

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭХИНОКОККОВОЙ КИСТЫ ПЕЧЕНИ У ДЕТЕЙ

В.Г.Петрович

Республиканское централизованное патологоанатомическое отделение ОМСУ НИИ охраны здоровья матери и ребенка, г. Кишинев

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЕХІНОКОККОВОЇ КІСТИ У ДІТЕЙ

Резюме. Наведені результати морфологічного дослідження 553 паразитарних кіст та паренхіми печінки у 394 дітей, прооперованих з приводу ехінококової кісти печінки. Визначена морфологічна характеристика ехінококової кісти залежно від життєдіяльності та форми паразитарних елементів. Наведені деякі сучасні дані щодо феномену міграції елементів як результату активної фертилізації та репродукції паразита, що зумовлює морфологічні зміни фіброзної капсули та перипаразитарної паренхіми печінки.

Ключові слова: ехінококоз, первинна і рецидивна ехінококова кіста, морфогенез.

Эхинококкоз печени (ЭП) у детей составляет 50-80% по отношению к другим локализациям, занимая важное место в реестре хирургических заболеваний [1, 2]. Внедрение менее инвазивных хирургических и терапевтических методов лечения и интраоперационное использование широкого спектра химических, физических и сколицидных средств не привели к значительному улучшению результатов лечения [3-5]. Ранние послеоперационные осложнения ЭП составляют 32,6%, а частота рецидивов – 22,3-31,3% [6]. Противоречивыми являются данные о морфогенезе эхинококковой кисты печени и жизнеспособности паразита, о возможности миграции паразитарных элементов за пределами паразита и трактовка картины поражений паренхимы печени вблизи и на расстоянии от эхинококковой кисты [7].

Цель работы. Изучить структурно-функциональные особенности эхинококковой кисты и перикистозной паренхимы при ЭП у детей в зависимости от периодов жизнедеятельности паразитарных ларвоцист.

Материал и методы. Материалом для исследования послужили 553 паразитарных ларвоцистных кист, полученных от 394 детей (212 мальчиков и 182 девочек), прооперированных в возрасте 2-18 лет по поводу первичного (341) и рецидивирующего (53) ЭП. Для определения состояния паренхимы печени были взяты фрагменты фиброзной капсулы и биоптаты

паренхимы печени из пораженной и непораженной (контралатеральной) доли до начала эхинококкэктомии в 298 (75,6%) случаях. Критериями исследования паразитарных кист и оценки их жизнеспособности послужили: содержание кист, их диаметр, толщина, прозрачность, консистенция, цвет мембран паразита (кутикулярной и герминативной) и жизнеспособность паразитарных элементов. Определение количества паразитарных элементов проводилось в капле (0,02 мл) нативной жидкости, взятой интраоперационно из эхинококковой кисты при эхинококкэктомии. Тестирование жизнеспособности проводилось до применения сколицидных средств методом импрегнации гематоксилином, при котором мертвые паразитарные элементы пропускают краситель через свои мембраны. Наряду с макро-микроскопией нативных и гистопатологических препаратов (Ван Гизон, Бильшовский-Гросс, гематоксин и эозин) применялись иммуногистохимический (в 24 случаях) и электронномикроскопический (13) методы исследования. Биоптаты для иммуногистохимии фиксировали в забуференном формалине (рН 7,2-7,4) в течение 19-22 ч, а для электронной микроскопии – в 5% забуференном фосфатном глутаральдегиде (0,1М рН 7,4). При иммуногистохимии использовались моноклональные антитела CD3 (маркер рап-Т), CD4 (маркер Т4 хелперных лимфоцитов), CD8 (маркер Т8 цитотоксических

лимфоцитов), CD20 (маркер рап-В) при системі визуалізації LSAB2.

