

Алиев М.Ж., Жаналиев Б.Р., Мырзаканов Н.М., Золотухин А.О.

ЭХИНОКОККОЗ ДАРТЫНЫН КАЙТАЛАНМАСЫН АЛДЫН АЛУУ

Алиев М.Ж., Жаналиев Б.Р., Мырзаканов Н.М., Золотухин А.О.

ПРОФИЛАКТИКА РЕЦИДИВА ЭХИНОКОККОЗА

Aliev M.Zh., Zhanaliev B.R., Myrzakanov N.M., Zolotukhin A.O.

PREVENTION OF ECHINOCOCCOSIS'S RECURRENCE

УДК: 616.89/615.9

Декасан 0,02% аралашмасынын боорго зыян эместигин аныктоо үчүн 18 жаныбарга эксперименталдык изилдөө жүргүзүлгөн. Боордун эхинококкоз дарты менен 102 бейтап-ка эхинококк мите курттарын зыянсыздандыруу үчүн декасан 0,02% аралашмасы колдонулганы көрсөтүлгөн. Андан сырткары, дарттын кайталануусун алдын алуу үчүн 14 бейтап-ка фиброздук чел кабыкка декасан 0,02% аралашмасы куюлду.

Негизги сөздөр: декасан, боор, эхинококкоз, кабыктын сыртындагы боордун чел кабыкчасы, фиброздук чел кабык, алдын алуу, кайталанма.

Проведено экспериментальное исследование на 18 животных для выявления безвредности препарата декасан 0,02% на печеночную ткань. Представлены результаты оперированных 102 больных с эхинококкозом печени. Для обеззараживания плодоносных элементов эхинококка использован декасан 0,02%. Кроме этого с целью профилактики рецидива болезни к 14 больным введен декасан 0,02% в перикапсулярную ткань печени.

Ключевые слова: декасан, печень, эхинококкоз, перикапсулярная ткань печени, фиброзная капсула, профилактика, рецидив.

An experimental study were held on 18 animals to detect drug safety 0,02% dekasen on the hepatic tissue. There are results of 102 operated patients with hydated disease of liver. For disinfection of echinococcosis's elements is used 0,02% dekasen. Also for prevention of disease's recurrence 14 patients were inserted dekasen in to perycapsular tissue of a liver.

Key words: dekasen, liver, echinococcosis's, perycapsular tissue of a liver, fibrous capsule, prevention, recurrence.

Введение: Эхинококкоз в Кыргызской Республике является краевой патологией, где ежегодно отмечается увеличение встречаемости этого тяжелого паразитарного заболевания, приносящей большой социально-экономический и экологический ущерб государству [1,2].

При этом частота множественного поражения печени наблюдается у 33-40 % больных. На сегодняшний день единственно возможно радикальным методом лечения эхинококкоза признан хирургический, однако рецидивы заболевания встречаются примерно в 15% наблюдений, чаще всего после операций по поводу сочетанных и множественных форм [3,4].

В последнее время многими исследователями не раз доказывалось, что для рецидива эхинококкоза печени фиброзная капсула играет важнейшую роль [5]. Ведущую роль в развитии рецидивов заболеваний играют зародышевые элементы эхинококка,

выводковые капсулы с протосколексами, которые могут находиться также в фиброзной капсуле, а также фрагменты герминативных оболочек. По литературным данным отмечено, что при нарушении целостности хитиновой оболочки, во всех формах эхинококкоза, особенно осложненной форме, при погрешностях техники хирургической обработки в микротрещинах фиброзной капсулы оседают зародышевые элементы эхинококка, которые впоследствии могут стать причиной рецидива заболевания [5,6,7].

Поэтому успех хирургического лечения и профилактика послеоперационных рецидивов во многом зависит от надежной интраоперационной противопаразитарной обработки. Наиболее сложную проблему представляют повторные и многократные рецидивы эхинококкоза, при которых возможен летальный исход.

Цель и задачи исследования:

Оценить действие препарата декасан 0,02% на печеночную ткань.

1. Определить сколексоцидное действие препарата декасан 0,02% in vitro и in vivo на плодоносные элементы эхинококка.

2. Определить влияние препарата декасан 0,02% при введении в перикапсулярную ткань печени в эксперименте на собаках для выявления безвредности на печеночную ткань.

