженных случаях фиброзная капсула имела многокамерный вид. Число мелких и крупных камер во внутренней поверхности фиброзной капсулы доходило до 4–7. Чаще имелись небольшие (до 2–3 см) полости. Сообщения между полостями имели различную ширину, однако, чем больше диаметр сообщения, тем больше полости сливались в одну. Нередко в непосредственной близости от таких кист находились другие, более молодые, расцениваемые оперирующими хирургами как независимые кисты.

При изучении фиброзной капсулы кист во IIб фазе, удаленных целиком, обращали внимание на характер краев места сообщения полостей, которые практически всегда были истончены и «обращены» в сторону основной полости. На наш взгляд, подобный характер краев может формироваться лишь при медленном и постепенном росте мелкой кисты в перикистозной ткани с постепенным истончением и разрывом общего участка капсулы. Истончение и разрыв общего участка фиброзной капсулы по мере роста кисты-сателлита приводят к постепенному расширению сформированного сообщения до тех пор, пока не произойдет «рождение» или прорыв формирующейся кисты в фиброзную полость основной кисты, т.е. образуется деформированная ячеистая общая полость. Такому развитию событий, вероятно, способствует большее сопротивление перикистозной ткани растущей кисте, что приводит к «выталкиванию» ее во внутрь исходной.

Таким образом, хотя в соответствии с нашими представлениями о морфогенезе эхинококковой кисты [6] распространение зародышевых элементов через фиброзную капсулу и развитие из них кист-сателлитов есть один из возможных вариантов прогрессирования болезни, в большинстве же своем образовавшиеся кисты-сателлиты прорываются во внутрь исходной, образуя общую фиброзную полость. Различные размеры сообщающихся полостей доказывают периодическое (не одномоментное) внедрение зародышевых элементов в фиброзную капсулу с неравномерным ростом образовавшихся кист-сателлитов. Следовательно, вероятность сохранения в РФК развивающихся микроскопических кист при II, а в особенности IIб фазе жизнедеятельности высока.

В резецированных участках фиброзной капсулы изолированные мелкие (до 1–1,5 см) кисты-сателлиты были выявлены только в двух наблюдениях. Кисты находились на расстоянии до 1 мм от внутренней поверхности. Считаем, что редкость обнаружения мелких кист в резецированных фрагментах капсулы не противоречит нашим суждениям о внедрении зародышевых элементов и формировании из них кист-сателлитов в перикистозной ткани, так как резецировалась в основном истонченная, лишенная паренхимы часть капсулы, вероятно, «непригодная» для этого процесса вследствие низкого уровня обмена веществ.

Ни в одном из гистологических препаратов этой зоны протосколексы не обнаружались. Есть неоднозначные суждения ученых по вопросу о возможности нахождения в фиброзной

капсуле зародышевых элементов эхинококка и рецидивирования болезни в связи с этим. По одним данным, возможность наличия зародышевых элементов эхинококка в фиброзной капсуле считается гипотетической [12] и редкое обнаружение их при гистологическом исследовании объясняется артефактом исследования. Высказывались также мнения, что протосколексы вне кисты подвергаются воздействию тканевых иммунных факторов и трансформация их в кисты невозможна [10, 25]. В специальных исследованиях Т.И.Сирия (1955) пришел к выводу о сомнительности проникновения протосколексов в фиброзную капсулу и перикистозную ткань [10, 25]. Имеющееся мнение о сомнительности роли РФК в рецидивировании болезни подкрепляется и отсутствием зависимости частоты рецидивов от величины оставленной фиброзной капсулы [11].

Несмотря на эти мнения, мы склонны считать, что необнаружение протосколексов в фиброзной капсуле связано с несовершенством методик исследований. Обнаруживаемые при IIб фазе жизнедеятельности сообщающиеся и изолированные кисты-сателлиты доказывают не только возможность внедрения зародышевых элементов в фиброзную капсулу и перикистозную ткань, но и обязательность этого процесса во II фазе жизнедеятельности эхинококковой кисты. Подтверждается это и выявлением живых протосколексов в фиброзной капсуле и перикистозной ткани кист с разрушенной материнской кутикулой в исследованиях М.Ю.Гилевича и других ученых [9, 10, 25].