Результаты исследования и их обсуждение. При первичном и рецидивирующем ЭП выявили преимущественно одиночные эхинококковые кисты в 293 (74,4%) детей с преобладающей локализацией в правой доле печени в 179 случаях (61,1%). Множественные кисты составили 25,6% (101 случай), с поражением правой доли – 71,3% (72), левой – 11,9% (12), одновременно в обеих долях – в 16,8% (17). У 78 детей при госпитализации были выявлены различные формы осложненного ЭП, составляющие 17,3% (59 случаев) при первичном эхинококкозе и 35,8% (19) – при рецидивирующей форме. В 22,1% (87) случаев диагностика эхинококковых кист печени была случайна во время профилактических осмотров. Из этого числа в 32,2% (28) случаев диагностированы кисты больших размеров.

Важным показателем жизнеспособности паразитарной кисты является состояние герминативной мембраны, которая служит "матрицей" для ремультипликации паразита. Состояние герминативной мембраны, проявляющееся уровнем активности фертильности и способностью паразита к репродукции, предопределяет макромикроскопический характер изменений в кутикулярной мембране. Всё это в совокупности со структурными особенностями перипаразитарной капсулы характеризует биологическую активность паразита и эхинококковой кисты печени. Степень выраженности фертильности герминативной мембраны важна в клиническом аспекте, так как характеризует фазы жизнедеятельности кистозного паразита, изменения в перипаразитарной капсуле и прилегающей паренхиме печени. Следует отметить, что в структурном отношении рецидивирующая паразитарная киста не отличается от таковой при первичном поражении органа.

С учетом макроскопических свойств и степени активности процессов фертилизации паразита кисты были разделены на две основные группы. Первую группу составили 62 случая ЭП (60 – первичного, 2 – рецидивирующего) с солитарным и множественным кистозным поражением. В данной группе преобладали кисты с диаметром от 3 до 10 см, отдельные достигали 12-14 см и более. Во всех случаях мембраны ларвоцист были прозрачными, блестящими или слегка опалесцирующими, с толщиной в преде-

лах 1-2 мм. Содержимое кист – прозрачная, бесцветная жидкость, с наличием единичных дочерних кист диаметром от 0,1 до 2-3 см и более, имеющие аналогичную материнской макромикроскопическую структуру. При микроскопическом тестировании паразитарной жидкости во всех ларвоцистах были обнаружены единичные свободные сколексы (не более 3-8), которые проявляли признаки жизнеспособности. Отдельные дочерние кисты также содержали более мелкие кисты, в некоторых из них присутствовали свободно плавающие единичные жизнеспособные сколексы. При микроскопии нативных препаратов в 95,2% (59) случаев герминативная мембрана чаще имела гладкую или бархатистую нежную структуру, характерную для ацефалокист, а в редких случаях – дисперсные зональные или очаговые мелкие гнездовые возвышения матового цвета с наличием герминативных микрокапсул, просматриваемые сквозь прозрачную кутикулярную мембрану, что является признаком присутствующей неактивной фертилизации. В 4,8% (3) случаев с аналогичными макроскопическими изменениями кистозного паразита и присутствием жизнеспособных элементов микроскопически выявлено обызвествление герминативной мембраны материнской кисты. Кутикулярная мембрана кист 1-й группы имела четкое слоистое строение и состояла из тонких, пластинчатых, концентрических структур. В кистах с присутствующими процессами фертилизации с внутренней стороны кутикулярной мембраны отмечено умеренное утолщение и гомогенизация ламилярных структур, придающих кисте легкий зональный опалесцирующий оттенок.

Макроскопически в 1-й группе в 91,7% (55) случаев фиброзная капсула паразитарной кисты при первичном ЭП изнутри гладкая на всем протяжении, с перламутровым оттенком, мягкоэластичной консистенции, почти равномерной толщины, с наличием сосудистой сети различной степени выраженности. Гистологически фиброзная капсула представлена рыхлой соединительной и фиброзной тканью с наличием коллагеновых волокон, богатой капиллярно-сосудистой сетью и скудным клеточным компонентом (фибробластами и единичными лимфоцитами) на границе с гепатоцеллюлярной паренхимой. В 8,3% (5) случаев при первичном ЭП в фиброзной капсуле наблюдались очаговые

эрозивные изменения, занимающие до 3-10% ее внутренней поверхности, и выраженные очаговые процессы коллагенообразования.

