

ПРОТИВОРЕЦИДИВНАЯ ОПЕРАТИВНАЯ ТАКТИКА ПРИ ПРОРЫВЕ ЭХИНОКОККОВОЙ КИСТЫ

А. Черноусов¹, академик РАН, профессор,
Т. Хоробрых¹, доктор медицинских наук, профессор,
Д. Вычужанин¹, кандидат медицинских наук,
Р. Нурутдинов¹, кандидат медицинских наук,
Т. Мукантаев², кандидат медицинских наук,
Р. Бако¹

¹Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет)

²Мангистауская областная больница,

Актау, Республика Казахстан

E-mail: vichy@list.ru

Оценен в эксперименте обеззараживающий эффект антипаразитарных растворов, используемых для санации брюшной полости при прорыве в нее эхинококковой кисты. Противорецидивная терапия альбендазолом в течение 2 мес в 2,3 раза снижала частоту развития абдоминального эхинококкоза у экспериментальных животных ($\chi^2=5,47$; $p=0,019$).

Ключевые слова: хирургия, паразитология, эхинококкоз, рецидив, альбендазол, прорыв кисты.

Цистный эхинококкоз — паразитарное заболевание, вызванное *Echinococcus granulosus*; оно характеризуется образованием жидкостных кист в различных органах и тканях. Поражаются преимущественно печень и легкие.

В 5–40% случаев кисты печеночной локализации осложняются вследствие формирования цистобилиарных свищей, прорыва кисты в желчные протоки или сдавления их с развитием механической желтухи, инфицирования и нагноения кисты, развития различных аллергических реакций, мембранного гомерулита, прорыва кисты в брюшную полость и др. [11, 12, 21, 23].

Согласно D. Lewall и S. McCorkell (1986), различают 3 типа прорыва кисты: *contained* — прорыв в фиброзную полость (при этом повреждена лишь хитиновая оболочка, гадатидная жидкость остается в пределах фиброзной полости); *communicating* — разрыв хитиновой оболочки и прорыв в фиброзную полость, сообщающуюся с желчными или бронхиальными путями; *direct* — прорыв в плевральную, брюшную или другие полости в связи с разрывом хитиновой оболочки и фиброзной капсулы [14].

Прорыв кист печени в брюшную полость наблюдается, по разным оценкам, в 1–16% случаев [4, 6, 8, 10, 12, 14, 16, 18, 20]. Основными факторами риска прорыва кист в брюшную полость считаются молодой (травмоопасный) возраст пациента, диаметр кисты >10 см, быстрый рост кисты с высоким интракистозным давлением, а также поверхностное расположение кисты [6, 10, 23].

Клинически прорыв может протекать как бессимптомно [15], так и с яркой клинической картиной, включающей абдоминальную боль с перитонитом и развитие анафилактической реакции [23]. Наиболее характерными симптомами

прорыва эхинококковой кисты в брюшную полость являются боли в животе, крапивница и другие аллергические реакции, тошнота и рвота [4]. Аллергические реакции можно наблюдать в 16,7–25,0% случаев [14]. Описаны летальные исходы в связи с анафилактическим шоком при прорыве эхинококковой кисты.

Верификация прорыва кисты в брюшную полость основана на данных УЗИ, компьютерной (КТ) или магнитно-резонансной (МРТ) томографии. Критериями прорыва при эхинококкозе печени являются наличие свободной жидкости и эхинококковых кист в брюшной полости, отслоившейся оболочки в полости кисты, изменение формы кисты с наличием внекистозной жидкости [14].

Прорыв кист в брюшную полость — один из ведущих факторов развития послеоперационного рецидива [1]. Частота рецидивов после интраперитонеального разрыва эхинококковых кист печени может достигать 21% [16]. Использование альбендазола для предотвращения вторичного (рецидивного) перитонеального эхинококкоза рекомендуется всеми авторами, однако единого мнения о продолжительности лечения нет. Минимальная продолжительность лечения, рекомендуемая большинством авторов, — 3 мес [3].

При прорыве эхинококковой кисты в брюшную полость развивается паразитарный перитонит, который может протекать абортивно. Однако нередко перитонит прогрессирует с формированием развернутой клинической картины разлитого гнойного процесса. В связи с этим большинство авторов при прорыве кист в брюшную полость рекомендуют экстренное хирургическое вмешательство [4, 8]. Однако как показывают отдельные клинические наблюдения, возможно и отсроченное хирургическое вмешательство с благоприятным исходом [7, 13].