Редкость нахождения элементов кисты в гистологических препаратах резецированной фиброзной капсулы объясняется тем, что проникновение зародышевых элементов в перикистозную ткань происходит в результате пассивного пропитывания трещин фиброзной капсулы и не может носить массивный и интенсивный характер. О возможности активной миграции протосколексов в ткани и роли этого процесса в патогенезе поражения органов [5, 30] известно мало.

Вероятность трансформации в кисты зародышевых элементов, внедренных в фиброзную капсулу и перикистозную ткань, кроме наших исследований, подтверждается в ряде публикаций. Так, описаны случаи экзогенного развития гидатидной кисты [16, 29, 32, 37]. Подобные же кисты характеризуют эхомоскопическую картину кист IIIб типа с «полициклической формой» (рис. 2) по классификации С.А. Иванова и соавт. [14]. В некоторых случаях кисты паренхиматозных органов обнаруживаются в непосредственной близости друг от друга, вероятно,

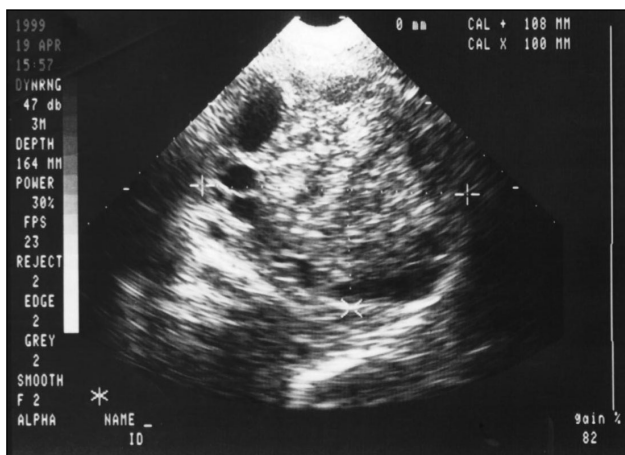


Рис. 2. Эхинококковая киста левой доли печени (II фаза) больного М., 66 лет.

По периферии визуализируются жидкостные округлые образования — кисты-сателлиты.

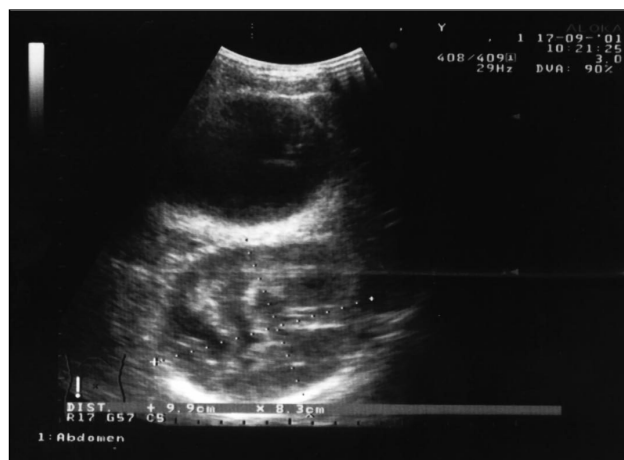


Рис. 3. Две эхинококковые кисты правой доли печени (верхняя — в I фазе, нижняя — во II фазе), локализованные в непосредственной близости у больной А., 18 лет.

связанное с тем, что некоторые кисты-сателлиты, не прорываясь во внутрь исходной, могут расти в сторону от нее и достигать значительных размеров, приобретая характерную эхотомоскопическую картину (рис. 3).