При рецидивирующем ЭП капсула была разной толщины, с выраженными склеротическими изменениями, с наличием очаговых поверхностных изъязвлений и различной степенью развития грануляционной ткани. Перикистозная паренхима в пределах 1,5-2 см от перипаразитарной фиброзной капсулы чаще без явных изменений и не отличалась от структуры отдаленных нормальных участков, за исключением дилатационных деформаций сосудистобилиарного компонента печени. В портальных трактах капсулы и прилегающих зон паренхимы наблюдалась незначительная воспалительная лимфоплазмоцитарная инфильтрация стромы по ходу желчных протоков. В перикистозной паренхиме часто наблюдались локальные нарушения архитектоники ткани, явления очаговой дистрофии, компенсаторной гиперплазии гепатоцеллюлярного компонента и интралобулярный очаговый склероз, наиболее выраженные при рецидивирующем ЭП. В 77,4% (48) случаев 1-й группы эхинококковая киста была диагностирована случайно и протекала асимптоматично или с минимальной, неспецифической клинической симптоматикой.

Во 2-ю группу вошли 332 случая с ларвоцистами диаметром 0,6-18 см и более, выявленных при солитарном и множественном эхинококкозе с первичным (281 случая) и рецидивирующим (51) эхинококковым кистозным поражением печени. Во 2-й группе паразитарные кисты имели толщину стенки от 1,5 до 5 мм, в основном белесовато-молочный цвет с различным оттенком мембран (от бледно-желтоватого до сероватого) и крупнозернистый вид с папилломатозными и псевдопапилломатозными возвышениями очагового или диффузного характера со стороны внутренней поверхности. Продолжительность течения заболеваемости у пациентов 2-й группы составило преимущественно от 1-2 нед. до 3-5 лет и более. В 11,7% (39) случаев эхинококковые кисты протекали асимптоматично и были диагностированы случайно. При госпитализации у детей данной группы, как при первичном, так и при рецидивирующем его течении выявлены различные формы осложненного ЭП и установленные интраоперационно кисты с частичным или полным распадом кутикулярной и герминативной мембраны.

В 248 (74,7%) случаях паразитарные кисты 2-й группы имели эластичную стенку с белесовато-нежным оттенком герминативной и кутикулярной мембраны. В большинстве случаев микроскопическая структура кутикулярной мембраны была полиморфной, часто сохраняла эластичную слоистую структуру в виде тонких, концентрических и извитых прослоек. В герминативной мембране выявлялись диффузные гнездные утолщения или возвышения с множеством дочерних и герминативных кист. Количество свободных сколексов доходило до 256 в одной исследуемой капле содержимого паразитарной кисты. При данных макроскопических особенностях кист паразитарная жидкость сохраняла прозрачность.

Проведенное тестирование на жизнеспособность сколексов в 153 (61,7%) случаях выявило в одной капле от 95,3 до 100% жизнеспособных паразитарных элементов, в 95 случаях жизнеспособные протосколексы в среднем составили 65-85,1%, что характеризует высокий уровень фертильности, репродукции и выраженную функциональную активность паразитарной кисты. Следует отметить, что при проведенном в 26,2% (65) случаев многократного тестирования нативного содержимого кисты параллельно с известными паразитарными элементами были выявлены таковые с морфологической структурой паразитарной онкосферы (рис. 1а). Данные структуры были сферической или слегка овальной формы, снаружи имели тонкий белесоватый слой, а внутри – толстую мембрану коричневатого оттенка с радиарной исчерченностью, включающую зародыш с 3 парами крючков бледно-голубоватого оттенка (рис. 1б). Эта субпопуляция элементов по структуре совпадает со структурой паразитарного яйца. По нашему мнению, выявленный феномен паразитарных элементов в стадии активной фертилизации паразитарной кисты представляет научный интерес, так как он расширяет уровень понимания процессов размножения паразита и его жизненного цикла, а также способствует объяснению процессов рецидива и генерализации ЭП. Следует отметить, что в 42% (104) выявленных кист с наличием проявлений активной фертилизации, независимо от их размеров, при микроскопии препаратов из различных участков кисты были найдены транскутикулярные ходы различной структуры, ветвления и направления с преимущественной