При хирургическом лечении эхинококкоза печени, осложненного прорывом в брюшную полость, отмечен высокий уровень послеоперационных осложнений и летальности. Публикаций с анализом этих проблем мало, однако в отдельных работах сообщается о частоте летальности, достигающей 11,8%, и осложнений в пределах 10,0–23,5% [14]. Летальность, как правило, связана с развитием развернутой картины перитонита.

Радикальные вмешательства (перичистэктомия, резекция печени) в случаях прорыва эхинококковых кист в брюшную полость применяются редко; чаще используются так называемые консервативные хирургические методы: наружное дренирование, частичная перичистэктомия, тампонада полости и др., разумеется, вместе с санацией брюшной полости.

Лапароскопическая эхинококкэктомия и чрескожное дренирование эхинококковых кист, хотя и приобретают популярность в последнее десятилетие, при прорыве кист в брюшную полость не практикуются [14].

Наиболее сложным и нерешенным аспектом проблемы хирургического лечения эхинококкоза печени, осложненного прорывом в брюшную полость, остается антипаразитарная санация свободной брюшной полости. Возможность развития рецидива при этом прорыве кисты в брюшную полость возрастает в 2,8 раза [1]. В публикациях сообщается о применении в подобных случаях 3% раствора хлорида натрия [5], 0,04% хлоргексидина [17, 19], цетримид-хлоргексидина, разбавленного в соотношении 1:1000 [22]. Эти растворы, по данным авторов публикаций, не оказывают выраженного повреждающего действия на брюшину. Однако в отличие от растворов, применяемых для обеззара-

живания паразитарных элементов внутри кисты, растворы для санации брюшной полости разбавляются в десятки раз для снижения их токсического влияния и местного повреждающего действия на брюшину, что, очевидно, должно резко снизить и их губительное воздействие на паразитарные элементы [2, 9].

Нами была оценена клиническая эпидемиология прорыва эхинококковой кисты печени в брюшную полость, а также обеззараживающая активность используемых для санации брюшной полости антипаразитарных растворов.

Противопаразитарный эффект оценивали *in vitro* по губительному действию растворов на протосколексы и ацефалоцисты. Биологическую пробу (экспериментальная оценка *in vivo*) ставили на 60 нелнейных мышах (*Mus musculus albus*) и 60 хлопковых крысах (*Sigmodon hispidus*).

Зародышевый материал для эксперимента брали интраоперационно путем пункции и полной аспирации гидатидной жидкости из кисты печени SE1-типа размером 8–12 см (живые кисты или кисты в I фазе развития по И.Г. Ахмедову [1]) с хорошо выраженным осадком гидатидного песка. Для взятия материала, а также его хранения и транспортировки использовали стерильные 20-граммовые шприцы. Всего для эксперимента был использован интраоперационный материал, полученный от 14 пациентов в возрасте 32–46 лет (в том числе материал 4 пациентов пошел на подготовку ацефалоцист).

Ацефалоцисты гидатидозного эхинококка получали по методике Ф.П. Коваленко [2] у экспериментально зараженных белых мышей через 4 мес после заражения (путем внутрибрюшинного инъекционного введения взвеси протосколексов) и использовали для определения антипаразитарной активности тестируемых растворов.

Жизнеспособность ацефалоцист оценивали по их тургору и целостности кутикулярной оболочки [2]. Критерием гибели ацефалоцист служили коллапс и нарушение целостности кутикулярной оболочки, сглаженность структуры, потемнение, зернистость и отслоение герминативной оболочки от кутикулярной.

Инвазивный материал от 1 больного использовался в 1 серии экспериментов. В каждой серии брали по 2 животных на один испытуемый раствор: физиологический раствор, 30% гипертонический раствор хлорида натрия (NaCl) и 80% раствор глицерина служили контролем; 3% раствор NaCl, 0,04% раствор хлоргексидина, раствор цетримид-хлоргексидина в разведении 1:1000 — тестируемые растворы.