Материалы и методы исследования:

Экспериментальная часть проводилась в ветеринарной клинике при КНАУ им. К.И.Скрябина совместно с сотрудниками кафедры хирургии и акушерства, и кафедрой патологической анатомии КГМА им. И.К.Ахунбаева.

Исследования провели на 18 собаках. В ткань печени вводили препарат декасан 0,02% в количестве 5-7 мл. Действие препарата исследовали на 3-4, 15 и 28-30 сутки путем взятия ткани печени на биопсию и выполнено определение биохимических анализов крови экспериментальных животных (АСТ, АЛТ, тимоловая проба, общий билирубин, мочевины, креатинин, общий белок) и наблюдения за животными.

В экспериментальной части производились исследования на животных (беспородные собаки), при проведении всех манипуляций (обкалывание паренхимы печени, взятие биопсии, фотографирование, осуществление разных форм наблюдения),

соблюдены правила гуманного отношения с лабораторными животными (Закон КР о 17.06.99 г. № 59 ст.30,36), а также требования и условия, изложенные в Хельсинской Декларации Всемирной Медицинской ассоциации норм асептики и антисептики.

Результаты и обсуждения: Нами доказано, «in vitro», что препарат декасан 0,02% сколексоцидно влияет на зародышевые элементы эхинококка (рис. 1-4).

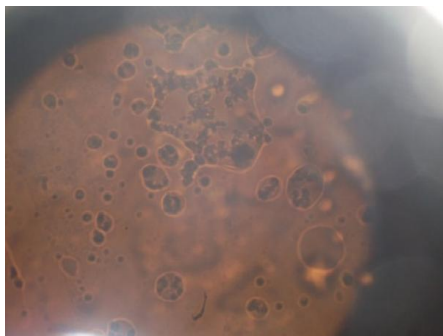


Рис. 1. Живые сколексы с герминативной оболочкой

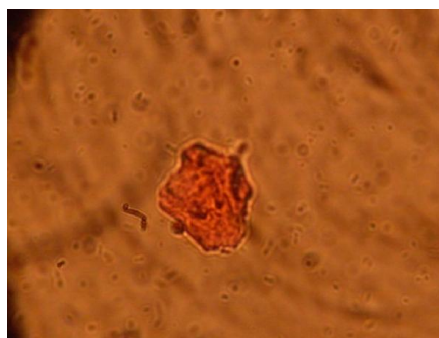


Рис. 2. Состояние сколексов в 1 минуту

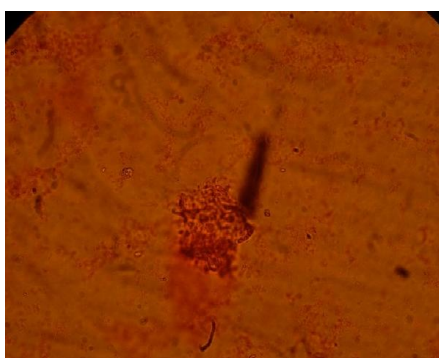


Рис. 3. Обработка на 2 минуте

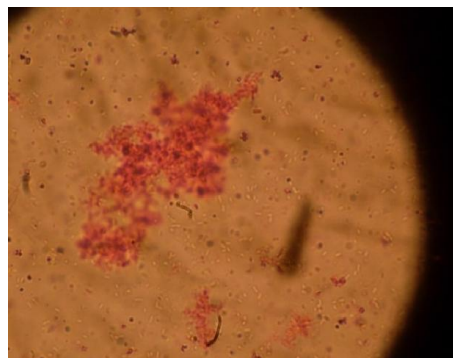


Рис. 4. Разрушенные сколексы на 3–4 минутах

Таким образом на 3–4 минутах происходит полное уничтожения сколексов и протосколексов, что является оптимальным временем экспозиции.

Исследование ткани печени путем взятия биопсии на 3-4; 15; 28-30 сутки доказало, что препарат декасан в концентрации 0,02% не является гепатотоксичным и в то же время надежно защищает от рецидива заболевания эхинококкозом (рис. 5-8), препараты окрашивались гематоксилин-эозином, увеличение x 100.

