

# Цистицеркоз человека, вызываемый *Taenia solium*, *Taenia crassiceps*, *Taenia hydatigena*, *Taenia martis*

С. Б. ЧУЕЛОВ, А. Л. РОССИНА

Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова Минздрава России, Москва

Актуальность проблемы цистицеркоза человека обусловлена широкой распространенностью данного заболевания, полиморфизмом и тяжестью клинических проявлений.

Целью работы является обобщение имеющихся сведений об этиологии, эпидемиологии, клинике, диагностике, лечении цистицеркоза человека.

Материалы и методы: проведен обзор отечественной и зарубежной литературы за последние 20 лет, в том числе, Интернет-ресурсов.

Закключение. Цистицеркозом во всем мире поражено несколько млн. человек. Клиника зависит от локализации цистицерков. Диагностика проводится на основе морфологического изучения полученного биоматериала, инструментальных, серологических и молекулярно-генетических методов исследования. В качестве этиотропной терапии применяют албендазол, празиквантел. По показаниям проводится хирургическое удаление цистицерков.

**Ключевые слова:** цистицеркоз, *Taenia solium*, *Taenia crassiceps*, *Taenia hydatigena*, *Taenia martis*

## Human Cysticercosis caused by *Taenia solium*, *Taenia crassiceps*, *Taenia hydatigena*, *Taenia martis*

S. B. Chuelov, A. L. Rossina

Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

The urgency of the problem of human cysticercosis is due to the widespread prevalence of this disease, polymorphism and the severity of clinical manifestations. The purpose and result of the work is to summarize the available information about the etiology, epidemiology, clinical picture, diagnosis, and treatment of human cysticercosis.

Conclusion. Cysticercosis affects several million people worldwide. The clinic depends on the location of the cysticercus. Diagnostics is carried out on the basis of a morphological study of the obtained biomaterial, instrumental, serological and molecular genetic research methods. Albendazole, praziquantel are used as etiotropic therapy. Surgical removal of cysticercus is performed according to indications.

**Keywords:** cysticercosis, *Taenia solium*, *Taenia crassiceps*, *Taenia hydatigena*, *Taenia martis*

**Для цитирования:** С.Б. Чуелов, А.Л. Россина. Цистицеркоз человека, вызываемый *Taenia solium*, *Taenia crassiceps*, *Taenia hydatigena*, *Taenia martis*. Детские инфекции. 2022; 21(2):46-50. doi.org/10.22627/2072-8107-2022-21-2-46-50

**For citation:** S.B. Chuelov, A.L. Rossina. Human Cysticercosis caused by *Taenia solium*, *Taenia crassiceps*, *Taenia hydatigena*, *Taenia martis*. Children's Infections=Children's Infections. 2022; 21(2):46-50. doi.org/10.22627/2072-8107-2022-21-2-46-50

### Информация об авторах:

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

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

Цистицеркоз (ЦЗ) — это ларвальный цестодоз, вызываемый представителями рода *Taenia*. Заболевание у человека связывается с личиночными формами *Taenia solium* (свиной цепень), *Taenia crassiceps*, *Taenia hydatigena* (собачий цепень), *Taenia martis* (куний цепень). Имагинальные и ларвальные тениозы широко распространены у диких, домашних животных и человека в различных регионах мира, включая Россию. Цистицерки (ЦК) локализуются в различных тканях и органах: центральной нервной системе (ЦНС), глазах, подкожной клетчатке, мышцах и др. ЦЗ является опасным заболеванием, приводящим к снижению качества жизни и летальному исходу [1, 2, 3, 4].

**Цель работы:** изучение современных аспектов этиологии, эпидемиологии, клиники, диагностики, лечения ЦЗ.

**Материалы и методы:** проведен обзор отечественной и зарубежной литературы за последние 20 лет, в том числе, Интернет-ресурсов.

### Цистицеркоз, вызываемый *Taenia solium*

Глобальная пораженность населения ЦЗ оценивается в 5—6 млн. человек, включая как минимум 400 тыс. случаев

в Латинской Америке, 1,5—3 млн. — в Африке к югу от Сахары и 3 млн. — в Китае. Более 2 млн. человек в мире страдают от эпилепсии, связанной с ЦЗ. Ежегодно в мире регистрируется более 50 тыс. летальных исходов, ассоциированных с ЦЗ. В России выявляются спорадические случаи ЦЗ. ЦЗ чаще встречается у детей старше 10 лет, подростков и взрослых в возрасте от 20 до 50 лет. Заражение происходит при заглатывании яиц свиного цепня с пищей, водой, грязными руками, в т.ч. при экзогенной и эндогенной аутоинвазии, частота которой оценивается в 5—25% [1, 2, 4, 5].

