

Трематодозы печени, желчных и панкреатических протоков (инвазии, вызванные печеночными сосальщиками)

С. Б. Чуелов, А. Л. Россина

ФГАОУ ВО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова МЗ РФ, Москва

В работе обобщаются имеющиеся на сегодняшний день в литературе сведения об этиологии, циклах развития, эпидемиологии, патогенезе, патоморфологии, клинических проявлениях, диагностике, этиотропной терапии и профилактике трематодозов печени, желчных и панкреатических протоков человека: фасциолезе, описторхозе, клонорхозе, меторхозе, псевдамфистомозе, амфимерозе, дикроцелиозе, эуритремозе.

Ключевые слова: трематодоз, печеночный сосальщик, фасциолез, описторхоз, клонорхоз, меторхоз, псевдамфистомоз, амфимероз, дикроцелиоз, эуритремоз

Trematodoses of the liver, bile ducts and pancreatic ducts (invasions caused by hepatic flukes)

S. B. Chuelov, A. L. Rossina

Russian National Medical Research University named by N.I. Pirogov, Moscow

The paper summarizes the information currently available in the literature on the etiology, life cycles, epidemiology, pathogenesis, pathomorphology, clinical manifestations, diagnosis, etiotropic therapy, and prevention of human liver, bile ducts and pancreatic ducts trematodiasis: fascioliasis, opisthorchiasis, clonorchiasis, metorchiasis, pseudamphistomiasis, amphimeriasis, dicrocoeliasis, eurytremiasis.

Keywords: trematodiasis, liver fluke, fascioliasis, opisthorchiasis, clonorchiasis, metorchiasis, pseudamphistomiasis, amphimeriasis, dicrocoeliasis, eurytremiasis

Для цитирования: С. Б. Чуелов, А. Л. Россина. Трематодозы печени, желчных и панкреатических протоков (инвазии, вызванные печеночными сосальщиками). Детские инфекции. 2020; 19(3):26-33. doi.org/10.22627/2072-8107-2020-19-3-26-33

For citation: S. B. Chuelov, A. L. Rossina. Trematodes of the liver, bile and pancreatic ducts (invasions caused by hepatic flukes). Detskie Infektsii=Children's Infections. 2020; 19(3):26-33. doi.org/10.22627/2072-8107-2020-19-3-26-33

Контактная информация: Чуелов Сергей Борисович (S. Chuelov), д.м.н., профессор кафедры инфекционных болезней у детей РНИМУ им. Н.И. Пирогова, Москва, Россия; MD, Professor; chuelovsb@mail.ru; orcid.org/0000-0002-6737-4184

Трематодозы — заболевания, вызываемые паразитическими плоскими червями, относящимися к классу сосальщиков (*Trematoda*). К трематодами, паразитирующими в желчевыводящих и панкреатических протоках относят представителей семейств *Fasciolidae* (фасциолез), *Opisthorchiidae* (описторхоз, клонорхоз, меторхоз, псевдамфистомоз, амфимероз), *Dicrocoeliidae* (дикроцелиоз, эуритремоз) [1–6]. Данные гермафродитные трематоды имеют характерное сплющенное листовидное, широкоовальное или удлинненное тело, на котором находятся присоски, размер и расположение которых отличается у разных видов. Трематодозы являются биогельминтозами, для которых характерен сложный цикл развития, протекающий со сменой хозяев [1, 7]. Трематодозы печени, желчных и панкреатических протоков широко распространены и являются причиной возникновения серьезных заболеваний человека, нередко приводящих к инвалидизации и смерти больных [8, 9]. Возбудители описторхоза и клонорхоза относятся Международным агентством по изучению рака (МАИР) (International Agency for Research on Cancer (IARC)) к канцерогенам первой категории, т.е. таким для которых существуют убедительные доказательства канцерогенного воздействия [10]. Ниже приводится характеристика каждой из нозологических форм трематодозов печени, желчных и панкреатических протоков.

Фасциолез

Возбудителями являются *Fasciola hepatica* — печеночная двуустка размером 20–30 x 8–12 мм и *Fasciola gigantica* — гигантская двуустка размером 25–76 мм x

х 5–12 мм, которые относятся к роду *Fasciola*, семейству *Fasciolidae*. *F. hepatica* имеет листовидное тело с конусовидным головным концом. У *F. gigantica* более длинное зауженное тело. Яйца желтовато-коричневые, размером 105–150 x 63–90 мкм у *F. hepatica* и 150–190 x 75–90 мкм — у *F. gigantica* [1, 2, 11].

Половозрелые фасциолы обычно обитают в крупных желчных протоках и желчном пузыре травоядных млекопитающих, где откладывают яйца, попадающие с фекалиями в окружающую среду. В пресноводных водоемах из яиц выходят личинки — мирацидии, проникающие в пресноводных моллюсков, где происходит развитие и размножение паразита. Из моллюска выходят церкарии, прикрепляющиеся к растениям, различным предметам или водной пленке, превращаясь в адолескарии. Окончательный хозяин заглатывает адолескарии, в кишечнике личинки эксцистируются, проходят через стенку кишки, брюшную полость, капсулу и паренхиму печени в желчевыводящие пути. Часть паразитов мигрируют в печень и желчные протоки гематогенно через систему воротной вены. Половозрелые фасциолы развиваются спустя 3–4 месяца от момента заражения, после чего происходит оплодотворение и начинается кладка яиц. Продолжительность жизни фасциол составляет около 5 лет, отдельные особи доживают до 10 и более лет [3–6, 11].

Окончательным хозяином *F. hepatica*, в основном, являются овцы, *F. gigantica* — крупный рогатый скот, реже — другие домашние и дикие травоядные животные (козы, лошади, ослы, олени, верблюды, ламы, грызуны, зайцеобразные), а также свиньи, обезьяны и др. Промежуточным хозяином служат различные пресноводные моллюс-

ки [11]. Человек обычно выступает в качестве случайного хозяина. Болезнь чаще регистрируется в районах с распространенным пастбищным животноводством. *F. hepatica* встречается во многих странах с умеренным климатом в Европе, Азии, Америке, Африке, Австралии и Океании. *F. gigantica* встречается, в основном, в жарком климате Африки, Ближнего Востока, Закавказья, Средней, Южной и Юго-Восточной Азии, где ареалы двух видов нередко перекрываются, и выявляются гибридные формы паразитов. Считается, что *F. gigantica* поражает человека относительно редко. В России фасциолез животных и человека, вызванный *F. hepatica*, выявляется в средней полосе и на юге страны. Фасциолез животных, ассоциированный с *F. gigantica*, регистрируется в южных регионах России (южное Поволжье, Северный Кавказ) [1, 11]. Человек заражается при употреблении в пищу водных и произрастающих на заливных лугах растений, а также овощей и зелени (кресс-салат, щавель и др.), для полива которых использовалась зараженная вода, при питье (в том числе — при заглатывании во время купания) и использовании для хозяйственных нужд воды из загрязненных водоемов. Заражение фасциолами в регионах с теплым климатом происходит круглогодично; в России и других странах умеренного пояса, обычно, — в летний и осенний период, а клинические симптомы появляются зимой. По разным оценкам, фасциолезом в мире страдает от 2 до 17 млн. человек, риску заражения подвержены до 180 млн. человек. Нередко регистрируются семейные случаи фасциолеза [2, 11].