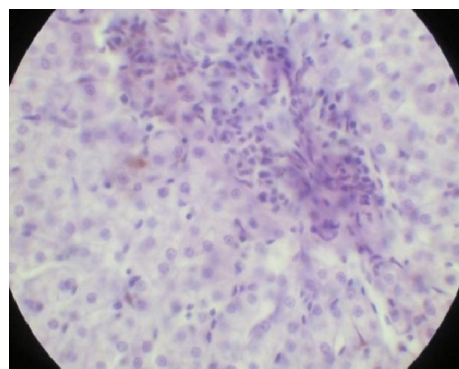


Рис.5. Контрольная группа (до введения декасан 0,02% в паренхиму печени): Дольковая и балочное строение печени сохранено. Местами синусоиды умеренно расширены. В портальных трактах определяется ветви воротной вены, печеночной артерии и желчные капилляры. Гепатоциты имеют ядра округлой формы, которые занимают 1/4-части цитоплазмы. Цитоплазма отдельных гепатоцитов зернистая. В отдельных гепатоцитах отмечается слабо-выраженная мелкокапельная жировая дистрофия;

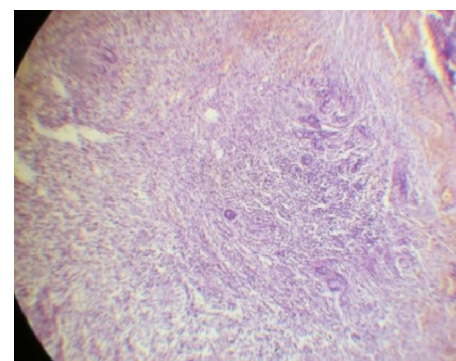


Рис. 6. На 3-4 сутки (после введения декасана 0,02 %): Определяются очаги кровоизлияний с умеренной воспа-

лительной реакцией и местами начала или формирования грануляционной ткани. Вдали от края резекции определяется незначительное разрушение балочных строений гепатоцитов и определяется склероз и инфильтрация печеночных клеток;

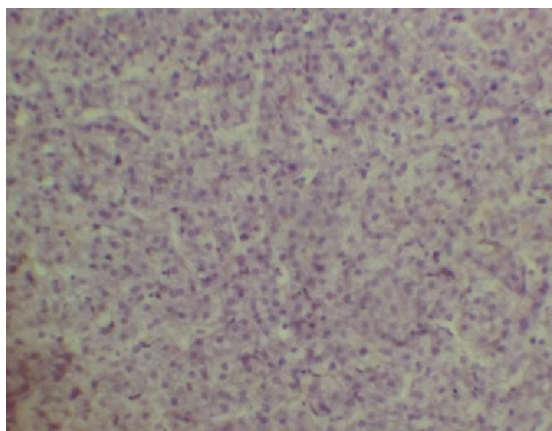


Рис.7. На 15 сутки (после введения препарата в ткань печени животных): Дольковое и балочное строение сохранено. Отмечается умеренное расширение центральных вен и синусоидов центральной части с полнокровием. Гепатоциты обычного строения, в отдельных гепатоцитах определяется зернистость цитоплазмы. Близко к краю резекции отмечается гиперплазия гепатоцитов. Слабовыраженный холестаз;

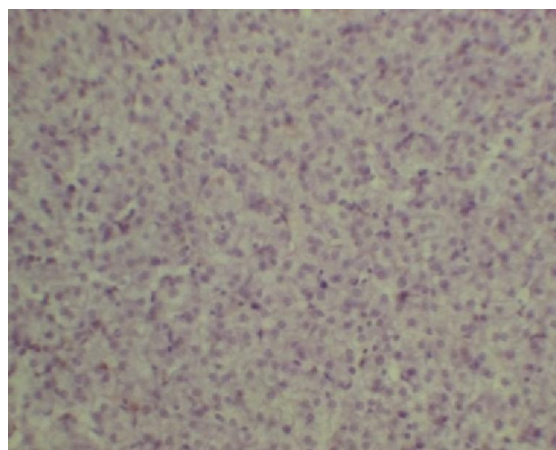


Рис. 8. На 28-30 сутки после введения декасана в ткани печени животных: Отмечается формирование фиброзной ткани. Морфологическая картина вблизи и вдали от фиброзной капсулы однотипная, портальные тракты обычного строения. Гепатоциты имеют ядра округлой формы, цитоплазма мелкозернистая, балочное строение сохранено. Умеренное расширение центральных вен.