ЦК (*Cysticercus cellulosae*) представляют собой заполненные жидкостью полупрозрачные пузырьки эллипсоидной формы белого цвета размером 5—20 x 5—10 мм, внутри которых ввернуты шейка и сколекс. ЦК многодольковые (*Cysticercus racemosus*) расцениваются как дегенеративное состояние, связанное с локализацией и аномальной пролиферацией. Они уплощаются и вытягиваются в длинные образования из нескольких соединенных пузырей разного размера, с перетяжками и разветвлениями, достигающие длины 25—60 см. Рацемозные ЦК формируют

ся в свободном пространстве, таком как субарахноидальное, цистерны, желудочки мозга. Сколекс, как правило, не визуализируется или не жизнеспособен [1, 2, 3].

Собственно жизнеспособный ЦК называют везикулярной стадией. Спустя определенное время происходит гибель ЦК, стенки мутнеют, жидкость кисты загустевает, последняя со временем заполняется казеозным материалом (коллоидная стадия) и окружается воспалительным инфильтратом. На узловатой стадии образуются гранулемы с остатками паразитарных тканей, окруженные воспалительной реакцией. В итоге на месте кист остаются кальцифицированные рубцы; вокруг некоторых может быть остаточное воспаление [6, 7, 8, 9].

Клинические проявления возникают, когда ЦК становятся достаточно большими, чтобы оказывать давление на окружающие ткани, или когда погибают и вокруг них развивается выраженный воспалительный процесс. Инкубационный период составляет от нескольких месяцев до 2–5 и более лет. Выделяют нейроцистицеркоз (НЦ), глазной, подкожный, мышечный, другой (поражаются печень, легкие, почки, поджелудочная железа, кишечник, диафрагма, селезенка, брюшина, слюнные железы, периферическая нервная система) и диссеминированный ЦЗ. Часты сочетания различных локализаций. Может выявляться от одного до нескольких сотен ЦК в различных тканях и органах [3, 10].

Поражение ЦНС наблюдается у 60–90% пациентов с ЦЗ. Выделяют церебральный и спинальный; паренхиматозный (интрамедуллярный) и экстрапаренхиматозный НЦ [6, 11].

Церебральный НЦ. Церебральный паренхиматозный НЦ встречается чаще экстрапаренхиматозного. Поражаются большие полушария, базальные ганглии, реже — мозжечок, ствол мозга, таламус и др. Наиболее частыми симптомами являются судороги и головная боль, очаговая неврологическая симптоматика. Эти проявления часто носят перемежающийся характер. Возникают тошнота, рвота, головокружение, атаксия, спутанность сознания, психотические расстройства, прогрессирующая деменция. Осложнения могут включать гидроцефалию, менингит. Даже при отсутствии лечения некоторые ЦК спустя месяцы или годы рассасываются сами по себе. Исходами также могут быть судорожный синдром из-за кальцифицированных кист, стойкий неврологический дефицит. Цистицеркотический энцефалит — редкая и тяжелая форма паренхиматозного НЦ, вызываемая сотнями маленьких кист в головном мозге. Отмечается отек головного мозга и проявления энцефалита. Обычно возникает у детей и молодых людей в первые три десятилетия жизни. Начало заболевания острое или подострое, отмечаются признаки внутричерепной гипертензии, помутнение сознания, судороги. Часто заканчивается летальным исходом [3, 6, 7, 10].