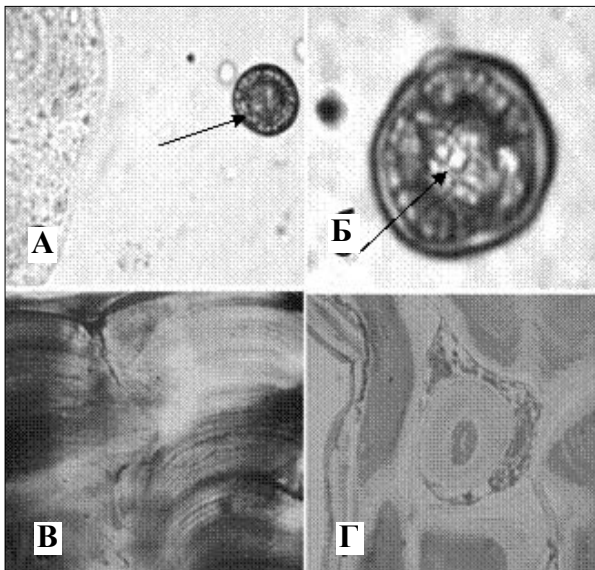


Рис. 1. Паразитарные элементы в жидкости кисты и кутикулярной мембране: а) паразитарная онкосфера вблизи протосколекса; нативный микропрепарат, об. 20, ок. 10; б) зародыш с 3 парами крючков; нативный микропрепарат, об. 40, ок. 10; в) множественные каналы в кутикулярной мембране; микропрепарат, окраска по методу Бильшовского-Гросс, об. 20, ок. 10; г) дочерняя киста в толще кутикулярной мембраны; микропрепарат, окраска гематоксилином и эозином, об. 20, ок. 10.

ориентацией к периферии. С внутренней поверхности данные ходы имели гнездные возвышения или кратерообразные углубления (рис. 1в). В этих зонах в 33,7% (35) случаев кутикулярная мембрана часто содержала слоистые, кораллового оттенка микроструктуры. В просвете транскутикулярных каналов выявлялись паразитарные элементы – протосколексы, паразитарная жидкость и даже мелкие жизнеспособные паразитарные кисты в стадии фертилизации при проявлениях достаточно высокой степени активности фертильности в герминативной мембране материнской кисты, что во многом способствует экзогенному распространению паразитарных элементов (рис. 1г).

Во 2-й группе кист перипаразитарная фиброзная капсула имела разную толщину (от 2 до 5-7 мм), она была повышенной плотности с очаговой шероховатостью, с коричневатого или сероватого цвета наложениями, занимая до 25-70% внутренней поверхности капсулы. После удаления наложений выявлялись разрыхления и надрывы фиброзной капсулы, эрозивно-язвенные изменения разной глу-

бины и мелкие пылевидные или линейные обызвествления. Со стороны перипаразитарной фиброзной капсулы и окружающей перикистозной паренхимы пораженной доли в разной степени выраженности наблюдались нервно-сосудистые и трофические изменения, явления усиленного коллагенообразования. В перикистозной паренхиме параллельно с пролиферативными и регенераторными проявлениями, дилатационными изменениями в сосудистом и протоковом компоненте имели место токсикодистрофические и воспалительные изменения с полиморфноклеточной инфильтрацией. Вне фиброзной капсулы паразита при распространении некрозов (часто в воспалительном инфилtrate) наблюдалось наличие эозинофильных клеток и формирование гранулематозных структур, а в паренхиме – цирротическая реструктуризация архитектоники ткани перикистозной паренхимы. В этих случаях перипаразитарная капсула имела преимущественно трехслойную структуру, состоящую из слоя некротических изменений, слоя фиброзно-гиалинозных изменений с единичными фибробластами и слоя полиморфноклеточной инфильтрации и формирования лимфоидных фолликулярных структур. В пределах измененной перипаразитарной капсулы в 35% случаев обнаружены различные паразитарные жизнеспособные элементы – протосколексы, ацефалокисты, а также мелкие паразитарные солитарные микрокисты. Следует отметить, что воспалительный процесс проявлялся на различном расстоянии от фиброзной капсулы, он отмечен как в пораженной доле печени, так и в контралатеральной (непораженной). В 15% случаев в пределах капсулы и перипаразитарной паренхимы обнаруживались единичные или множественные (2-5) эхинококковые мелкие кисты в разных стадиях фертилизации (активной или неактивной).