Личинки фасциол, попав в тонкую кишку, эксцистируются в течение ближайшего часа. В течение двух часов после заражения фасциолы пенетрируют стенку кишки и в течение последующих 72 часов обнаруживаются в брюшной полости на пути к печени. Проникновение через капсулу (чаще левой доли) печени занимает 4–6 дней, продвижение через печеночную паренхиму — 5–6 недель. В ходе миграции повреждается печеночная ткань, кровеносные сосуды, желчные протоки. Отмечаются некрозы, дистрофия гепатоцитов, кровоизлияния, инфильтрация лимфоидными, макрофагальными элементами, плазмócитами, эозинофилами, тромбозы мелких сосудов и фиброзирование окружающей ткани печени. Переносимая на себе фасциолами кишечная флора может вызвать развитие микроабсцессов. Спустя 7 недель после заражения фасциолы достигают желчных протоков, где и превращаются в половозрелые формы. Через 12 недель после инвазирования яйца фасциол начинают обнаруживаться в желчи и фекалиях. Иногда незрелые фасциолы могут быть обнаружены в необычных местах, например в легких, поджелудочной железе, лимфатических узлах, тимусе, глазах и т.п.; у беременных животных описано поражение плода. Пребывание взрослых фасциол в желчных протоках сопровождается развитием хронического воспалительного процесса, гипертрофией эпителия и фиброзом стенок протоков. При наличии скоплений фасциол в желчных протоках возникает их закупорка и нарушается отток желчи. Патологическая импульсация, возникающая вследствие раздражения паразитами рецепторов

желчевыводящих путей, приводит к нарушению моторики и функционирования желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Сенсибилизация организма фасциолами и продуктами их метаболизма вызывает развитие аллергических реакций [11].

Инкубационный период составляет от 1 недели до 2–3 месяцев. Выделяют миграционную (печеночную) стадию заболевания (острый фасциолез) и билиарную стадию (хронический фасциолез) [9, 11].

Острый фасциолез начинается обычно с повышения температуры тела. Продолжительность лихорадки может составлять до нескольких месяцев. Отмечается слабость, головная боль, боли в правом подреберье и эпигастриальной области, иногда без определенной локализации, снижение аппетита, вздутие живота, тошнота, диарея, реже — рвота и запоры. Печень увеличена, не уплотнена, болезненна при пальпации. У ряда пациентов отмечается спленомегалия. Может возникать асцит, патогенез которого связан с повреждением стенок кишечника, капсулы печени и раздражением брюшины во время миграции фасциол. Токсико-аллергические реакции могут проявляться полиморфной экзантемой (пятнисто-папулезной, уртикарной); бронхообструктивным синдромом с одышкой, кашлем, кровохарканьем, которые в отдельных случаях служат первым проявлением инвазии; миокардитом. Продолжительность острой стадии составляет 2–4 месяца. В эндемичных районах повторные инвазии накладываются на хроническую фазу заболевания. Хронический фасциолез развивается спустя несколько месяцев или лет после заражения и проявляется симптомами поражения желчевыводящих путей (холангита и холецистита). Больные жалуются на плохое самочувствие, снижение аппетита, непереносимость жирной пищи, тошноту, рвоту, боли в эпигастрии, правом подреберье, в том числе в виде приступа «желчной колики», увеличение размеров и уплотнение печени. Пузырные симптомы — положительные. У части больных регистрируется асцит. Желтуха возникает при обструкции желчевыводящих путей фасциолами. Присоединение вторичной бактериальной инфекции приводит к развитию гнойного холангита и холецистита. При эктопической локализации фасциолы могут обнаруживаться в подкожной клетчатке, стенке брюшной полости, аппендиксе, селезенке, поджелудочной железе, скелетной мускулатуре, лимфатических узлах, сердце, кровеносных сосудах, придатках яичка. При попадании в головной мозг отмечаются головная боль, судороги и очаговая симптоматика. Инвазия легких и плевральных полостей сопровождается кашлем, появлением крови в мокроте. При аускультации легких могут выслушиваться сухие или влажные хрипы, особенно часто в нижних отделах правого легкого, а также шум трения плевры. При рентгенографии грудной клетки выявляются инфильтраты в легких (синдром Лёффлера) и плевральный выпот. Имеются сообщения о случаях спонтанного пневмоторакса. При локализации в евстахиевых трубах или среднем ухе отмечается болевой синдром и нарушение слуха. Поражение глаз проявляется монокулярной слепотой [11].

Фасциолез может осложняться билиарной обструкцией, кровотечениями из язв в желчевыводящих путях, билиарным циррозом печени, подкапсульными гематомами печени, тромбозом печеночных, верхней полой, брыжечных, миокардиальных и др. вен, а также — тромбозом легочной артерии [11].

В клиническом анализе крови отмечаются эозинофильный лейкоцитоз, признаки анемии; СОЭ ускорена. В биохимическом анализе крови может выявляться повышенный уровень ЩФ, ГГТП, конъюгированного билирубина. Повышается содержание сывороточных гамма-глобулинов, IgG, IgM и IgE [9, 11].

Яйца паразита появляются в фекалиях спустя 3—4 месяца после заражения. Следует применять методы обогащения (флотации и осаждения). Необходимо учитывать возможность выявления яиц фасциол в фекалиях у лиц, употреблявших в пищу зараженную паразитами печень. Это — так называемый «ложный» фасциолез, при котором яйца паразита проходят транзитом через желудочно-кишечный тракт обследуемого. Для исключения паразитарной инвазии необходимо проведение повторных обследований (через 3—5 дней) кала таких пациентов, из рациона которых исключается печень и субпродукты [9, 11].