Проведена также экспериментальная оценка противорецидивной химиотерапии альбендазолом при прорыве эхинококковой кисты в брюшную полость. Для этого в каждой серии экспериментов еще 2 животным внутрибрюшинно вводили инвазивный материал, обработанный физиологическим раствором. Причем этим животным в пищу добавляли порошок альбендазола в течение 2 мес из расчета по 13 мг препарата на 1 кг массы тела животного в сутки.

Результаты учитывали лишь в той серии экспериментов, где хотя бы у одного животного наступило заражение и сформировались кисты брюшной полости. В 2 сериях экспериментов заражение у животных не наступило, в остальных отмечено заражение лабораторных животных, инвазированных зародышевыми элементами, обработанными хотя бы одним из тестируемых растворов.

Предварительный контроль процесса развития внутрибрюшинного эхинококкоза проводили с помощью УЗИ. Использовали ультрасонограф GE Vivid S5 с линейным датчиком с частотой озвучивания до 7,5–12,0 МГц. Исследования осу-

ществляли через 4–6 мес после заражения. Окончательный вывод о развитии кист делали после вскрытия брюшной полости умерщвленного животного и поиска эхинококковых кист с помощью лупы ($\times 5$). Наличие хотя бы одной кисты расценивали как недостаточную сколещидную активность испытуемого раствора.

Результаты оценки влияния противоэхинококковых гермицидов, используемых для санации брюшной полости, на гибель зародышевых элементов цистного эхинококка *in vitro*, показали, что при экспозиции тестируемого раствора в течение 5 и 10 мин безупречного результата не получено, кроме случаев использования в качестве контрольных растворов 80% глицерина и 30% раствора хлорида натрия, сколещидная активность которых сомнений не вызывала.

Физиологический раствор после экспозиции зародышевых элементов в термостате в течение 10 мин ни в одной из пробирок не привел к существенному повышению количества мертвых протосколексов. В поле зрения наблюдались преимущественно целые и подвижные протосколексы. Лишь единичные из них окрашивались эозином. Изменений ацефалоцистов практически не было; ни в одном из полей зрения не обнаружены поврежденные экземпляры. Результаты признаны отрицательными.

Во всех остальных пробирках, где тестировались 3% раствор хлорида натрия, 0,04% хлоргексидин и раствор цетримид-хлоргексидина наблюдались как протосколексы с признаками гибели, так и протосколексы — с хорошей двигательной активностью, и те, у которых движения были малозаметны, но без видимых признаков повреждения. Лишь единичные ацефалоцисты выглядели поврежденными, с отслоившейся герминативной оболочкой, с пониженным тургором. Повреждающее действие этих растворов на протосколексы признано сомнительным, а на ацефалоцисты — отрицательным.

Таким образом, результаты эксперимента *in vitro* не продемонстрировали надежного обеззараживания попавших в брюшную полость при прорыве эхинококковой кисты зародышевых элементов, применением 3% раствора хлорида натрия, 0,04% раствора хлоргексидина и раствора цетримид-хлоргексидина.

После экспозиции зародышевых элементов в указанных растворах в термостате образцы обработанных зародышевых элементов были введены в брюшную полость путем инъекции. Далее экспериментальных животных содержали в стандартных условиях. Все животные получали одинаковый корм, за исключением 20 животных, которым в пищу добавляли альбендазол.

Первое УЗИ было проведено через 4 мес после заражения. Кистозные образования в брюшной полости размером 1,0–1,5 см были выявлены у 7 животных. В том числе кисты были выявлены у животных, зараженных зародышевыми элементами после обработки физиологическим раствором, 3% гипертоническим раствором и 0,04% раствором хлоргексидина.

Через 6 мес (перед умерщвлением и аутопсией животных) при УЗИ были выявлены кисты у 12 животных, зараженных зародышевыми элементами после обработки физиологическим раствором, 3% гипертоническим раствором, 0,04% раствором хлоргексидина и раствором цетримид-хлоргексидина.

При аутопсии в брюшной полости животных, которые были заражены зародышевыми элементами после обработки 30% гипертоническим раствором хлорида натрия и 80%

глицерином, во всех сериях экспериментов кисты не обнаружены. Отмечены лишь единичные спайки между органами брюшной полости.