Таким образом, при активных проявлениях фертилизации и репродукции паразита отмечены процессы активной миграции сколексов с появлением транскутикулярных каналов, с одновременным уменьшением количества паразитарной жидкости и увеличением числа элементов паразита за пределами материнского ларвоциста. Можно утверждать, что активность репродукции паразита и изменения окружающей паренхимы не зависят от размеров ларвоцистной кисты, так как обнаруженные изменения

наблюдались со стороны паренхимы и при мелких эхинококковых кистах (0,6-2,3 см).

При осложнениях эхинококковой кисты печени (нагноения и травматические повреждения), составляющих 31,5% случаев, паразитарная киста находилась в стадии фертилизации и репродукции. При воспалительно-гнойных изменениях с вовлечением в процесс кутикулярной и герминативной мембраны иногда имело место распространение процесса за пределы паразита и фиброзной капсулы, сопровождающееся формированием абсцессов. При тестировании содержимого данных кист среди гнойных масс были обнаружены единичные жизнеспособные сколексы и фрагменты герминативной оболочки.

В 16,3% (54) кист 2-й группы внутренняя поверхность паразита имела вид состоявшейся репродукции с отхождением от герминативной мембраны паразитарных элементов, но с сохранением целостности структуры стенки паразитарной кисты и способности герминативной мембраны к репродукции. При этом перикистозная фиброзная капсула имела разную толщину, на границе с паренхимой характеризовалась инфильтрацией лимфоцитарными клетками, а на различных расстояниях от неё наблюдались склеротические очаговые изменения. Данные проявления, по нашему мнению, отражают явления циклического течения процесса фертилизации и репродукции паразитарной кисты.

В 9,0% (30) случаев паразитарные кисты и при первичном и рецидивирующем течении были с белесоватым, молочно-сероватого цвета содержимым или в виде гомогенной массы. Наблюдалось зональное или тотальное обызвествление герминативной мембраны с кальцификацией паразитарных элементов и аутолитическими изменениями кутикулярной мембраны. При тестировании содержимого таких кист жизнеспособные паразитарные элементы (протосколексы) определялись в 1-5% случаев. В перипаразитарной капсуле при данных изменениях герминативной мембраны наблюдалось уменьшение активности клеточных воспалительных процессов, наличие микро- и макрокальцификатов в перикистозной капсуле, нарастание процессов склерозирования и цирротической трансформации паренхимы, а при более мелких эхинококковых кистах – даже кальцификация паразитарных мембран и явления их организации и рубцевания. Учитывая, что жиз-

недеятельность паразитарной кисты во многом зависит от жизнеспособности герминативной мембраны и паразитарных элементов, обусловленные биологической активностью собственно паразита, данные воспалительные изменения и кальциевые депозиты следует расценивать как проявления отмирания паразита с инволюцией эхинококковой кисты, развитие которых не зависит от размеров или локализации кисты.