Церебральный экстрапаренхиматозный НЦ разделяют на желудочковый, субарахноидальный (конвексиальный, латеральной (сильвиевой) борозды и базальный). Экстрапаренхиматозный НЦ более клинически агрессивен, поскольку кисты в ликворопроводящих путях продолжают расти. Желудочковые кисты локализируются по убыванию частоты в 4-м, боковых, 3-м желудочках, сильвиевом водопроводе. Поражения проявляются обструкцией ликворопроводящих путей, масс-эффектом, эпендимитом. Кисты 4-го желудочка могут вызвать преходящую закупорку путей оттока ликвора — синдром Бруна, характеризующийся

головной болью, тошнотой, рвотой, головокружением или потерей сознания, возникающими при изменении положения головы. Стеноз церебрального водопровода может быть связан с пароксизмальными головными болями и синдромом Парино (паралич вертикального взора). Субарахноидальные конвексиальные кисты обычно ведут себя как паренхиматозные. Однако они могут иногда расширяться и расти. Субарахноидальные латеральной (сильвиевой) борозды кисты представляют собой скопления кист или гигантские кисты, вызывающие масс-эффект. Отмечаются кальцификация по ходу средней мозговой артерии, воспаление прилегающего вещества мозга, инфаркты, кровоизлияния в мозг. Субарахноидальные базальные кисты сопровождаются наиболее тяжелыми поражениями. Возникает масс-эффект и воспаление в подпаутинном пространстве, в которое вовлекаются мозговые оболочки, прилегающее вещество мозга, отверстия основания черепа с проходящими нервами и сосудами. Развивающийся арахноидит приводит к отеку, инфарктам мозга, гидроцефалии и ущемлению нервов. Поражение хиазмы зрительных нервов может окончиться слепотой. Течение варьирует от легкой преходящей симптоматики в течение многих лет до стремительного опасного для жизни ухудшения состояния. Летальность высокая [6, 7, 10].

Спинальный ЦЗ составляет 1–3% всех случаев НЦ. Выделяют субарахноидальный (интрадуральный экстрамедуллярный), паренхиматозный (интрамедуллярный) и, значительно реже, — экстра(эпи)дуральный спинальный НЦ. Субарахноидальный спинальный НЦ встречается чаще паренхиматозного (до 80 % случаев) и обычно располагается на уровне шейного отдела. Паренхиматозный спинальный НЦ может возникать в результате гематогенного распространения; ЦК чаще расположены на уровне хорошо васкуляризованного грудного отдела. Спинальный НЦ приводит к развитию корешкового синдрома, менингита, поперечного миелита, мышечной слабости, парапарезам, тетрапарезам, нарушению функции тазовых органов, сексуальной дисфункции, сенсорным нарушениям [6, 7, 10, 11].

Подкожный ЦЗ проявляется наличием подкожных узлов размером от 0,5–4 см на груди, брюшной стенке, спине, конечностях, шее, лице, мошонке. Первое время узлы мягкие, подвижные и безболезненные; через несколько месяцев, вследствие воспалительной реакции, становятся отечными, болезненными. После гибели ЦК узлы уплотняются, а впоследствии постепенно исчезают; на их месте остаются кальцификаты [12, 13].

В мышцах ЦК остаются бессимптомными и жизнеспособными до 10 лет. Гибель личинки запускает воспалительную реакцию с клинической симптоматикой. Впоследствии остаются кальцификаты. Обычно поражаются мышцы плечевого пояса и бедра, а также языка. Образования безболезненные или проявляются болезненной припухлостью и нарушением функции. Кисты часто сложно пропальпировать, так как они находятся глубоко в толще тканей. Мышечный ЦЗ протекает в следующих клинических формах: миалгическая или миопатическая, узловатая (массоподобная, абсцессоподобная, псевдоопухоль) и псевдогипертрофическая. Когда личинка погибает, происходит вытекание жидкости из кисты, что вызывает сильную воспалительную реакцию и боль (миалгический тип). Киста перерождается, кистозная жидкость периодически проса-

чивается в окружающие ткани и накапливается вокруг кисты, приводя к развитию хронических воспалительных реакций (псевдоопухолевый тип). Многочисленные кисты, лежащие друг рядом с другом, придают мускулатуре равномерно увеличенный вид (ложная мышечная гипертрофия или «Геркулесова внешность»). Также мышечный ЦЗ проявляется миозитом, непроизвольным сокращением, мышечной слабостью, усталостью пораженных мышц. ЦЗ сердца протекает бессимптомно или с развитием миокардита, нарушений проводимости сердца, аритмий [14, 15, 16].

При оральном ЦЗ поражаются язык, губы, слизистая оболочка щеки, реже — десны, дно полости рта. Определяются безболезненные, четко очерченные образования под слизистыми оболочками ротовой полости. Может отмечаться дискомфорт во время приема пищи [17, 18].