Методами ИФА, РИФ, РНГА, вестерн-блота выявляют антитела к секреторно-экскреторному или рекомбинантному антигену фасциол, которые появляются через 1—2 недели после заражения. Уровень антител обычно снижается через 6—12 месяцев после успешно проведенного лечения. Антигены фасциол могут быть обнаружены в сыворотке крови и фекалиях методом ИФА через 1—3 недели после заражения и исчезают через 2—4 недели после излечения [2, 4, 9, 11].

Препаратом выбора для лечения фасциолеза является триклабендазол: 10 мг/кг однократно или по 10 мг/кг два раза в день при массивной инвазии. Эффективность последней схемы терапии составляет почти 100 %. Триклабендазол не зарегистрирован в ГР ЛС МЗ РФ. Терапия празиквантелом не эффективна [2—6].

Основой профилактики фасциолеза является комплекс санитарно-ветеринарных мероприятий, направленных на борьбу с моллюсками, предупреждение заражения и дегельминтизацию скота. Профилактика фасциолеза у человека включает запрет на употребление для питья некипяченой и нефильтрованной воды из непроточных водоемов; термическую обработку (варка, ошпаривание) или использование уксуса и перманганата калия для мытья растений, растущих во влажных местах, и огородной зелени, поливаемой водой из загрязненных водоемов [9, 11].

Описторхоз

Возбудители принадлежат семейству *Opisthorchiidae*, роду *Opisthorchis*. *Opisthorchis felinus* (сибирский или кошачий сосальщик) имеет листовидную форму с заостренным головным концом и закруглены задним концом, тело длиной 7—18 мм, шириной 1,2—2,5 мм, толщиной около 1 мм. Яйца овальной формы, бледно-желтого цвета, размером 21—36 × 10—19 мкм. *O. viverrini* имеет несколько меньшие размеры (5,4—12 × 0,8—2,5

мм); яйца светло-желтовато-коричневые, размером 22—32 мкм × 11—22 мкм. Таксономическое положение и роль в патологии человека других представителей рода (*O. attuai*, *O. lobatus*, *O. noverca*, *O. parageminus*, *O. pedicellata*) предстоит уточнить [1—6, 12, 13].

Половозрелые описторхи у человека и млекопитающих животных обитают в крупных желчных протоках, желчном пузыре и протоках поджелудочной железы. С желчью, панкреатическим соком яйца паразита попадают в кишечник и с фекалиями — в окружающую среду. В водоемах яйцо заглатывается пресноводными моллюсками, в организме которых происходит развитие и бесполое размножение паразита. Церкарии выходят из моллюсков и проникают в организм второго промежуточного хозяина — рыб семейства карповых. В мышцах и подкожных тканях рыб личинки превращаются в метацеркариев. В двенадцатиперстной кишке окончательного хозяина личинки эксцистируются, мигрируют в желчевыводящие пути, где достигают половой зрелости в течение 3—4 недель. Весь цикл развития описторха занимает 4—4,5 месяца. Продолжительность жизни гельминта у человека составляет 20—25 лет [1—6].

Описторхоз широко распространен среди рыбоядных животных (кошки, лисы, собаки, волки, песцы, енотовидные собаки, росомехи, ондатры, горностаи, бобры и др.), но в эндемических очагах основным источником заражения является человек. Описторхоз, вызванный *Opisthorchis felinus*, встречается в дельте Дуная, бассейнах Немана, Северной Двины, Днестра, Днепра, Дона, Волги, Камы, Урала, Оби, Иртыша, Енисея и др. рек. Заболевание встречается в центральных областях России, в Поволжье, Сибири вплоть до бассейна р. Енисей (р. Бирюса) на востоке, в Белоруссии, Прибалтике, Молдавии, на Украине, в странах Восточной Европы (Болгарии, Венгрии, Польше, Румынии), Австрии, Германии, Италии, Франции, Швейцарии и др. [1, 2, 14, 15].

Почти весь мировой ареал *O. felinus* расположен в России. Основные очаги инвазии находятся в бассейнах рек Оби, Волги, Камы. Описторхоз наиболее часто регистрируется на территориях Кемеровской, Курганской, Новосибирской, Омской, Свердловской, Томской, Тюменской, Челябинской областей; Алтайского, Красноярского, Пермского краев; Республики Коми; Ханты-Мансийского, Ямало-Ненецкого автономных округов. Общее число зараженных в России и странах бывшего СССР оценивается в 1,2 млн. и 1,5 млн. человек, соответственно. В России ежегодно выявляется до 40 тыс. больных описторхозом [1, 2, 14, 15].

Инвазия, вызванная *O. viverrini*, широко распространена в бассейне реки Меконг и ее притоков в Таиланде, Вьетнаме, Камбодже, Лаосе. Общее число пораженных оценивается более чем в 10 млн. человек [1, 2, 15].

Заражение человека происходит при употреблении сырой, недостаточно замороженной, слабосоленой, вяленой рыбы семейства карповых — язя, ельца, чебака, плотвы, леща, красноперки, сазана, усача и др. Пораженность описторхозом населения некоторых регионов, особенно Западной Сибири и народов Севера, достига-

ет 80—100% и связана с традиционным потреблением термически не обработанной инвазированной рыбы [1, 2, 14, 15].

После попадания в желудок и двенадцатиперстную кишку метацеркарии освобождаются от оболочек и личинки по общему желчному протоку в течение 3—5 часов перемещаются во внутрипеченочные желчные ходы. У лиц с объединенным выходом общего желчного и вирсунгова протоков паразиты могут проникать в поджелудочную железу. Показана возможность попадания описторхов в желчные протоки гематогенным путем через систему воротной вены. Основные звенья патогенеза описторхоза включают: механическое повреждение, воздействие токсических метаболитов гельминта, токсико-аллергические реакции, рефлекторные нарушения функций ЖКТ, присоединение вторичной бактериальной инфекции [8, 9].