Вышеизложенное позволяет прийти к заключению о необходимости дифференцированного подхода к объему хирургического вмешательства в зависимости от фазы жизнедеятельности кисты. Считаем, что полное удаление фиброзной капсулы может иметь существенное значение в профилактике рецидивов лишь при II фазе жизнедеятельности эхинококковой кисты. Однако и в этих случаях прямой зависимости риска рецидивирования от величины РФК не следует ожидать, так как на реализацию риска рецидивирования болезни оказывают влияние множество разных факторов, в том числе и проведение противорецидивного медикаментозного лечения. Радикальность операции повышает интраоперационное ультразвуковое сканирование остающейся фиброзной капсулы и перикистозной ткани, проводимое для выявления доступных диагностике мелких кист, техника удаления которых сводится к вскрытию и санации через остаточную полость, так как они локализуются в непосредственной близости от фиброзной капсулы. Поскольку более мелкие кисты могут быть недоступны для УЗИ, становится очевидной необходимость проведения повторных курсов противорецидивного медикаментозного лечения Альбендазолом в соответствии с имеющимися рекомендациями [7]. Таким образом, по отсутствию рецидивности при комплексном подходе к лечению эхинококкоза радикальные операции в большинстве случаев не имеют преимуществ.

Сохранение фиброзной капсулы обуславливает проблему остаточной полости. Техника ликвидации остаточной полости и тактика ведения дренированных остаточных полостей — важные моменты хирургического вмешательства при эхинококкозе, порой определяющие вероятность благоприятного течения послеоперационного периода. Однако нагноение остаточной полости развивается, на наш взгляд, при нерациональной тактике лечения пациента в послеоперационном периоде (раннее удаление дренажей, неадекватное дренирование, занесение инфекции через дренажи и т. д.) [1, 4, 20].

Значительную помощь в выработке оптимальной тактики лечения остаточных полостей может оказать правильно организованное ультразвуковое пособие, позволяющее контролировать изменения в зоне ликвидации остаточной полости, а также прогнозировать возможность развития гнойных осложнений и повысить эффективность лечебных мероприятий при этом [20, 22]. В послеоперационном периоде при УЗИ нередко обнаруживаются различные образования, сравнимые по размерам с исходными полостями [27, 28] и нуждающиеся в дифференцированной лечебной тактике. Причем, не всегда подходит для обозначения этих образований применяемый термин «остаточная полость». Эхотомоскопическая картина области локализации РФК различна в зависимости от метода и техники операции, исходного состояния фиброзной капсулы и ее размеров, а также от сегментарной локализации кисты и положения ее в паренхиме органа. Она может меняться в зависимости от характера происходящих в фиброзной капсуле процессов и проводимых лечебных процедур в течение 1,5–2 лет [28]. Для



Рис. 4. Эхотомоскопическая картина области локализации РФК у больного Ч., 30 лет, через 2 мес после эхинококкэктомии: визуализируется жидкостное образование (остаточная полость).



Рис. 5. Эхотомоскопическая картина области локализации РФК у больной А., 18 лет, через 3 мес после операции: очаговая неоднородность эхоструктуры.

адекватной оценки динамики ультразвукографической картины в послеоперационном периоде, выработки рациональной тактики ведения послеоперационного периода, прогнозирования объема и характера лечебных мероприятий необходимо оценить исходный характер эхотомоскопической картины зоны ушивания фиброзной полости путем проведения интраоперационного УЗИ по завершению ликвидации остаточной полости. Проведение интраоперационного УЗИ после ликвидации остаточной полости способствует также принятию правильного решения о необходимости установки дренажа в полость.

Ультразвуковая картина *остаточной полости* (рис. 4) подобна таковой, что и непаразитарной кисты: контуры четкие, чаще неровные, содержимое анэхогенное или, в зависимости от наличия гноя и адекватности дренирования, может быть слабоэхогенным. Наличие воздуха в остаточной полости делает ее контуры размытыми. Форма остаточной полости разнообразна в зависимости от локализации и использованного способа ее ликвидации.

Остаточные полости, как правило, обнаруживаются после открытой эхинококкэктомии при внутрипеченочной локализации кисты, а также раннем удалении дренажей (при открытой или полужакрытой эхинококкэктомии), а в некоторых случаях и после закрытой эхинококкэктомии [28]. Выбор лечебной тактики при обнаружении остаточной полости у пациентов, перенесших эхинококкэктомию, зависит от клинической картины, длительности послеоперационного периода, хирургической техники ушивания фиброзной полости, а в первую очередь от исходного характера эхотомоскопической картины при интраоперационном УЗИ. Остаточные полости могут сохраняться в течение 1,5–2 лет и более [28].