Глазной ЦЗ. При внутриглазном ЦЗ ЦК могут свободно плавать в передней камере глаза или стекловидной теле, затеняя сетчатку. Киста визуализируется как полупрозрачная масса с плотным белым пятном (сколекс). Когда личинка погибает, жидкость начинает выделяться из кисты, прозрачность уменьшается, киста окружается зоной воспаления. Часто поражается субретинальная область. Обычно процесс односторонний. Описано присутствие множественных кист в одном глазу. Клинически отмечается болевой синдром и нарушение зрения. Могут развиваться иридоциклит, увеит, ретинит, витрит, отслойка и кровоизлияния в сетчатку, вторичная глаукома, катаракта, атрофия радужки, отек диска зрительного нерва. Воспалительные реакции в результате гибели и разрушения паразитов ведут к потере зрения. При экстра(пери)окулярном цистицеркозе кисты локализуются под конъюнктивой, в веках, глазодвигательных мышцах, тканях глазницы, слезной железе, ретро-орбитальной клетчатке, зрительном нерве. Развивается воспаление и масс-эффект. Отмечается болевой синдром, ограничение подвижности глаза, отек век, образования в веках или под конъюнктивой, гиперемия, проптоз или птоз, косоглазие, диплопия, нарушение зрения, орбитальный целлюлит, отек диска зрительного нерва [3, 10, 19].

При диссеминированном ЦЗ поражается множество различных органов и тканей с соответствующей симптоматикой [3, 13, 20].

Диагностика. В периферической крови может отмечаться эозинофилия. При НЦ в ликворе обычно выявляется умеренный лимфоцитарный и эозинофильный плеоцитоз, повышенный уровень белка. Проводится морфологическое изучение ЦК, удаленных хирургически путем, или биопсийного материала. Кальцифицированные ЦК любых локализаций визуализируются при рентгенологическом исследовании. В мягких тканях одиночные или множественные радиоплотные очаги имеют вытянутую форму, напоминающая «сигару» или «рисовое зерно» [7, 10, 21].

При НЦ большое значение имеет нейровизуализация. Идеальным вариантом является сочетание КТ и МРТ. Некистозный ЦК может проявляться очагами отека с постконтрастным усилением. Везикулярный ЦЗ. Содержимое кисты имеет характеристики, аналогичные таковым ликвора, т.е. гиподенсное при КТ, гипоинтенсивное на T1-взвешенных изображениях (ВИ) и гиперинтенсивное на T2-ВИ. Внутри очага поражения виден эксцентрично расположенный сколекс, что является патогномоничным для этой стадии. Он гиперденсный на КТ, изогиперинтенсивный на T1-

и T2-ВИ при МРТ. Коллоидный ЦЗ. На КТ киста становится гиперденсной по отношению к ликвору, с перичистицеркозным гиподенсным отеком. Стенка кисты толстая и неровная, плохо очерченная, с постконтрастным усилением. Сколекс может не визуализироваться. Узловатый (зернистый) ЦЗ. КТ выявляет изоаттенуированную (изоденсную паренхиме) гранулему с гиператтенуированным кальцифицированным сколексом (картина «мишени») с усилением в виде узелка или кольца после введения контраста и незначительным периферическим отеком. На МРТ киста T1-изоинтенсивна, T2-изогипоинтенсивна по отношению к паренхиме с узловым или кольцевым усилением после контрастирования. Кальцифицированный ЦЗ. Эта стадия лучше визуализируется при КТ, чем на МРТ в виде «картечи», «крупной дроби» или «звездной ночи». В стадии кальцификации нет воспаления, некроза или отека окружающей паренхимы головного мозга, но развивается глиоз. Неполностью разрушенный паразит может сохранять антигенные свойства, что объясняет наличие окружающего отека и постконтрастного усиления некоторых поражений. Цистицеркотический энцефалит при КТ и МРТ проявляется диффузным отеком мозга, коллапсом желудочковой системы без смещения срединных структур и множественными небольшими кольцевидными или узловыми поражениями, распространенными по паренхиме головного мозга [7, 8, 9, 22, 23].