В 2 сериях экспериментов, как отмечалось выше, эхинококковые кисты в брюшной полости животных обнаружены не были — наблюдался лишь спаечный процесс. В оставшихся сериях у животных в брюшной полости развился гидатидный эхинококкоз (табл. 1). При этом эхинококковые кисты были разного размера, преимущественно не более 3×4×7 мм, что не позволило выявить их при УЗИ. Относительно крупные кисты (1,0–1,5 см) развились у 17 животных. В брюшной полости также имелся более выраженный спаечный процесс, чем у животных, зараженных зародышевыми элементами, обработанными 80% глицерином или 30% раствором хлорида натрия.

Результаты биологической пробы демонстрируют, что 10-минутная экспозиция зародышевых элементов в растворах, используемых для санации брюшной полости при прорыве эхинококковых кист в брюшную полость, недостаточна для их обеззараживания. Статистически значимого различия результатов биологической пробы с зародышевыми элементами, обработанными физиологическим раствором (контроль) и тестируемыми растворами, не обнаружено. Это говорит об отсутствии принципиального значения в обеззараживании зародышевых элементов эхинококковой кисты испытываемыми растворами.

Полученные в эксперименте данные свидетельствовали об эффективности противорецидивной терапии альбендазолом (табл. 2). Так, из 20 животных, зараженных зародышевы-

ми элементами, обработанными физиологическим раствором, получавших в течение 2 мес альбендазол, внутрибрюшной эхинококкоз развился у 4; различия в частоте развития внутрибрюшного эхинококкоза (в 2,3 раза реже) статистически достоверны ($p < 0,02$).

Следует также отметить, что у этих 4 животных паразитарные кисты развивались в виде конгломерата из мелких кист. Максимальный размер кисты не превышал 3–4 мм, тогда как без терапии альбендазолом отдельные экземпляры кист были размером до 1,5 см, что говорит также о подавлении роста кист при противорецидивной химиотерапии.

КЛИНИЧЕСКИЙ ОПЫТ

Нами у 3 больных проведена успешная лапароскопическая эхинококкэктомия из печени в раннем периоде (12–36 сут) после прорыва кисты в брюшную полость. Всем пациентам после операции проведено противорецидивное лечение альбендазолом. Срок послеоперационного наблюдения пациентов составил 5–17 мес. Рецидивы заболевания не выявлены.

Приведем наблюдение.

Больной П., 39 лет, госпитализирован в отделение видеоэндоскопической хирургии «Мангистауская областная больница» (Актау, Казахстан) с подозрением на острый живот. При поступлении жаловался на боли в правом подреберье. За несколько часов до поступления был сильный кашель (во время приема пищи больной поперхнулся), при котором появились резкие боли в правом подреберье. Через 10–15 мин они значительно стихли и постепенно сместились в правую подвздошную область. Больной отметил, что бывшая ранее небольшая припухлость в правом подреберье в настоящее время у него исчезла. Ранее у больного был диагностирован эхинококкоз печени в 6–7-м сегментах СЕ1-типа по ВОЗ размером 6×8 см (см. рисунок), по поводу чего он готовился к плановой операции.

При поступлении в стационар общее состояние удовлетворительное, небольшая тахикардия (частота сердечных сокращений до 85 в минуту), гипотонии нет, дыхание не страдает, аллергических кожных проявлений нет. Живот не вздут, несколько болезненный при пальпации в правой половине, преимущественно в правом подреберье и в правой подвздошной области. Там же отмечается небольшое напряжение мышц передней брюшной стенки.

Выполнено УЗИ брюшной полости, при котором в проекции 6–7-го сегментов печени визуализируется эхинококковая киста овальной формы с отслоившейся кутикулой (СЕ3-типа по ВОЗ) размером 5,5×7,0 см и анэхогенным жидкостным компонентом (см. рисунок, б). В малом тазу — свободная анэхогенная жидкость в небольшом количестве.

Для уточнения тактики лечения решено провести лапароскопию. При осмотре брюшной полости обнаружены единичные сформировавшиеся спайки сальника с дном желчного пузыря. Рыхлые и плотные спайки с диафрагмой купола кисты на передней поверхности 5–7-го сегментов печени (см. рисунок, в). Киста багрового цвета, размером 6×8 см. При инструментальной пальпации киста не напряжена. В малом тазу серозный выпот объемом не более 100 мл.