При электронномикроскопическом исследовании биоптатов печени в 1-й и 2-й группах на расстоянии до 10-15 см от кисты выявлены гепатоциты без значительных ультраструктурных изменений, за исключением повышенного содержания жировых и липофусциновых включений (рис. 2), а также наличие Pit-клеток при полном отсутствии клеток Ito. Более выраженные изменения выявлены в отдельных гепатоцитах, расположенных в зонах воспалительных инфильтратов, что проявлялось в виде потери билиарно-синусоидальной полярности и межклеточных специализированных соединений, наличия гепатоцитов с признаками апоптоза. В перикапсулярном воспалительном инфильтрате в кистах 2-й группы также определялось скопление макрофагов и эозинофилов. В паренхиме (в зоне формирования воспалительных инфильтратов) купферовские клетки преобладают над эндотелиальными.

Иммуногистохимическим методом выявлено большое накопление В-лимфоцитов (CD20+) и Т-лимфоцитов (CD3+) в очаге воспалительной перикапсулярной инфильтрации и по ходу портальных трактов на различном расстоянии от паразитарной кисты, при относительном

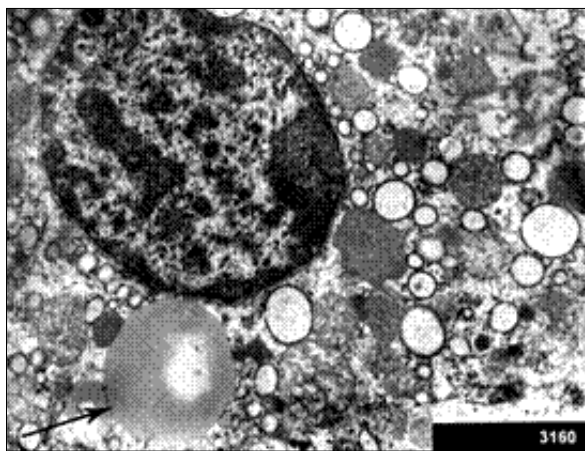


Рис. 2. Жировые включения в гепатоцитах на близком расстоянии от кистозной капсулы. Электроннограмма, ув. 23000 \times .

снижении численности Т-супрессорных лимфоцитов (CD8+), а также отсутствии последних вблизи паразитарной капсулы (рис. 3). Данные воспалительные инфильтраты наблюдались преимущественно в кистах с выраженными явлениями фертилизации и репродукции паразитарных элементов, что характеризует 2-ю группу исследования. В данной группе параллельно с В-лимфоцитами в воспалительном инфильтрате наблюдались скопления различной степени интенсивности Т-лимфоцитов (CD3+) с преимущественной интралобулярной локализацией, часто находящихся в тесном контакте с дистрофическими измененными гепатоцитами при отсутствии контактов с билиарным каналулярным эпителием. В портальных трактах скопления Т-лимфоцитов (CD3+) были менее интенсивны в сравнении с В-лимфоцитами, лишь в отдельных случаях Т-лимфоциты (CD3+) располагались вокруг отдельных групп гепатоцитов перипортальной зоны, вне воспалительного инфильтрата. Также наблюдалась их способность проникать в перипаразитарную фиброзную капсулу и кутикулярную мембрану. При исследовании паренхимы субъектов 1-й группы данные изменения отсутствовали или были незначительны.

Таким образом, эхинококковая киста печени представляет собой этап последовательного развития паразита в ларвоцистной кистозной форме и реакции компенсаторно-приспособительных процессов макроорганизма с реструктуризацией пораженной паренхимы печени, что в структурном и топическом отношении определяет различную ее эхографическую и морфо-

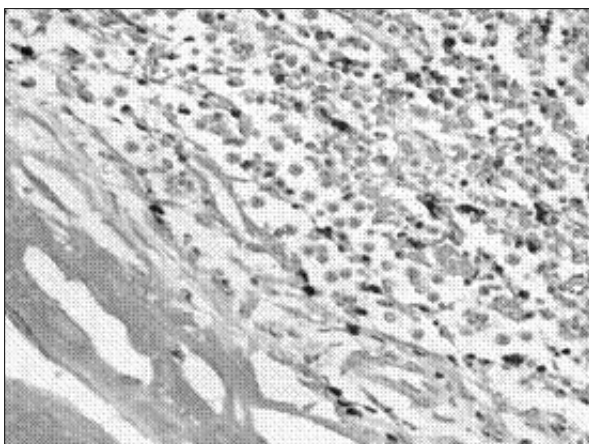


Рис. 3. Единичные лимфоциты (CD8+) в составе лимфоидной перикапсулярной инфильтрации. Микропрепарат, ув. 400 \times .