Экстрапаренхиматозные кисты трудно визуализировать, поскольку их плотность аналогична плотности ликвора. Их легче найти с помощью специализированных методов МРТ. ЦК в кортикальных бороздах небольшого размера из-за давления со стороны прилегающей паренхимы головного мозга. Их стадии развития аналогичны паренхиматозному ЦЗ. Кисты в латеральных (сильвиевых) бороздах и базальных цистернах могут расти непрерывно до больших размеров, становясь рацемозными ЦК. Может визуализироваться дегенерировавший сколекс. Внутрижелудочковые кисты не выявляются на КТ, так как они изогиподенсны по отношению к ликвору, вызывают расширение и деформацию желудочков. Диагностику также облегчает обнаружение у некоторых пациентов подвижности кисты внутри полости желудочка в ответ на движение головы, которое лучше визуализируется при МРТ. Субарахноидальный НЦ часто ассоциируется с гидроцефалией. Дегенерирующая киста может вызвать воспалительную реакцию окружающих мозговых оболочек, что проявляется контрастным усилением. Арахноидит выявляется при КТ или МРТ в виде участков усиления мягкой и паутинной оболочки [7, 8, 9, 22, 23].

Спинальный НЦ имеет сходие с церебральным КТ- и МРТ-проявления [8, 9, 21, 23].

Глазной ЦЗ диагностируется при офтальмоскопии. УЗИ глаза выявляет кистозное поражение с находящимся внутри экзогенным сколексом. При КТ определяется гиподенсное поражение со сколексом повышенной плотности внутри. Может наблюдаться усиление в виде обода по периферии и признаки воспаления прилегающих мягких тканей. Сколекс не визуализируется после гибели личинки. При МРТ обнаруживается четко выраженное поражение с плотностью жидкости и эксцентрическим сколексом внутри. В некоторых случаях наблюдается усиление периферического обода [19, 23].

При УЗИ мягких тканей (подкожная клетчатка, скелетная мускулатура) выявляются анэхогенные кистозные по-

ражения с эксцентрично расположенными, прилежащими к стенке гиперэхогенными образованиями (сколексы). При изменении положения тела пациента это образование демонстрирует подвижность. Гипоэхогенная область вокруг кист соответствует скоплению экссудата. Также ЦЗ может проявляться в виде кисты неправильной формы без сколекса внутри, а только с окружающим отеком. Хотя КТ при мышечном ЦЗ мало информативна, множественные кальцифицированные поражения визуализируются как «медовые соты», «пятна леопарда». МРТ эффективнее в определении локализации, стадии ЦК и лучше выявляет сколексы [12, 16, 23].

Серологические исследования направлены на выявление антипаразитарных антител в сыворотке крови или ликворе методами ИФА или иммуноблота. При одиночных ЦК чувствительность этих методов ниже. Наоборот, выздоравливающие от ЦЗ могут быть серопозитивными. Антиген ЦК выявляется методом ИФА в крови, ликворе, моче. При НЦ концентрация антигена выше в ликворе, чем в сыворотке крови. Концентрация антигена коррелирует с числом жизнеспособных ЦК. Антиген обычно присутствует у пациентов с субарахноидальным НЦ и реже выявляется при паренхиматозном. Концентрация антигена быстро уменьшается после успешной терапии. Молекулярно-генетические методы (ПЦР) позволяют обнаруживать нуклеиновые кислоты в образцах спинномозговой жидкости или тканях, полученных при биопсии [3, 5, 7, 10].

Лечение. НЦ. Режим дозирования албендазола (АЛ) из ГР ЛС МЗ РФ: больным с массой тела 60 кг и более — 400 мг 2 раза в сутки, менее 60 кг — 15 мг/кг/сут в 2 приема; максимальная суточная доза — 800 мг; курс лечения — 28—30 дней. За 2 дня до приема и первую неделю приема назначают глюкокортикостероиды (ГКС).