При рассечении спаек в области 7-го сегмента выявлена линейная трещина в перикистозной ткани пе-

Таблица 1

Результаты биологической пробы с зародышевыми элементами, обработанными тестируемыми растворами

Испытуемый раствор	Кисты развились	Кисты не развились
NaCl 30%	0	20
Глицерин 80%	0	20
NaCl 0,9%	14	6 ($\chi^2=4,9$; $p=0,027^*$)
NaCl 3%	11	9 ($\chi^2=0,43$; $p=0,51^{**}$)
Хлоргексидин 0,04%	12	8 ($\chi^2=0,11$; $p=0,74^{**}$)
Цетримид-хлоргексидин	8	12 ($\chi^2=2,53$; $p=0,11^{**}$)
Всего (n=80)	45	35

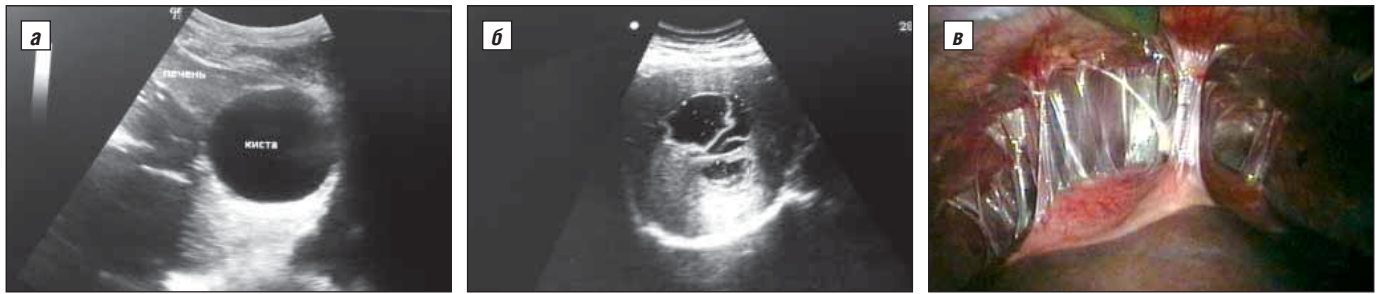
Примечание. * — по сравнению с 30% NaCl; ** — по сравнению с 0,9% NaCl.

Таблица 2

Сравнительная характеристика результатов биологической пробы у крыс контрольной группы и при терапии альбендазолом

Испытуемый раствор	Кисты развились	Кисты не развились
NaCl 0,9%	14	6 ($\chi^2=8,18$; $p=0,0042^*$)
NaCl 3%; хлоргексидин 0,04%; хлоргексидин-цетримид	33	29 ($\chi^2=5,47$; $p=0,019^*$)
NaCl 0,9% + альбендазол в суточной дозе 13 мг/кг в течение 2 мес	4	16

Примечание. * — по сравнению с животными, получавшими альбендазол.



Данные исследования больного П., 39 лет: а – УЗИ; эхинококковая киста в проекции 6–7-го сегментов печени; б – киста с отслоившейся кутикулой; в – лапароскопия; киста при состоявшемся прорыве в брюшную полость. Рыхлые спайки с диафрагмой и спавшаяся киста

чени длиной 4 см и шириной 0,25 см; просматривается белесовато-серая кутикула эхинококковой кисты. В области разрыва перикистозной ткани – небольшие фибриновые слизеподобные наложения и рыхлые спайки с диафрагмой.

Обнаруженное расценено как прорыв эхинококковой кисты печени в брюшную полость с неполным опорожнением кисты за счет прикрытия дефекта фиброзной капсулы кутикулярной оболочкой. Учитывая удобную локализацию кисты и достаточно высокую локализацию зоны перфорации, а также отсутствие данных, свидетельствующих о прогрессировании перитонита, решено выполнить эхинококкэктомия печени и санацию брюшной полости лапароскопическим доступом.

Установлены дополнительные порты: порт №2 для 10 мм троакара на 1 см правее и ниже точки Керра, порты №3 – по средней линии чуть ниже мечевидного отростка и №4 – под правой реберной дугой для 5 мм троакаров. К месту прорыва кисты подведена турунда, смоченная гипертоническим раствором. Туда же установлен наконечник аспиратора. Пункционная лапароскопическая игла, подсоединенная к аспиратору, проведена через порт №2. Для пункции выбрана точка на 3 см выше места прорыва и максимально близко к порту №2. Киста пунктирована при постоянном контроле за подтеканием жидкости из места прорыва. По мере опорожнения кисты края фиброзной капсулы в месте прорыва захвачены зажимами, что обеспечило контроль за содержимым кисты и последующую ревизию остаточной полости через место прорыва кисты. Дальнейшие этапы проведения лапароскопической эхинококкэктомии не отличались от стандартных. Стенки фиброзной полости обработаны тампонами, смоченными 80% раствором глицерина и 70% этиловым спиртом.