*Неоднородность эхоструктуры с минимальными анэхогенными очагами* (рис. 5) визуализируется при полной ликвидации остаточной полости инвагинацией в различных модификациях (когда остаточная полость заполняется свернутой фиброзной капсулой), ушиванием полости изнутри (капитонаж по Delbet), оментопластикой, а также при полном спадении полости под действием давления извне (обычно при краевой и поверхностной локализации кист печени).

Наличие неоднородности эхоструктуры с минимальными анэхогенными очагами является признаком полной ликвидации остаточной полости, а также отсутствия скопления воспалительного экссудата, гноя, желчи, крови в полости, что говорит о благоприятном течении послеоперационного периода после закрытой эхинококкэктомии и адекватности дренирования после полужакрытой эхинококкэктомии. В подобных случаях необходимость дополнительных лечебных процедур по отношению к области локализации РФК может возникнуть лишь при наличии в ней дренажей. Постоянная аспирация под невысоким разрежением, как правило, обеспечивает прекращение отделяемого по ним в течение первых 10 дней.

Чаше в области локализации РФК обнаруживается эхотомоскопическая картина смешанного типа — *неоднородность эхоструктуры с преобладанием анэхогенных очагов* (рис. 6). Эхотомоскопическая картина в основном представлена жидкостными очагами различных размеров и формы в сочетании с включениями нормальной и повышенной эхогенности. При динамическом ультразвуковом исследовании в зависимости от объема скопившейся жидкости и адекватности функционирования дренажа размеры и эхогенность жидкостных очагов могут изменяться.

Подобная эхотомоскопическая картина свидетельствует о неполной ликвидации остаточной полости во время операции. Увеличение размеров жидкостных участков и повышение их эхогенности говорят о неадекватном дренировании, а также о возможном формировании гнойника. В таких случаях часто возникают показания к пункции жидкостных очагов и их дренированию под контролем УЗИ.

*Гиперэхогенный очаг (очаговый фиброз)* — четко ограниченное гиперэхогенное образование в органе, выявляемое в сроки 1,5–2 года после операции, является результатом завершения воспалительно-дистрофических процессов в области прежней локализации кисты (фиброзирование лоскута сальника, рис. 7), инвагинированной фиброзной капсулы с перикистозной тканью). Очаговый фиброз имеет различную, от округло-овальной до звездчатой, форму, наблюдается чаще в печени и не требует лечебных мероприятий.

После некоторых вариантов ликвидации остаточной полости (эхинококкэктомия с аплатизацией больших кист, тотальная и субтотальная перикистэктомия, кисторезекции печени, а так-

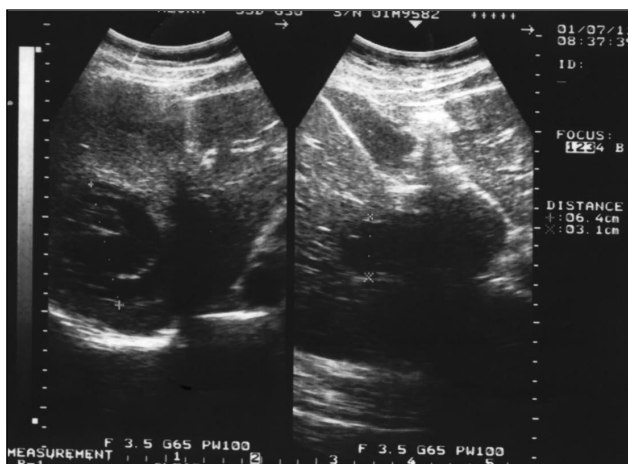


Рис. 6. Эхотомоскопическая картина областей локализации РФК у больной М., 45 лет, через 3,5 мес после операции: слева — картина смешанного типа (преобладают жидкостные очаги на фоне неоднородности эхоструктуры); справа — остаточная полость.