В мировой литературе имеются другие дозы и схемы дозирования. При одиночных паренхиматозных везикулярных и коллоидных цистах назначается АЗ 15 мг/кг/сут в течение 3 дней, при нескольких паренхиматозных кистах и при небольших экстрапаренхиматозных (конвексиальных) кистах — в течение 1 недели, при больших экстрапаренхиматозных кистах сильвиевой борозды и базальных цистерн (рацемозный цистицерк) — от 15 до 30 мг/кг/сут в течение 15—30 дней (могут потребоваться повторные курсы). При одиночных паренхиматозных везикулярных кистах празиквантел (ПЛ) назначается однодневным курсом в дозе 30 мг/кг в 3 приема каждые 2 часа, при нескольких паренхиматозных кистах — 50 мг/кг/сут в течение 15 дней. При выраженной воспалительной реакции и гигантских субарахноидальных кистах назначаются ГКС, при судорогах — противосудорожные препараты. При цистицеркотическом энцефалите цистицидные препараты противопоказаны; назначают ГКС и осмотические диуретики для уменьшения отека мозга и противосудорожные препараты; в рефрактерных случаях проводится декомпрессивная трепанация черепа. При зернистых и кальцинированных ЦК (одиночных или множественных) нет необходимости в цистицидной лекарственной терапии; по показаниям назначают противосудорожные препараты и ГКС. При гидроцефалии цистицидные препараты можно применять только после шунтирования, чтобы избежать дальнейшего увеличения внутричерепного давления в результате терапии. Кисты желудочков: эндоскопическая резекция кист; АЗ можно использовать только при небольших пора-

жениях боковых желудочков; шунт необходим пациентам с эпендимитом. НЦ позвоночника: целесообразно хирургическое удаление очагов поражения [6].

У больных с экстраокулярным ЦЗ хирургическое удаление показано при локализации кист под конъюнктивой и в веках; в остальных случаях может быть рекомендована медикаментозная терапия, включающая АЛ и ГКС. При внутриглазном ЦЗ рекомендовано удаление живого ЦК, т.к. противопаразитарные препараты приводят к гибели ЦК с развитием выраженной воспалительной реакции и потерей зрения. Системные ГКС назначаются до и после хирургического удаления ЦК. При оральном ЦЗ рекомендовано хирургическое удаление кист. ЦК скелетных мышц хирургическим путем удаляются при болезненных ощущениях, подкожные ЦК — при абсцедировании [3, 10, 12, 18, 19, 24].

### Цистицеркоз, вызываемый *Taenia crassiceps*

Возбудителем является личинка цестоды *T. crassiceps*. ЦК (*Cysticercus longicollis*) имеет вид тонкостенного пузыря овальной или яйцевидной формы размером 2—9 × 1—4 мм. Окончательными хозяевами являются дикие животные, в основном — лисы, а также другие псовые, кошачьи, еноты, куньи, у которых имагинальные формы обитают в кишечнике. Промежуточными хозяевами служат грызуны, кроты, зайцеобразные, приматы и др. Изредка ЦК *T. crassiceps* встречается у плотоядных животных (собак, кошек, лис), которые становятся аберантными промежуточными хозяевами в результате, в том числе, аутоинвазии. *T. crassiceps* встречается в зонах умеренного климата Северного полушария (в Северной Америке, Евразии, в т.ч. — в России). Человек поражается очень редко. Заражение происходит с пищей или водой, загрязненными яйцами паразита. Скопления ЦК в местах травм предполагает возможность контактного заражения. Личинки *T. crassiceps* способны к бесполому размножению путем экзогенного и эндогенного почковывания и могут метастазировать в другие локации. Фактором риска подкожного и мышечного ЦЗ был иммунодефицит, в т.ч. — ВИЧ-инфекция. Глазной ЦЗ и НЦ описаны у пациентов без иммуносупрессии. В подкожной клетчатке появляются увеличивающиеся массы, способные распространяться в другие локации, включающие внутренние органы. Описана болезненная припухлость в мышечной ткани. В глазу ЦК обнаруживали под конъюнктивой, в передней камере. Известны случаи ЦЗ мозжечка и спинного мозга.

### Цистицеркоз, вызываемый *Taenia hydatigena*

Возбудителем является личинка *T. hydatigena* (собачий цепень). ЦК *T. hydatigena* (*Cysticercus tenuicollis*) представляет собой крупный пузырь размером до 8—10 мм, наполненный слегка опалесцирующей прозрачной жидкостью, с инвагинированным сколексом на длинной шейке. Со временем происходит творожисто-гнильное перерождение и петрификация ЦК. Окончательными хозяевами являются собаки, волки, лисы, куницы, рыси, пумы, домашние кошки, медведи и др. Промежуточными хозяевами служат овцы, козы, крупный рогатый скот, свиньи, олени, лошади, мыши, крысы, зайцы, приматы, а также — хищники: домашние собаки и кошки, куницы, медведи. Инвазия, вызванная *T. hydatigena*, у животных встречается по всему миру, в том числе — на всей территории России; человек заражается редко. Сообщалось об обнаружении ЦК *T. hydatigena* в печени и брюшной полости человека.