Клиническая симптоматика острого описторхоза при манифестных формах появляется через 2—4 недели после заражения и включает общеинтоксикационный синдром, пятнисто-папулезную, уртикарную сыпь, кожный зуд, артралгии, миалгии, катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей, обструктивный бронхит, поражение легких в виде «летучих» инфильтратов или пневмонии, экссудативный плеврит, боли в животе, тошноту, рвоту, жидкий стул, желтуху, гепатомегалию, реже — увеличение селезенки. В зависимости от интенсивности инвазии острый период длится 1—4 недели с постепенным стиханием всех явлений. У детей, живущих в эндемичных очагах инвазии, описторхоз обычно имеет первично-хроническое течение; клиническая симптоматика развивается в среднем и даже в пожилом возрасте. У детей из эндемичных по описторхозу регионов хроническая стадия развивается непосредственно или вскоре после прекращения явлений острой стадии и, как правило, протекает с выраженной клинической симптоматикой. В хронической стадии описторхоза в качестве основных проявлений заболевания регистрируются холангит и холецистит, протекающие с чередованием периодов обострения и ремиссии. В генезе обострений играют роль повторные заражения описторхами. У детей выявляют замедление физического развития, похудание, тошноту, нарушение аппетита, неустойчивый стул, боли в правом подреберье, умеренное увеличение и уплотнение печени, ее болезненность при пальпации, положительные «пузырные» симптомы, реже — увеличение селезенки [2—6, 9].

Описторхоз может осложняться вторичной бактериальной инфекцией желчевыводящих путей, билиарной обструкцией с механической желтухой, панкреатитом, хроническим гастродуоденитом, циррозом печени, портальной гипертензией, опухолями гепатобилиарной системы (холангиокарцинома) и др. [2, 9].

В клиническом анализе крови в острой фазе инвазии отмечается лейкоцитоз с эозинофилией, ускорение СОЭ. При хроническом описторхозе также может отмечаться эозинофилия, хотя нередко показатели гемограммы соответствуют норме [2, 9].

Яйца описторхов в фекалиях и желчи обнаруживают не ранее чем через 1—1,5 месяца после заражения.

В случае отрицательного результата исследование фекалий повторяют несколько раз с промежутками 5—7 дней. При низкой интенсивности инвазии наиболее вероятно обнаружение яиц в дуоденальном содержимом. При исследовании фекалий целесообразно использовать методы обогащения. Разработаны молекулярно-генетические тесты для выявления ДНК описторхов.

Для выявления специфических антител классов М и G используется ИФА с описторхозным диагностикумом. В острой фазе описторхоза положительные результаты с высокими титрами антител получены у большинства больных. В хронической стадии вследствие просветного паразитирования, подавления паразитом иммунной системы хозяина, низкой интенсивности инвазии диагностическая ценность серологических тестов снижается.

Лечение описторхоза в острой стадии при высокой лихорадке, органных поражениях начинают с подготовительного этапа, заключающегося в дезинтоксикационной терапии, снижении аллергических и воспалительных проявлений, восстановлении пассажа желчи и панкреатического сока, нормализации моторной функции ЖКТ и другой посиндромной терапии. После прекращения лихорадки, уменьшения токсико-аллергических проявлений, исчезновения очаговых изменений в легких, устранения явлений холемии и холестаза больным принимается празиквантел в дозе 75 мг/кг/сут в три приема после еды в течение 1—3 дней [9, 16, 17]. Контроль эффективности терапии включает исследование через 3, 6, 12 месяцев дуоденального содержимого однократно и/или кала трехкратно (с интервалом в 7 дней) на яйца описторхов [14].

Основным методом профилактики описторхоза у детей и взрослых является отказ от употребления в пищу сырой рыбы. В очагах инвазии проводится санитарно-просветительская работа среди населения. Осуществляется строительство и благоустройство отхожих мест. Общие профилактические мероприятия включают также предупреждение попадания нечистот в водоемы, борьбу с моллюсками, контроль за инвазированностью рыбы на производстве и в торговой сети [14].

Клонорхоз

Возбудитель — *Clonorchis sinensis* (китайский сосальщик, восточный печеночный сосальщик, двуустка китайская или восточная) относится к семейству *Opisthorchiidae*, роду *Clonorchis*. Имеет листовидное, плоское тело длиной 10—25 мм, шириной 2—5 мм. Яйца желтовато-коричневого цвета размером 26—35 x 11—20 мкм. Продолжительность жизни китайского сосальщика достигает 15—25 лет, отдельные особи доживают до 30—40 лет [1—6]. Взрослая стадия *C. sinensis* обитает в средних и крупных желчных протоках, желчном пузыре (в основном при тяжелых инвазиях), а иногда в протоке поджелудочной железы человека и рыбоядных млекопитающих. Цикл развития *C. sinensis* практически полностью повторяет таковой при описторхозе [2, 18].

Окончательным хозяином может быть человек, кошки, собаки, волки, лисы, барсуки, куницы, норки и другие плотоядные млекопитающие. Первым промежуточным хозяином являются многие виды пресноводных моллюсков.

Вторым промежуточным хозяином служат преимущественно рыбы семейства карповых (карась, язь, лещ, сазан, троегуб и др.), а в Китае — также креветки [1, 2, 18, 19, 20].

Клонорхоз встречается в Китае (включая Тайвань), Корею, северном Вьетнаме, Японии (инвазия считается ликвидированной) и дальневосточной России (в бассейнах рек Амур, Уссури и водоемов Приморья). От 200 до 700 миллионов человек подвержены риску заражения *C. sinensis* во всем мире, от 15 до 35 миллионов заражены, а у 1,5–2 миллионов имеются клинические симптомы или осложнения клонорхоза. До 5 500 человек в мире ежегодно умирает от клонорхоза и его осложнений (холестит, желчнокаменная болезнь, цирроз печени, холангиокарцинома) [1, 2, 18, 19, 20].

В России число инвазированных лиц на эндемичных территориях (Амурская, Еврейская Автономная область, Хабаровский и Приморский край) ориентировочно оценивается более чем в 3 000 человек. Наиболее высокий риск заражения в Бикинском, Вяземском и имени Лазо районах Хабаровского края, Красноармейском, Анучинском, Лазовском, Дальнереченском, Яковлевском, Хорольском, Черниговском районах Приморского края. Севернее 52° с.ш., за границей ареала моллюсков рода *Parafossarulus*, этот риск приближается к нулю [1, 2, 19].

В Амурской области ежегодно только официально регистрируется более 200 случаев клонорхоза в год. Пораженность клонорхозом коренных жителей Хабаровского края и Еврейской автономной области составляет 10–20%. Заражение реализуется чаще у рыбаков и членов их семей, постоянно употребляющих сырую рыбу. Пришлые контингенты населения, практически не употребляющие в пищу сырую рыбу, болеют реже. Уровень пораженности населения увеличивается с возрастом с пиком в возрастной группе 40–49 лет и небольшим снижением у людей старше 60 лет [19].