Рис. 7. Эхотомоскопическая картина области локализации РФК у больного Н., 18 лет, через 3 года после эхинококкэктомии с оментопластикой остаточной полости: очаговый фиброз печени.

же отдельные случаи удачного расположения кист с негрубой фиброзной капсулой, когда удается ликвидировать полость без деформации паренхимы печени) при ультразвуковом исследовании очаговые образования могут не выявляться.

Таким образом, полиморфные очаги, визуализирующиеся при ультразвуковом исследовании области локализации РФК, могут быть классифицированы как: а) анэхогенный очаг (остаточная полость); б) неоднородность эхоструктуры с минимальными анэхогенными очагами; в) неоднородность эхоструктуры с преобладанием анэхогенных очагов; г) гиперэхогенный очаг (очаговый фиброз)

Клиническая практика показывает, что определяющим моментом при принятии решения о необходимости повторного вмешательства (при подозрении на развитие осложнений со стороны фиброзной полости) является значительное изменение эхотомоскопической картины, имевшейся при интраоперационном УЗИ, в сторону увеличения размеров жидкостных очагов и повышения их эхогенности. При интраоперационном УЗИ область РФК (81 киста у 67 пациентов) выявлялась в виде: остаточной полости — в 12 случаях, неоднородности эхоструктуры с минимальными анэхогенными очагами — в 17, эхоструктуры смешанного типа — в 52. В ближайшем послеоперационном периоде существенное ухудшение эхотомоскопической картины мы наблюдали у 4 больных, которым выполнены полузакрытые эхинококкэктомии печени, после преждевременного удаления дренажей. У двух из них потребовалось повторное дренирование, выполненное путем лапаротомии (1) или пункционно под контролем УЗИ (1).

**Выводы.** 1. Фиброзная капсула эхинококковых кист, находящихся во II фазе жизнедеятельности, может содержать зародышевые элементы, способные трансформироваться в новые кисты. РФК таких кист следует рассматривать как один из факторов риска рецидивирования болезни.

2. Эхинококкэктомия кист, находящихся во II фазе развития, должна сопровождаться интраоперационным ультразвуковым сканированием перипаразитарного пространства для выявления кист-сателлитов, а также проведением противорецидивных курсов медикаментозного лечения в послеоперационном периоде.

3. С целью выработки рациональной тактики ведения послеоперационного периода и профилактики осложнений необходимо после ликвидации остаточной полости проведение интраоперационного УЗИ для уточнения исходного характера эхотомоскопической картины области локализации РФК.

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Агаев Р.М. Преимущества лазерного облучения остаточной полости после эхинококкэктомии печени // *Анналы хир. гепатол.*—2002.—Т. 7, № 1.—С. 301.
2. Алиев М.А., Сейсембаев М.А., Ордабеков С.О. и др. Эхинококкоз печени и его хирургическое лечение // *Хирургия.*—1999.—№ 3.—С. 15–17.
3. Аллабергенов А.Т., Алиев М.М., Байбеков И.М. и др. Профилактика рецидива множественного эхинококкоза печени у детей // *Вестн. хир.*—2001.—Т. 160, № 6.—С. 51–53.
4. Аллабергенов А.Т., Алиев М.М., Гафуров А.А. Малоинвазивные хирургические вмешательства при неосложненных остаточных полостях после эхинококкэктомии печени у детей // *Детск. хир.*—2002.—№ 1.—С. 23–25.
5. Аскерханов Р.П. Хирургия эхинококкоза.—Махачкала: Даг. кн. изд-во, 1975.—372 с.