### Цистицеркоз, вызываемый *Taenia martis*

Возбудителем является личинка цестоды *T. martis* (куний цепень). ЦК (*Cysticercus tenuicollis*) представляет собой псевдосегментированные пузыри с свернутым сколексом и более узкой хвостовой частью размером 6—32 мм. Окончательными хозяевами являются куны, возможно — псовые и дикие кошки. Промежуточными хозяевами служат грызуны, насекомоядные млекопитающие, реже — приматы и др., у которых ЦК обычно развиваются в полостях тела. Человек является случайным хозяином. Заражение промежуточных хозяев происходит с пищей или водой, загрязненными фекалиями окончательных хозяев. *T. martis* относится к голарктическим видам и встречается в северных зонах умеренного климата Евразии (в т. ч. — в России), Северной Америки. ЦЗ, вызванный *T. martis*, был описан у небольшого числа больных. Известен внутриглазной, церебральный ЦЗ. При поражении брюшной полости отмечался прогрессирующий асцит и обнаруживалась опухолевидная масса.

Диагностика и лечение при цистицеркозе, вызываемым *T. crassiceps*, *T. hydatigena*, *T. martis*, в целом проводятся как при ЦЗ, вызванном *T. solium* [2, 3, 5, 25, 26].

### Заключение

Таким образом, цистицеркоз, вызываемый личинками некоторых представителей рода *Taenia*, представляет собой опасное заболевание человека. Поражаются, в первую очередь ЦНС, а также подкожная клетчатка, скелетная мускулатура, глаза. Диагностика основывается на комплексе лабораторно-инструментальных методов, включающих УЗИ, КТ, МРТ, серологические, молекулярно-генетические исследования. Лечение включает противопаразитарную терапию, хирургическое удаление цистицерков. Знание особенностей клиники, диагностики и лечения цистицеркоза является актуальным для педиатров и инфекционистов.