Заражение человека происходит при употреблении в пищу сырой или не подвергнутой достаточной обработке (нагреванием, замораживанием, засолом) инвазированной рыбы или креветок. К группам профессионального риска относят рыбаков, работников рыбоперерабатывающей промышленности, сотрудников предприятий общественного питания [19].

Повторяет таковой при описторхозе. В желудке человека метацеркарии эксцистируются и через 4–7 часов личинки мигрируют через фатеров сосок в желчные протоки, где достигают половой зрелости. Всего препатентный период составляет не менее 4-х недель. Паразитирование *C. sinensis* вызывает механические, химические, токсические повреждения, запускает каскад нейрорефлекторных и иммунопатологических реакций [2, 8, 9].

Клонорхоз в эндемичных районах нередко протекает в субклинических формах. В случае манифестного течения острая, хроническая стадии и осложнения клонорхоза соответствуют таковым при описторхозе. Длительно текущий воспалительный процесс приводит к развитию холангиокарциномы [2, 8, 9, 18].

Диагноз основывается на обнаружении яиц *C. sinensis* в фекалиях, в т.ч. с использованием методов обогащения. При помощи ИФА, НРИФ и др. тестов обнаруживаются специфические антитела в сыворотке крови, однако не исключаются перекрестные реакции с антителами к другим трематодам. Антигены *C. sinensis*, присутствующие в следовом количестве в сыворотке крови, могут быть определены методом ИФА. Для обнаружения ДНК *C. sinensis* разработаны тест-системы на основе ПЦР [2, 4, 16, 19].

Этиотропная терапия проводится празиквантелом, который назначается с 4 лет в дозе 75 мг/кг/сутки в три приема после еды в течение 1–3 дней. Лечение празиквантелом в указанной суточной дозе в течение 2-х дней в соответствии с рекомендацией ВОЗ обеспечивает дегельминтизацию 93,9–100 % пациентов [2–6, 16, 17]. Контроль эффективности лечения проводят через 3 месяца после дегельминтизации. Критериями эффективности лечения служат три отрицательных результата копроовоскопических исследований или однократный отрицательный результат изучения дуоденального содержимого [19].

Профилактика проводится как при описторхозе. В эндемичных районах некоторых стран проводится массовая химиотерапия местного населения празиквантелом [2–6, 19].

Меторхоз

Возбудители *Metorchis albidus*, *M. bilis*, *M. orientalis*, *M. ussuriensis*, *M. xanthosomus* и другие, наименование и видовая самостоятельность которых уточняется, относятся к семейству *Opisthorchiidae*, роду *Metorchis*. Тело удлиненное грушевидной формы с коническим передним и расширенным задними концами, длина составляет 1,0–6,6 мм, ширина — 0,5–2,6 мм. Яйца размером 22–32 x 11–18 мкм [1, 2, 21, 22]. Жизненный цикл меторхов такой же, как у других описторхий. Половозрелые паразиты обитают в желчных путях, реже — в панкреатических протоках рыбоядных млекопитающих и птиц. Продолжительность жизни может составлять, по меньшей мере, 5 лет [1, 2, 21, 22, 23].

Окончательным хозяином меторхов являются плотоядные животные: кошки, собаки, волки, енотовидные собаки, лисы, норки, хорьки, еноты, водяные крысы, чайки, бакланы и др. Первым промежуточным хозяином выступают пресноводные моллюски. Вторым промежуточным (дополнительным) хозяином служат рыбы семейства карповых, из которых наибольшее значение играют язь, плотва, елец, линь, голянь, пескарь и др. Человек заражается при употреблении в пищу рыбы, содержащей жизнеспособные метацеркарии возбудителя [1, 2, 22]. Меторхоз, вызванный различными видами возбудителя, широко распространен и регистрируется в Европе (Белоруссия, Великобритания, Германия, Испания, Молдавия, Украина, Франция), России, Азии (Казахстан, Китай (включая Тайвань), Корея, Япония, Вьетнам), Северной Америке (США, Канада) [1, 2, 22, 23].

В России меторхоз, вызванный различными видами возбудителя, встречается во многих регионах от западных границ страны до Приморья. Истинную распростра-

ненность инвазии предстоит оценить, т.к. заболевание протекает, «маскируясь» под описторхоз и клонорхоз. Как и описторхоз, меторхоз весьма распространен по берегам рек Обь-Иртышского бассейна Западной Сибири, где нередко смешанные инвазии, вызванные *O. felineus* и *M. bilis* [1, 21, 24].

Патогенез и клиника схожи с таковыми при описторхозе [2, 5, 23]. В основе диагноза лежит обнаружение яиц меторхов в фекалиях. Разработаны серологические тесты для обнаружения специфических антител в сыворотке крови и ПЦР для выявления ДНК меторхов в кале больных. Молекулярно-генетическому анализу может быть подвергнут интраоперационный или аутопсийный материал (содержимое желчных протоков, желчного пузыря или печени) [2, 5, 23, 24, 25]. Лечение и профилактика проводятся как при описторхозе [5, 22].

Псевдамфистомоз

Возбудитель — *Pseudamphistomum truncatum* относится к семейству *Opisthorchiidae*, роду *Pseudamphistomum*. Тело конусовидной формы, сужающееся кпереди, задний конец тупо срезан, втянут внутрь в виде присоски. Размеры паразита 1,5–3,5 x 0,6–1,0 мм. Яйца овальной формы размером 27–35 x 10–16 мкм [1, 2]. Половозрелые паразиты обитают в желчевыводящих путях и панкреатических протоках. Жизненный цикл такой же, как при описторхозе. Человек, вероятно, является случайным хозяином [1, 2]. Псевдамфистомоз встречается в различных регионах России, в Казахстане, в Европе (Белоруссия, Германия, Нидерланды, Дания, Швеция, Франция, Испания, Португалия, Италия, Великобритания, Ирландия, Венгрия, Польша, Украина и др.), в Северной Америке [1, 2, 5].