6. Ахмедов И.Г. Морфогенез гидатидной кисты печени // Вестн. хир.—2003.—Т. 162, № 1.—С. 70–76.
7. Ахмедов И.Г., Османов А.О. Классификация эхинококковых кист, выявленных после хирургического лечения // Хирургия.—2002.—№ 9.—С. 27–30.
8. Бабаджанов Б.Р., Хусаинов Б.Р., Эшчанов А.Р. Плазменный скальпель в хирургии осложненного эхинококкоза печени. Хирургия эхинококкоза // Материалы международного симпозиума.—Хива, 1994.—С. 25.
9. Вафин А.З., Айдемиров А.Н., Попов А.В. Применение плазменных технологий в хирургии эхинококкоза легких // Хирургия.—2002.—№ 1.—С. 28–31.
10. Гилевич М.Ю. Некоторые проблемы рецидивов эхинококковой болезни // Вестн. хир.—1985.—Т. 134, № 6.—С. 41–45.
11. Гилевич Ю.С., Атаев Б.А., Вафин А.З. и др. Влияние метода операции на частоту рецидивов эхинококкоза // Хирургия.—1980.—№ 1.—С. 73–78.
12. Дадвани С.А., Шкорб О.С., Лотов А.Н., Мусаев Г.Х. Лечение гидатидного эхинококкоза // Хирургия.—2000.—№ 8.—С. 27–32.
13. Дедерер Ю.М., Крылова Н.П. Хирургическое лечение эхинококкоза печени // Хирургия.—1977.—№ 9.—С. 23–28.
14. Иванов С.А., Котив Б.Н. Ультразвуковое исследование в хирургии эхинококкоза печени // Вестн. хир.—2001.—Т. 160, № 3.—С. 73–76.
15. Исламбеков Э.С., Байбеков И.М. Ультраструктура капсулы паразита и прилегающей к ней ткани при эхинококкозе легких // Мед. паразитол. и паразитар. болезни.—1982.—Т. 60, № 5.—С. 27–30.
16. Кахаров М.А., Кубышкин В.А., Вишневский В.А. и др. Обоснование удаления фиброзной капсулы при эхинококкэктомии из печени // Хирургия.—2003.—№ 1.—С. 31–35.
17. Кахаров А.Н., Мадалиев И.Н. Современные возможности хирургического лечения эхинококкоза печени // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.—1997.—Т. 7, № 2.—С. 42–45.
18. Кубышкин В.А., Вишневский В.А., Кахаров М.А. и др. Эволюция методов хирургического лечения эхинококкоза печени // Анналы хир. гепатол.—2002.—Т. 7, № 1.—С. 18–22.
19. Мусаев Г.Х., Харнас С.С., Лотов А.Н. и др. Современные подходы к лечению больных гидатидозным эхинококкозом // Анналы хир. гепатол.—2002.—Т. 7, № 1.—С. 322–323.
20. Назыров Ф.Г., Алилов Х.А., Икрамов А.И. и др. Лучевые методы исследований в диагностике и лечении гнойных осложнений эхинококкоза печени // Анналы хир. гепатол.—2001.—Т. 6, № 1.—С. 47–51.
21. Назыров Ф.Г., Вахидов А.В., Ильхамов Ф.А., Абдурахманов Б.А. Хирургическое лечение эхинококкоза диафрагмальной поверхности // Хирургия.—1999.—№ 6.—С. 35–37.
22. Насиров М.Я., Панахов Д.М., Ахмедов Г.Х. Пути улучшения результатов лечения эхинококкоза печени // Анналы хир. гепатол.—2002.—Т. 7, № 1.—С. 23–26.
23. Ничитайло М.Е., Буланов К.И., Черный В.В., Саенко В.Ф. Хирургическое лечение эхинококкоза печени // Анналы хир. гепатол.—2001.—Т. 6, № 1.—С. 40–46.
24. Ордабеков С.О. Хирургическое лечение эхинококкоза печени с использованием углекислотного лазера // Хирургия.—1991.—№ 11.—С. 79–80.
25. Русаков В.И., Гилевич М.Ю. Некоторые проблемы рецидивов эхинококковой болезни. Диагностика и лечение эхинококковой болезни // Сборник научных трудов / Под общей ред. Ю.С.Гилевича.—Ставрополь, 1983.—С. 179–190.
26. Сабиров Б.У., Курбаниязов З.Б., Муртазаев З.И. и др. Возможности эндовизуальной хирургии эхинококкоза печени // Анналы хир. гепатол.—2002.—Т. 7, № 1.—С. 330.
27. Сударев А.М., Малюга В.В., Котлубаев Р.С., Афуков И.В. Послеоперационная инволюция остаточных полостей в печени после закрытой эхинококкэктомии. Проблемы эхинококкоза // Материалы межд. науч.-практ. конф. (29–30 сентября 2000 г.): Тез. докл.—Махачкала, 2000.—С. 116.
28. Хамидов А.И., Ахмедов И.Г., Хамидов М.А. и др. Динамика редукции остаточных полостей после эхинококкэктомии печени // Анналы хир.—2000.—№ 5.—С. 38–41.
29. Шульга Л.Ф., Вдовин Р.П., Ленартович А.К. Наблюдение эхинококкоза печени у ребенка // Клин. хир.—1990.—№ 6.—С. 56.
30. Isitangil T., Tokar A., Sebit S. et al. A novel terminology and dissemination theory for a subgroup of intrathoracic extrapulmonary hydatid cysts // Med. Hypotheses.—2003.—Vol. 61, № 1.—P. 68–71.
31. Kabaalioglu A., Karaali K., Apaydin A. et al. Ultrasound-guided percutaneous sclerotherapy of hydatid liver cysts in children // Pediatr. Surg. Int.—2000.—Vol. 16, № 5–6.—P. 346–350.
32. Kalovidouris A., Voros D., Gouliamos A. et al. Extracapsular (satellite) hydatid cysts // Gastrointest. Radiol.—1992.—Vol. 17, № 4.—P. 353–356.
33. Khoury G., Abiad F., Geagea T. et al. Laparoscopic treatment of hydatid cysts of the liver and spleen // Surg. Endosc.—2000.—Vol. 14, № 3.—P. 243–245.
34. Odev K., Paksoy Y., Arslan A. et al. Sonographically guided percutaneous treatment of hepatic hydatid cysts: long-term results // J. Clin. Ultrasound.—2000.—Vol. 28, № 9.—P. 469–478.
35. Picardi N., Annunziata A., Bartolucci M. et al. Sul trattamento radicale dell'idatidosi epatica a localizzazione profonda e multipla // Ann. Ital. Chir.—1999.—Vol. 70, № 4.—P. 529–538.
36. Secchi M.A., Pettinary R., Ledesma C. et al. Hepatic hydatidosis. A multicentric study of surgical procedures in 971 cases // W. J. hepatic, pancreatic biliary surgery.—1996.—Vol. 9, № 2.—P. 28.
37. Voros D., Kalovidouris A., Gouliamos A. et al. The real incidence of extracapsular (satellite) cysts of liver echinococcus // Hepatobiliary Surg.—1999.—Vol. 11, № 4.—P. 249–252.