### Литература/References:

- Абуладзе К.И. Тениаты — ленточные гельминты животных и человека и вызываемые ими заболевания. Основы цестодологии. Под ред. К.И. Скрябина, Т.А. М.: Наука, 1964:163. [Abuladze K.I. *Teniaty — tapeworms of animals and humans and the diseases they cause. Fundamentals of cestodology*. Ed. K.I. Skryabin, T.A. M.: Nauka, 1964:163. (In Russ.)]
- Гаевская А.В. Мир паразитов человека. III. Цестоды и цестодозы пищевого происхождения. Севастополь: ООО «Колорит», 2017:358. [Gaevskaya A.V. *The world of human parasites. III. Cestodes and cestodoses of food origin*. Sevastopol: LLC «Colorit», 2017:358. (In Russ.)]
- Taeniasis, Cysticercosis and Coenurosis. <https://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/taenia.pdf>
- Flisser A., Craig P., Ito A. *Cysticercosis and taeniosis: Taenia solium, Taenia saginata and Taenia asiatica*. In: Oxford Textbook of Zoonoses: Biology, Clinical Practice, and Public Health Control (2 ed.). Edited by S.R. Palmer, L. Soulsby, P. Torgerson, D.W.G. Brown, 2011. DOI: 10.1093/med/9780198570028.003.0058
- Hoberg E.P. *Taenia* tapeworms: their biology, evolution and socioeconomic significance. *Microbes Infect.* 2002. 4(8):859—66. doi: 10.1016/S1286-4579(02)01606-4
- Brutto O.H.D. Neurocysticercosis. *The Neurohospitalist*. 2014. 4(4):205—212. doi:10.1177/1941874414533351
- Garcia H.H., Nash T.E., Del Brutto O.H. Clinical symptoms, diagnosis, and treatment of neurocysticercosis. *Lancet Neurol.* 2014. 13(12):1202—15. doi: 10.1016/S1474-4422(14)70094-8
- Kimura-Hayama E.T., Higuera J.A., Corona-Cedillo R. et al. Neurocysticercosis: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics*. 2010. 30(6):1705—1719. doi: 10.1148/rq.306105522
- Zhao J., Lerner A., Shu Z. et al. Imaging spectrum of neurocysticercosis. *Radiology of Infectious Diseases*. 2015. 1:94—102.
- García H.H., Gonzalez A.E., Evans C.A., Gilman R.H. *Taenia solium* cysticercosis. *Lancet*. 2003. 16. 362(9383):547—556. doi: 10.1016/S0140-6736(03)14117-7
- Kim M., Rhim S.C., Khang S.K. Intramedullary spinal cysticercosis: a case report and review of literature. *Korean J. Spine*. 2014. 11(2): 81—84. doi:10.14245/kjs.2014.11.2.81
- Naren Satya S.M., Mayilvaganan K.R., Amogh V.N. et al. A Classic Case of Subcutaneous Cysticercosis: A Rare Case with Sonological Findings and Review of Literature. *Pol. J. Radiol.* 2016. 81:478—482. doi: 10.12659/PJR.898408
- Bothale K.A., Mahore S.D., Maimoon S.A. A rare case of disseminated cysticercosis. *Trop. Parasitol.* 2012. 2(2):18—141. doi:10.4103/2229-5070.105183.
- Kanhere S., Bhagat M., Phadke V., George R. Isolated intramuscular cysticercosis: a case report. *Malays J. Med. Sci.* 2015. 22(2): 65—68.
- Kumar S., Jain S., Kashikar S. Herculean appearance due to disseminated cysticercosis: case report. *Asian Pac. J. Trop. Med.* 2012. 5(12):1007—1008. doi: 10.1016/S1995-7645(12)60192-8
- Vijayaraghavan S.B. Sonographic appearances in cysticercosis. *J. Ultrasound Med.* 2004. 23(3):423—427. doi: 10.7863/jum.2004.23.3.423
- Elias F.M., Martins M.T., Foronda R. et al. Oral cysticercosis: case report and review of the literature. *Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo*. 2005. 47(2):95—98. doi: 10.1590/S0036-46652005000200007
- Singh A., Gautam P., Handa A.C., Handa K.K. Oral Cysticercosis: A Case Series and Review of Literature. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 2018. 76(12):2572—2576. doi: 10.1016/j.joms.2018.07.012.
- Pushker N., Bajaj M.S., Chandra M., Neena. Ocular and orbital cysticercosis. *Acta Ophthalmol. Scand.* 2001. 79(4):408—413. doi: 10.1034/j.1600-0420.2001.079004408.x
- Park S.Y., Kong M.H., Kim J.H., Song K.Y. Disseminated cysticercosis. *J. Korean Neurosurg. Soc.* 2011. 49(3):190—193. doi:10.3340/jkns.2011.49.3.190/
- Garcia L.S. *Diagnostic medical parasitology*. 5th ed. Washington, D.C., ASM Press, 2007.
- García H.H., Del Brutto O.H. Imaging findings in neurocysticercosis. *Acta Trop.* 2003. 87(1):71—78. doi: 10.1016/S0001-706X(03)00057-3
- Venkat B., Aggarwal N., Makhik S., Sood R. A comprehensive review of imaging findings in human cysticercosis. *Jpn. J. Radiol.* 2016. 34(4):241—257. doi: 10.1007/s11604-016-0528-4
- Kraft R. Cysticercosis: an emerging parasitic disease. *Am. Fam. Physician*. 2007. 76(1):91—96.
- Ntoukas V., Tappe D., Pfütze D. et al. Cerebellar cysticercosis caused by larval *Taenia crassiceps* tapeworm in immunocompetent woman, Germany. *Emerg. Infect. Dis.* 2013. 19(12):2008—2011. doi:10.3201/eid1912.130284
- Rudelius M., Brehm K., Poelcher M. et al. First case of human peritoneal cysticercosis mimicking peritoneal carcinosis: necessity of laparoscopy and histologic assessment for the correct diagnosis. *JMM Case Rep.* 2017. 4(6):e005097. doi:10.1099/jmmcr.0.005097

Статья поступила 28.10.21.

**Конфликт интересов:** Авторы подтвердили отсутствие конфликта интересов, финансовой поддержки, о которых необходимо сообщить.  
Conflict of interest: The authors confirmed the absence of a conflict of interest, financial support, which should be reported.