После проведения всех этапов обработки эхинококковой кисты брюшная полость промыта большим количеством (до 2 л) раствора фурацилина. Антипаразитарный раствор для промывания брюшной полости не использовался.

Послеоперационный период протекал гладко. При контрольном УЗИ в проекции 5-го сегмента печени – остаточная полость размером 3,2×3,5 см. Дренажи из брюшной полости удалены на 3-и сутки, дренаж из остаточной полости – перед выпиской из стационара, на 8-е сутки. Выписан в удовлетворительном состоянии. Противорецидивное лечение альбендазолом

в суточной дозе 13 мг/кг назначено на 4-е сутки после операции. Проведены 3 курса терапии (каждый – длительностью 1 мес) с межкурсовым интервалом 1 нед.

Контрольный осмотр – через 1, 2 и 3 мес (по завершении каждого курса). Лечение перенес хорошо. Дальнейшее наблюдение осуществлялось каждые 6 мес с проведением УЗИ брюшной полости. Через 17 мес после прорыва кисты контрольные УЗИ не выявили данных за рецидиве заболевания. Последние результаты иммуноферментного анализа на эхинококкоз – положительные в титре 1:200.

Наблюдение пациента продолжается.

Таким образом, анализ полученных нами экспериментальных данных показал, что обеззараживающий эффект 3% гипертонического раствора хлорида натрия, 0,04% раствора хлоргексидина и раствора цетримид-хлоргексидина, разбавленного в соотношении 1:1000, при 10-минутной экспозиции не обеспечивает полноценного обеззараживания зародышевых элементов эхинококковой кисты. Эффект использования противозачаточных агентов контактного действия, применяемых для санации брюшной полости при прорыве кисты, принципиально не отличается от эффекта промывания брюшной полости физиологическим раствором.

Более убедительным противопаразитарным эффектом (хотя и небезупречным) обладает химиотерапия альбендазолом. Проведение противорецидивной терапии альбендазолом в течение 2 мес достоверно снизило частоту случаев развития абдоминального эхинококкоза в 2,3 раза при внутривнутрибрюшинном введении взвеси зародышевых элементов, обработанных физиологическим раствором ($\chi^2=5,47$; $p=0,019$).

Литература

- Ахмедов И.Г. Рецидив эхинококковой болезни: патогенетические аспекты, профилактика, ранняя диагностика и лечение // Хирургия. – 2006; 4: 52–7.
- Мусаев Г.Х. Гидатидозный эхинококкоз: диагностика и комплексное лечение. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2000; 41 с.
- Beyrouiti M., Beyrouiti R., Abbas I. et al. Rupture aiguë du kyste hydatique dans le péritoine: À propos de 17 observations // Presse Med. – 2004; 7 (6): 378–84.
- Derici H., Tansug T., Reyhan E. et al. Acute intra-peritoneal rupture of hydatid cysts // World J. Surg. – 2006; 30 (10): 1879–83.
- Dirican A., Unal B., Ozgor D. et al. Perforated hepatic hydatid cyst into the peritoneum with mild symptoms // Case Rep. Gastroenterol. – 2008; 2 (3): 439–43.
- Dirican A., Yilmaz M., Unal B. et al. Ruptured hydatid cysts into the peritoneum: a case series // Eur. J. Trauma Emerg. Surg. – 2010; 36 (4): 375–9.