Поступила в редакцию 20.06.2005 г.

I.G.Akhmedov, A.G.Magomedov

## RESIDUAL FIBROUS FORMATIONS AFTER HYDATIDECTOMY AND THEIR CLINICAL SIGNIFICANCE

After radical hydatidectomies in the organ still remains a fibrous cyst capsule in which the maternal chitinous membrane has signs of destruction (the second phase of vital activity). Germinal elements capable to transform in cyst-satellites can be introduced into the fibrous cyst capsule. Most cyst-satellites while growing break inside the initial cyst. The residual fibrous cyst capsule which is in the second phase should be considered as a risk factor of recurrence and so hydatidectomy must be followed by intraoperative ultrasound scanning of the peri-parasitogenic space for a detection of cyst-satellites as well as by anti-recurrence courses of medication at the postoperative period.

In the USI the area of localization of the residual fibrous capsule is visualized as polymorphous focal structures which can be classified as: an unechogenic focus (a residual cavity); heterogeneity of the echo-structure with minimal unechogenic foci; heterogeneity of the echo-structure with prevailing unechogenic foci (a mixed type structure); hyperechogenic focus (focal fibrosis). The optimal strategy of management of the postoperative period can be worked out by using USI in the field of liquidation of the residual cavity and by getting an exact character of its echo-tomosopic picture.