логическую форму. В виду возрастных особенностей детского возраста, для которого характерна слаборазвитая соединительнотканная строма печени, эхинококковые кисты часто приобретают различную конфигурацию (дивертикулоподобную), что при эхографическом исследовании неоднократно трактовалось как многокамерная киста. Как результат последовательного развития компенсаторно-приспособительных процессов, перипаразитарно образуется фиброзная капсула, включающая в разном соотношении желчно-протоковые, сосудистые, нервные и полиморфноклеточные компоненты. Фиброзная капсула совместно со щелевидным перипаразитарным пространством является нетипичным, функциональным барьерным комплексом, который обеспечивает физиологические потребности жизнедеятельности паразита и защиту макроорганизма. Образующийся барьерный комплекс в значительной степени обеспечивает определенную защиту паразита в детском организме, неоднократно подвергающегося воздействию различных физических, механических, инфекционных и других факторов.

Важным в характеристике жизнеспособности паразита является степень выраженности фертилизации и репродукции герминативной мембраны и состояния перипаразитарной фиброзной капсулы, что определяет фазы жизнедеятельности паразита и клинико-морфологическое состояние структур эхинококковой кисты. На основании анализа полученных данных для правильной клинической интерпретации и понимания степени активности жизнедеятельности паразита эхинококковые кисты следует разделить на 3 типа: 1) эволютивные (с активными явлениями фертилизации и репродукции); 2) инактивные (бездействующие в цикличности процессов репродукции); 3) инволютивные (с явлениями отмирания паразита и отсутствием процессов репродукции). Выявление онкосфер в паразитарной жидкости кист свидетельствует о существовании иной формы репродукции и внутриорганный размножения паразита, что наряду с наличием транскутикулярных каналов определяет феномен активной миграции паразитарных элементов за пределы материнской кисты и ее рецидивирующее течение. При эхинококковой кисте печени развивается иммунный ответ макроорганизма, формируется некротически-воспалительная реакция

как в перикистозной ткани, так и на расстоянии, что соответствует исследованиям S.Dematteis et al. [8]. Это обусловлено выделением паразитом иммуногенных молекул, сопровождающееся привлечением большого количества В-лимфоцитов (CD20+), ответственных за гуморальный иммунитет, которые в свою очередь выделяют цитокины, стимулируя накопление Т-лимфоцитов (CD3+) [9] в перикистозной ткани при снижении Т-супрессорных лимфоцитов (CD8+).

Выводы. 1. Уровень активности процессов фертилизации и репродукции паразита, определяющий жизнедеятельность паразитарной кисты, обуславливает особенности морфофункционального состояния капсулы и изменений в перикистозной ткани печени. 2. Для правильной клинической интерпретации степени активности жизнедеятельности паразита эхинококковые кисты следует разделить на эволютивные, инак-

тивные и инволютивные. 3. Наличие онкосфер в нативной жидкости паразитарных кист свидетельствует о существовании иной формы репродукции и внутриорганного размножения паразита, что наряду с наличием транскрутикулярных каналов определяет активную миграцию паразитарных элементов, их генерализацию и рецидивирующее течение эхинококкоза. 4. Изменения в герминативной и кутикулярной мембране паразитарной кисты, в перикистозной ткани взаимосвязаны и проявляются дистрофическими и воспалительными изменениями в печени, иммунными реакциями макроорганизма, что способствует развитию осложнений и хронизации болезни. 5. В детском возрасте эхинококковые кисты часто приобретают различную конфигурацию, что при эхографическом исследовании трактуется как многокамерная киста.