Патогенез соответствует таковому при описторхозе [1, 2]. Случаев заболевания человека к настоящему времени известно немного; истинную заболеваемость предстоит оценить. Клиническая картина напоминает описторхоз, в сочетании с которым псевдамфистомоз нередко протекает [1, 2, 26]. Диагностика у человека затруднена, т.к. яйца морфологически практически неотличимы от яиц других описторхиид. При копроовоскопии следует иметь в виду то, что яйца описторхов имеют наибольшую ширину в средней части и постепенно сужаются к полюсам, в то время как яйца псевдамфистом имеют наибольшую ширину на границе первой и второй трети длины яйца с четко визуализируемым сужением в области оперкулярного полюса. При диагностике псевдоамфистомоза может быть принято во внимание морфологическое изучение особей паразита [2, 26]. Лечение и профилактика проводятся как при описторхозе [1, 2].

Амфимероз

Возбудители относятся к семейству *Opisthorchiidae*, роду *Amphimerus*. Одним из представителей рода является *Amphimerus ovalis*; наименование и видовая самостоятельность других амфимер уточняется. *Amphimerus* spp. имеют удлиненное тело длиной 5–28 мм, шириной — 1–4 мм. Яйца овальные, желто-коричневые, размером 20–35 x 11–19 мкм. Взрослые гельминты обитают в желче-

выводящих путях, реже — в панкреатических протоках [1, 2, 12, 13]. Жизненный цикл какой же, как при описторхозе. Амфимероз является паразитозом млекопитающих, птиц, рептилий. Большинство опубликованных сообщений посвящено выявлению *Amphimerus* spp. в Америке. Истинную картину распространенности инвазии оценить трудно, т.к. в литературе существует серьезная путаница с определением таксономии описываемых паразитов и их принадлежности к тому или иному роду и виду. Имеются данные о выявлении метацеркарий *Amphimerus* spp. у рыб в реках Северного Причерноморья [1, 2, 27, 28].

Патогенез соответствует таковому при описторхозе [1, 2, 27]. Случаи заболевания у человека редки, симптоматика имеет сходство с другими печеночными трематодозами [1, 2, 27]. Диагностика, лечение и профилактика проводятся как при описторхозе [1, 2, 27].

Дикроцелиоз

Возбудителями являются трематоды из семейства *Dicrocoeliidae*, рода *Dicrocoelium* — ланцетовидные (или малые печеночные) сосальщики *D. dendriticum*, *D. hospes*. Роль *D. chinensis* (*D. orientalis*) в патологии человека не изучена. Размеры *D. dendriticum*: длина 5–15 мм, ширина — 1,5–2,5 мм. Тело удлиненное, ланцетовидное, достигающее максимальной ширины кзади от середины тела. *D. hospes* длиной 4,5–12 мм, шириной 0,5–1,4 мм. Тело почти равномерной ширины, за исключением сужающейся передней части. Яйца *Dicrocoelium* spp. желто-коричневого цвета имеют размер 35–45 мкм x 20–30 мкм [1, 2, 5, 29]. Половозрелые особи паразитируют в желчных протоках и желчном пузыре, где откладывают яйца. Последние попадают в кишечник хозяина и с фекалиями в окружающую среду, где заглатываются первым промежуточным хозяином — многими видами наземных моллюсков (улиток). В кишечнике моллюска из яиц выходят мирацидии, через стенку кишки мигрируют в пищеварительную железу, проходят цикл развития и размножения, превращаясь в церкарии. Последние перемещаются в дыхательную систему моллюска, группируясь в комки слизи («слизистые шары»), выделяющиеся в окружающую среду, где их находят и поглощают различные виды муравьев — вторых промежуточных хозяев. В организме муравья церкарии превращаются в метацеркарии. Некоторые метацеркарии локализуются в подглоточном (субэзофагеальном) ганглии головного мозга муравья, вызывая паралич челюстей — мандибул муравьев, вследствие чего они оказываются фиксированными на листьях и стеблях растений. Паралич или периодическая катаlepsия возникает под влиянием пониженной температуры окружающей среды и длится с вечера до утра, тогда как в течение дня муравьи активны. Такой суточный ритм катаlepsии совпадает с активностью травоядных животных и облегчает поглощение ими инвазированных муравьев с поедаемой травой [1, 2, 5, 30]. В двенадцатиперстной кишке окончательного хозяина метацеркарии эксцистируются и паразиты через большой дуоденальный сосок мигрируют в желчные протоки, где оказываются через час после приема пищи. Альтернативный путь миграции заключается в проникновении личинок через стенку кишки в сосу-

ды портальной системы, по которым они с током крови попадают в печень. В желчевыводящей системе спустя 6–8 недель паразиты достигают половой зрелости. Продолжительность жизни взрослых гельминтов составляет несколько лет, в известных наблюдениях — не менее 8 лет [2, 5, 30].

Истинным окончательным хозяином являются травоядные млекопитающие — крупный и мелкий рогатый скот, лошади, олени, верблюды, ламы, альпаки, грызуны, зайцеобразные. Остальные виды (свиньи, собаки, кошки, медведи, приматы и др.), включая человека, заражаются случайно. Дикроцелиоз, вызванный *D. dendriticum*, у диких и домашних животных регистрируется повсеместно, в том числе — в России; заболеваемость человека sporadическая. *D. hospes* встречается в странах Африки; большинство случаев выявления у человека расценивается, как ложный паразитизм, связанный с употреблением в пищу сырой печени. *D. chinensis* (*D. orientalis*) выявляется у различных диких и домашних животных в Азии и Европе, в т.ч. — в России. Человек заражается при случайном заглатывании инвазированных муравьев с пищей (зелень, ягоды, овощи, любые другие продукты, на которые заползли муравьи) или водой из открытых источников. Инвазия чаще регистрируется у детей в возрасте 2–15 лет [1, 2, 5, 30].

Патогенез напоминает таковой при других печеночных трематодозах [2, 5]. Заболевание часто имеет бессимптомное течение. При манифестных формах отмечаются вялость, слабость, боли в правой половине живота и эпигастрии, тошнота, рвота, метеоризм, запоры или диарея, потеря массы тела, увеличение печени и селезенки, полиморфная (макуло-папулезная, уртикарная) сыпь. Может возникать обструкция желчевыводящих путей и механическая желтуха [2, 5, 9].

Диагноз основывается на обнаружении яиц *Dicrocoelium* spp. в фекалиях, дуоденальном содержимом и желчи. Иногда яйца могут быть обнаружены в кале после употребления в пищу зараженной трематодами недостаточно термически обработанной печени; в этом случае необходимо проведение повторных исследований фекалий после исключения из рациона сырой печени. Разрабатываются серологические тесты (ИФА) для обнаружения специфических антител [2, 4, 6, 9].