Таблица 1. Биохимические анализы экспериментальных животных до операции

Билирубин	АЛТ	АСТ	Общий белок	Тимоловая проба	Мочевина	Креатинин
3-13,5 мкмоль/л	9-52 ед	11-42 ед	40-73 г/л	1,2-2,8 ед	3,5-9,2 ммоль/л	50-138 мкмоль/л

Таблица 2. После введения декасан 0,02%на 3-4 сутки

Билирубин	АЛТ	АСТ	Общий белок	Тимоловая проба	Мочевина	Креатинин
8-16 мкмоль/л	30-48 ед	25-45 ед	40-59 г/л	1,7-6,7 ед	6,7-9 ммоль/л	70-112 мкмоль/л

Таблица 3. После введения декасана 0,02%на 15 сутки

Билирубин	АЛТ	АСТ	Общий белок	Тимоловая проба	Мочевина	Креатинин
8-11 мкмоль/л	25-28 ед	22-27 ед	40-61 г/л	1,7-2,9 ед	5,8- 6 ммоль/л	70-98 мкмоль/л

Таблица 4. После введения декасана 0,02%на 28-30 сутки

Билирубин	АЛТ	АСТ	Общий белок	Тимоловая проба	Мочевина	Креатинин
5-7 мкмоль/л	25-30 ед	22-26 ед	50-63 г/л	1,7-2,2 ед	4,3-5,5 ммоль/л	70-115 мкмоль/л

Как показали результаты биохимических исследований крови экспериментальных собак после введения декасана 0,02% в паренхиму печени, на 3-4 сутки отмечались небольшое отклонение от нормы печеночных и почечных тестов, а в последующие сроки (15, 28-30 сутки) показатели биохимических анализов крови восстановились до исходных величин (табл. 1-4).

Нами 14 большим с эхинококкозом печени, из которых: 6 – нагноившийся, 4 – разложившийся, 2 – с прорывом в желчные пути, 2 – с рецидивными

эхинококкозами печени, во время операции произведено введение препарата декасана 0,02% в перикапсулярную ткань и в фиброзную капсулу печени. Декасан 0,02% предварительно подогревали до 36-38°C (температура тела). Эти больные в после операционном периоде находились под нашим наблюдением в течении 1,5 лет, при периодическом обследовании (УЗИ печени, АЛТ, АСТ, печеночные и почечные тесты) показатели данных лабораторно-инструментальных исследований были в пределах

нормальных величин. Рецидивов эхинококкоза у этих пациентов не выявлено.

В большинстве случаев не представляется возможным произвести тотальную перицистэктомию, а тотальное удаление фиброзной капсулы сопровождается большой травматизацией и в некоторых случаях угрожает жизни больного. Поэтому метод тотальной перицистэктомии, по нашему мнению, является необязательным.

Таким образом, наше исследование показало возможность применения препарата декасана для обеззараживания плодоносных элементов эхинококка в фиброзной капсуле и перикапсулярной ткани печени.

Выводы:

1. Препарат декасан 0,02% обладает высоким сколекостидным действием.
2. Введение препарата декасана 0,02% в ткань печени и фиброзную ткань не оказывает гепатотоксического действия в эксперименте и может применяться в клинических условиях для обеззараживания плодоносных элементов эхинококка и профилактики рецидива болезни.

Литература:

1. Акматов Б.А. Эхинококкоз. [Текст] / Б.А. Акматов. – Бишкек: Кыргызполиграфкомбинат, 1994. -158с.
2. Ахмедов И.Г. Рецидив эхинококковой болезни; патогенетические аспекты, профилактика, ранняя диагностика и лечение. Хирургия-2006. №4. стр.52-57.
3. Байбеков И.М., М.М. Алиев, А.И. Икрамов и др. Профилактика рецидива множественного эхинококкоза печени у детей. Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2001. №6. стр. 51-53.
4. Белеков Ж.О. Вопросы диагностики и хирургического лечения эхинококковых кист печени //Хирургия Казахстана. -1997. №1-2.-С79-84.
5. Ветыхшев П.С. Г.Х. Мусаев, Эхинококкоз: Современный взгляд на состояние проблемы. Анналы хирургической гепатологии. 2006. Т.11. №1. С.111-117.
6. Назыров Ф.Г., А.В. Девятов, М.М. Акбаров и др. Химиотерапия и проблемы рецидивного эхинококкоза печени. Анналы хирургической гепатологии 2011. №4. С. 19-21.
7. Обоснование удаления фиброзной капсулы при эхинококкэктомии из печени (М.А. Кахаров, В.А. Кубышкин, В.А. Вишневский и др.) Хирургия 2003 год. № 1.- С.31-35.

Рецензент: к.м.н., доцент Бейшенбаев Р.К.