Литература

1. Guarnera E.A. Cystic echinococcosis in Argentina: evolution of metacestode and clinical expression in various *Echinococcus granulosus* strains / E.A.Guarnera, A.Parra, L.Kamenetzky [et al.] // *Acta Trop.* – 2004. – Vol. 92, № 2. – P. 153-159.
2. Tiseo D. Cystic echinococcosis in humans: our clinic experience / D.Tiseo, F.Borrelli, I.Gentile [et al.] // *Parassitol.* – 2004. – Vol. 46, № 1-2. – P. 45-51.
3. Garippa G. Animal echinococcosis in Italy: epidemiological update / G.Garippa, G.Battelli, G.Cringoli [et al.] // *Parassitol.* – 2004. – Vol. 46, № 1-2. – P. 33-38.
4. Goktay A.Y. Percutaneous treatment of hydatid liver cysts in children as a primary treatment: long-term results / A.Y.Goktay, M.Secil, A.Gulcu [et al.] // *J. Vasc. Interv. Radiol.* – 2005. – Vol. 16. – № 6. – P. 831-839.
5. Xu M. Imaging diagnosis and classification of hepatic cystic echinococcosis / M.Xu, H.Kuerban, C.Kong [et al.] // *Zhonghua Yi Xue Za Zhi.* – 2002. – Vol. 82, № 3. – P. 176-179.
6. Дадавани С.А. Лечение гидатидного эхинококкоза / С.А.Дадавани, О.С.Шкроб, А.Н.Лотов, Г.Х.Мусаев // *Хирургия.* – 2000. – № 8. – С. 27-32.
7. Tibirna C. Chirurgia echinococozei / C.Tibirna // *Ghid pentru chirurghi si medici de familie.* – Chisinau, 2009. – 355 p.
8. Dematteis S. Modulation of the cellular immune response by a carbohydrate rich fraction from *Echinococcus granulosus* protoscoleces in infected or immunized Balb/c mice / S.Dematteis, F.Piotto, J.Marques [et al.] // *Parasite Immunol.* – 2001. – Vol. 23, № 1. – P. 1-9.
9. Kiminori Kimura. Pathogenetic role of B cells in anti-CD40-induced necroinflammatory liver disease / Kimura Kiminori, Moriwaki Hisataca, Nagaki Masahito [et al.] // *Am. J. Pathol.* – 2006. – Vol. 168, № 3. – P. 786-795.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭХИНОКОККОВОЙ КИСТЫ ПЕЧЕНИ У ДЕТЕЙ

Резюме. Приведены результаты морфологического исследования 553 паразитарных кист и паренхимы печени у 394 детей, прооперированных по поводу эхинококковой кисты печени. Определена морфологическая характеристика эхинококковой кисты в зависимости от жизнедеятельности и формы паразитарных элементов. Освещены некоторые современные данные, касающиеся феномена миграции элементов, как результата активной фертилизации и репродукции паразита, что предопределяет морфологические изменения в фиброзной капсуле и перипаразитарной паренхиме печени.

Ключевые слова: эхинококкоз, первичная и рецидивирующая эхинококковая киста, морфогенез.

PATHOMORPHOLOGIC CHARACTERISTIC OF ECHINOCOCCUS CYST OF THE LIVER IN CHILDREN

Abstract. The author presents the results of a morphologic study of 553 parasitic cysts and parenchyma of the liver in 394 children, having been operated for echinococcus cyst, depending on the vital activity and forms of parasitic elements. Some modern data, concerning the phenomenon of migration of the elements as an outcome of active fertilization and reproduction of the parasite have been ascertained. Everything taking together predetermines morphologic changes in the fibrous capsule and periparasitic parenchyma of the liver.

Key words: echinococcus, primary and relapsing echinococcus cyst, morphogenesis.

Republican Pathoanatomical Department of Research Institute of Mother and Child's Health Care Protection (Kishiniov)

Надійшла 11.10.2010 р.

Рецензент – проф. Б.В.Троценко (Сімферополь)