Для этиотропной терапии используют празиквантел в дозе 75 мг/кг/сутки, разделенной на 3 приема. Эффективен триклабендазол [4, 9].

Профилактика включает санацию источников инвазии — домашних животных, борьбу с моллюсками и муравьями в очагах инвазии, предупреждение попадания муравьев на пищевые продукты, мытье зелени, ягод, овощей проточной водой, соблюдение правил личной гигиены [2, 4, 6, 9].

Эуритремоз

Возбудители относятся к семейству *Dicrocoeliidae*, роду *Eurytrema*. Заболевания у человека связываются с *Eurytrema pancreaticum*; у животных паразитируют также *E. cladorchis* и *E. coelmaticum*, их патогенность для человека устанавливается. *E. pancreaticum* имеет расширенное

овальное тело с постепенно сужающимися концами. Длина тела паразита составляет 8–16 мм, ширина — 5–8 мм. Яйца темно-коричневого цвета, размером 27–50 x 22–36 мкм [1, 2, 12, 13]. Половозрелые особи паразитируют обычно в протоках поджелудочной железы, реже — в желчных протоках. Яйца эуритрем попадают в окружающую среду, где проглатываются наземными моллюсками (улитками) — промежуточными хозяевами паразита, в тканях которых проходит размножение и развитие. Зрелые дочерние спорозисты, содержащие церкарии, попадают во внешнюю среду, где поедаются прямокрылыми (кузнечиками, сверчками) — вторыми промежуточными хозяевами, в организме которых церкарии превращаются в метациркурии. Окончательный хозяин (травоядные млекопитающие) в естественных условиях заражается на пастбищах при заглатывании инвазированных насекомых вместе с травой. Из двенадцатиперстной кишки трематоды мигрируют в панкреатические протоки, созревают и через 2,5–3 месяца начинают откладывать яйца [1, 2, 4].

Окончательным хозяином является крупный и мелкий рогатый скот, кролики, свиньи, верблюды, обезьяны и другие животные. У человека описаны единичные случаи заражения [1, 2, 4]. *E. pancreaticum* встречается в Средней, Юго-Восточной Азии, Китае, Японии, Корее, Малайзии, на Филиппинах и Дальнем Востоке России; *E. cladorchis* — в Азии, *E. coelmaticum* — в Южной Америке, Европе, Азии [1, 2].

Паразитирование эуритрем в панкреатических протоках приводит к повреждению последних. Протоки поджелудочной железы расширены, слизистая гиперемирована, гиперплазирована, отмечается перидуктальный фиброз. Яйца могут проникать в стенки протоков, приводя к образованию очагов воспаления и гранулем, в составе которых преобладают плазматические клетки и эозинофилы [2]. Заболевание обычно характеризуется скудной клинической симптоматикой. Могут отмечаться боли в верхних отделах живота [2, 4, 5]. Известные случаи эуритремоза человека диагностировались путем обнаружения взрослых паразитов при оперативных вмешательствах на панкреатических протоках или при аутопсии. Яйца эуритрем в фекалиях неотличимы от яиц других дикроцелиид [1, 2, 4]. Лечение и профилактика проводятся как при других печеночных трематодозах [2, 4].

Заключение

Таким образом, на сегодняшний день описано не менее восьми трематодозов, поражающих печень, желчные и панкреатические протоки человека. Заражение происходит пищевым путем с различными продуктами, при питье воды или при случайном проглатывании. После выхода из оболочек паразиты, в конечном счете, проникают в желчные и панкреатические протоки, где развиваются воспалительные изменения, лежащие в основе клинических проявлений печеночных трематодозов, наряду с аллергическими реакциями на гельминтов и продукты их метаболизма. В основе лабораторной диагностики лежат копроовоскопический метод, существуют или разрабатываются серологические и молекулярно-генети-

ческие тесты. В большинстве случаев лечение осуществляется празиквантелом, за исключение фасциолеза, при котором следует назначать триклабендазол. Профилактика включает санацию источников инвазии, предупреждение фекального загрязнения окружающей среды, борьбу с промежуточными хозяевами, кулинарную обработку продуктов питания — факторов передачи инвазии, соблюдение правил личной гигиены и т.п.

Литература/References:

1. Гаевская А.В. Мир паразитов человека. I. Трематоды и трематодозы пищевого происхождения. Севастополь: ЭКОСИ-Гидрофизика, 2015: 410. [Gaevskaya A.V. The world of human parasites. I. Trematodes and trematodes of food origin. Sevastopol: ECOSI-Hydrophysics, 2015:410. (In Russ.)]
2. Mas-Coma S., Bargues M.D. Human liver flukes: a review. *Res. Rev. Parasitol.* 1997. 57(3–4):145–218.
3. Despommier D.D., Gwadz R.W., Griffin D.O. et al. *Parasitic Diseases*. 6th ed. New York, Inc., 2017.
4. Garcia L.S. *Diagnostic medical parasitology*. 5th ed. Washington, D.C., ASM Press, 2007.
5. Muller R. *Worms and Human Disease*. Second Edition. CABI Publishing, Wallingford, Oxon, UK, 2002.
6. Zoonoses and communicable diseases common to man and animals: parasitoses. 3rd ed. Washington, D.C.: PAHO, 2003.
7. Найт Р. Паразитарные болезни; пер. с англ. М.: Медицина, 1985: 416. [Knight R. *Parasitic diseases*; per. from English M.: Medicine, 1985: 416. (In Russ.)]
8. Чебышев Н.В. Медицинская паразитология: Учебное пособие. М.: Медицина, 2012: 304. [Chebyshev N.V. *Medical parasitology: a textbook*. M.: Medicine, 2012: 304. (In Russ.)]
9. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы): Руководство для врачей. Под ред. В.П. Сергиева, Ю.В. Лобзина, С.С. Козлова. СПб: ООО «Издательство Фолиант», 2006: 592. [Parasitic diseases of humans (protozooses and helminthiases): A guide for doctors. Ed. V.P. Sergiev, Yu.V. Lobzin, S.S. Kozlov. SPb: ООО «Foliant Publishing House», 2006:592. (In Russ.)]
10. *Opisthorchis viverrini* and *Clonorchis sinensis*: in IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans; V. 100B. 2012: 341–370.
11. Fasciolosis. Edited by J.P. Dalton. CABI Publishing, Wallingford, Oxon, UK, 1999.
12. База данных NCBI (National Center for Biotechnology Information) <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/taxonomy/>
13. База данных UniProt (Universal Protein Resource) <https://www.uniprot.org/taxonomy/>
14. МУ 3.2.2601-10. Профилактика описторхоза. [MU 3.2.2601-10. *Prevention of opisthorchiasis*. (In Russ.)]
15. Pakharukova M.Y., Mordvinova V.A. The liver fluke *Opisthorchis felinus*: biology, epidemiology and carcinogenic potential. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 2016. 110:28–36.
16. Байкова О.А., Николаева Н.Н., Грищенко Е.Г., Николаева Л.В. Трематодозы печени — описторхоз и клонорхоз: актуальность проблемы и принципы диагностики в современной клинической практике (обзор литературы). Бюл. Вост.-Сиб. науч. центра СО РАМН. 2016. 1(6):182–190. [Baikova O.A., Nikolaeva N.N., Grishchenko E.G., Nikolaeva L.V. Liver trematodes — opisthorchiasis and clonorchiasis: the urgency of the problem and the principles of diagnosis in modern clinical practice (literature review). *Bul. East-Sib. scientific center SB RAMS*. 2016.1(6):182–190. (In Russ.)]
17. Государственный реестр лекарственных средств МЗ РФ. <http://grls.rosminzdrav.ru/grls.aspx>.
18. Kim T.-S., Pak J. H., Kim J.-B., Bahk Y.Y. *Clonorchis sinensis*, an oriental liver fluke, as a human biological agent of cholangiocarcinoma: a brief review. *BMB Rep.* 2016. 49(11): 590–597.
19. МУ 3.2.3463-17. Профилактика дальневосточных трематодозов. [MU 3.2.3463-17. *Prevention of Far Eastern trematodes*. (In Russ.)]
20. Qian M.-B., Chen Y.-D., Liang S. et al. The global epidemiology of clonorchiasis and its relation with cholangiocarcinoma. *Infect. Dis. Poverty*. 2012. 1: 4.
21. Besprozvannykh V.V., Tatonova Y.V., Shumenko P.G. Life cycle, morphology of developmental stages of *Metorchis ussuriensis* sp. nov. (Trematoda: Opisthorchiidae), and phylogenetic relationships with other opisthorchiids. *J. Zool. Syst. Evol. Res.* 2019. 57:24–40.
22. Murell K.D., Pozio E. The Liver Flukes: *Clonorchis sinensis*, *Opisthorchis* spp. and *Metorchis* spp. In: *Global Water Pathogens Project*. Edited by J.B. Rose, B. Jiménez-Cisneros. Michigan State University, Lansing, MI, UNESCO, 2017.
23. MacLean D., Arthur J.R., Ward B.J. et al. Common-source outbreak of acute infection due to the North American liver fluke *Metorchis conjunctus*. *Lancet*. 1996. 347:154–158.
24. Ильинских Е.Н., Новицкий В.В., Ильинских Н.Н., Лепехин А.В. Инвазии *Opisthorchis felinus* (Rivolta, 1884) и *Metorchis bilis* (Braun, 1890) у человека в различных регионах Обь-Иртышского речного бассейна. Паразитология. 2007. 41(1):55–63. [Ilyinskikh E.N., Novitskiy V.V., Ilinskikh N.N., Lepekhin A.V. Invasions of *Opisthorchis felinus* (Rivolta, 1884) and *Metorchis bilis* (Braun, 1890) in humans in different regions of the Ob-Irtysh river basin. *Parazitologiya=Parasitology*. 2007. 41(1):55–63. (In Russ.)]
25. Брусенцов И.И., Катохин А.В., Сахаровская З.В. и др. ДНК-диагностика микст-инвазий *Opisthorchis felinus* и *Metorchis bilis* с помощью метода ПЦР. Медицинская паразитология и паразитарные болезни. 2010. 2:10–13. [Brusentsov I.I., Katokhin A.V., Sakharovskaya Z.V. and other DNA diagnostics of mixed invasions of *Opisthorchis felinus* and *Metorchis bilis* using the PCR method. *Meditinskaya Parazitologiya i Parazitarnyye Bolezni=Medical Parasitology and Parasitic Diseases*. 2010. 2:10–13. (In Russ.)]
26. Хамидуллин А.Р., Сайфутдинов Р.Г., Хаертынова И.М. Гельминты человека: описторхоз и псевдамфистомоз. Практическая медицина. 2011. 50:35–37. [Khamidullin A.R., Sayfutdinov R.G., Khaertynova I.M. Human helminths: opisthorchiasis and pseudamphistomiasis. *Prakticheskaya Meditsina=Practical Medicine*. 2011. 50:35-37. (In Russ.)]
27. Calvo-piña M., Cevallos W., Kumazawa H., Eisenberg J. High prevalence of human liver infection by *Amphimerus* spp. flukes, Ecuador. *Emerg Infect Dis.* 2011. 17(12):2331–2334. doi:10.3201/eid1712.110373
28. Мошу А. Гельминты рыб водоёмов Днестровско-Прутского междуречья, потенциально опасные для здоровья человека. Кишинэу: Eco-TIRAS, 2014: 88. [Moshu A. *Helminths of fish from reservoirs of the Dniester-Prut inter-fluve, potentially hazardous to human health*. Chisinau: Eco-TIRAS, 2014: 88. (In Russ.)]
29. Otranto D., Rehbein S., Weigl S. et al. Morphological and molecular differentiation between *Dicrocoelium dendriticum* (Rudolphi, 1819) and *Dicrocoelium chinensis* (Sudarikov and Ryjikov, 1951) Tang and Tang, 1978 (Platyhelminthes: Digenea). *Acta Trop.* 2007. 104(2–3):91–98. doi:10.1016/j.actatropica.2007.07.008
30. Manga-Gonza'lez M.Y., Gonza'lez-Lanza C. Field and experimental studies on *Dicrocoelium dendriticum* and *dicrocoeliasis* in northern Spain. *J. Helminthol.* 2005. 79:291–302.

Информация о соавторах:

Россина Анна Львовна (A. Rossina), к.м.н., доцент кафедры инфекционных болезней у детей РНИМУ им. Н.И. Пирогова, Москва, Россия; PhD; rosann@bk.ru; orcid.org/0000-0002-5914-8427

Статья поступила 30.07.2020

Конфликт интересов: Авторы подтвердили отсутствие конфликта интересов, финансовой поддержки, о которых необходимо сообщить.

Conflict of interest: The authors confirmed the absence conflict of interest, financial support, which should be reported.