7. El Malki H., Souadka A., El Mejdoubi Y. et al. Surgery in intra-abdominal ruptured hydatid cyst // *World J. Surg.* – 2007; 7 (7): 1525. DOI: 10.1007/s00268-007-9051-1.
8. Erdogmus B., Yazici B., Akcan Y. et al. Latent fatality due to hydatid cyst rupture after a severe cough episode // *Tohoku J. Exp. Med.* – 2005; 7 (3): 293–6. DOI: 10.1620/tjem.205.293.
9. Eskandarian A.. Scolicidal effects of squash (*Corylus* spp.) seeds, hazel (*Curcubia* spp.) nut and garlic (*Allium sativum*) extracts on hydatid cyst protoscolices // *J. Res. Med. Sci.* – 2012; 17 (11): 1011–4.
10. Feleppa C., D'Ambra L., Berti S. et al. Laparoscopic treatment of traumatic rupture of hydatid hepatic cyst – is it feasible?: a case report // *Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech.* – 2009; 19 (4): 140–2.
11. Gulalp B., Koseoglu Z., Toprak N. et al. Ruptured hydatid cyst following minimal trauma and few signs on presentation // *Neth. J. Med.* – 2007; 65 (3): 117–8.
12. Kurt N., Oncel M., Gulmez S. et al. Spontaneous and traumatic intra-peritoneal perforations of hepatic hydatid cysts: a case series // *J. Gastrointest. Surg.* – 2003; 7 (5): 635–41.
13. Majbar A., Aalala M., Elalaoui M. et al. Asymptomatic intra-peritoneal rupture of hydatid cyst of the liver: case report // *BMC Res. Notes.* – 2014; 7: 114.
14. Mouaqit O., Hibatallah A., Oussaden A. et al. Acute intraperitoneal rupture of hydatid cysts: a surgical experience with 14 cases // *World J. Emerg. Surg.* – 2013; 8: 28.
15. Nimish J. Shah, Nikunj K. Vithalani, Rahul K. Chaudhary et al. Disseminated peritoneal hydatidosis following blunt abdominal trauma: A case report // *Cases J.* – 2008; 1: 118.
16. Ozturk G., Aydinli B., Yildirman M. et al. Posttraumatic free intraperitoneal rupture of liver cystic echinococcosis: a case series and review of literature // *Am. J. Surg.* – 2007; 194 (3): 313–6.
17. Puryan K., Karadayi K., Topcu O. et al. Chlorhexidine gluconate: an ideal scolicidal agent in the treatment of intraperitoneal hydatidosis? // *World J. Surg.* – 2005; 29 (2): 227–30.
18. Sozuer E., Ok E., Arslan M. The perforation problem in hydatid disease // *Am. J. Trop. Med. Hyg.* – 2002; 66 (5): 575–7.
19. Topcu O., Kuzu I., Karayalcin K. Effects of peritoneal lavage with scolicidal agents on survival and adhesion formation in rats // *World J. Surg.* – 2006; 8: 127–33.
20. Unalp H., Yilmaz Y., Durak E. et al. Rupture of liver hydatid cysts into the peritoneal cavity: a challenge in endemic regions // *Saudi Med. J.* – 2010; 31 (1): 37–42.
21. Velitchkov N., Losanoff J., Kjossev K. et al. Life-threatening traumatic rupture of a liver hydatid cyst // *Eur. J. Emerg. Med.* – 2001; 8 (3): 225–8.
22. Yilmaz M., Akbulut S., Kahraman A. et al. Liver hydatid cyst rupture into the peritoneal cavity after abdominal trauma: case report and literature review // *Int. Surg.* – 2012; 97 (3): 239–44.
23. Yilmaz M., Akbulut S., Kahraman A. et al. Liver Hydatid Cyst Rupture Into the Peritoneal Cavity After Abdominal Trauma: Case Report and Literature Review // *Int. Surg.* – 2012; 97 (3): 239–44.

ANTIRECURRENT SURGICAL TACTICS FOR HYDATID CYST RUPTURE

Professor **A. Chernousov**¹, MD, Academician of the Russian Academy of Sciences; Professor **T. Khorobrykh**¹, MD; **D. Vychuzhanin**¹, Candidate of Medical Sciences; **R. Nurutdinov**¹, Candidate of Medical Sciences; **T. Mukantaev**², Candidate of Medical Sciences; **R. Bako**¹

¹I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University)

²Mangistau Regional Hospital, Aktau, Republic of Kazakhstan

The authors evaluated the disinfectant effect of anti-parasitic solutions experimentally used for lavage of the abdominal cavity with hydatid cyst rupture into the latter. Two-month antirecurrent therapy with albendazole showed a 2.3-fold reduction in the incidence of abdominal echinococcosis in experimental animals ($\chi^2=5.47$; $p=0.019$).

Key words: surgery, parasitology, echinococcosis, recurrence, albendazole, cyst rupture.