

Альвеолярный и неотропический эхинококкоз

С. Б. Чуелов, А. Л. Россина

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

Актуальность проблемы альвеолярного и неотропического эхинококкоза человека обусловлена полиморфизмом и тяжестью клинических проявлений. Целью работы является обобщение имеющихся в литературе данных об этиологии, эпидемиологии, клинике, диагностике, лечении, профилактике альвеолярного и неотропического эхинококкозов человека. Материалы и методы: проведен обзор отечественной и зарубежной литературы за последние 20 лет, в том числе Интернет-ресурсов. Заключение. Возбудителем альвеолярного эхинококкоза человека является *E. multilocularis*, неотропического — *E. vogeli*, *E. oligarthra*. Наиболее часто поражаются печень и легкие, реже — другие органы брюшной полости, кости, головной, спинной мозг, глаза и т.п. Диагностика осуществляется на основе комплекса клинических, инструментальных, серологических, молекулярно-генетических исследований. Лечение включает хирургическое удаление паразитарных кист и медикаментозную терапию.

Ключевые слова: альвеолярный, неотропический эхинококкоз, *Echinococcus multilocularis*, *E. vogeli*, *E. oligarthra*

Alveolar and neotropical echinococcosis

S. B. Chuelov, A. L. Rossina

Pirogov Russian National Medical Research University, Moscow

The urgency of the problem of human alveolar and neotropic echinococcosis is due to polymorphism and the severity of clinical manifestations. The purpose and result of the work is to summarize the data available in the literature on the etiology, epidemiology, clinic, diagnosis, treatment, prevention of alveolar and neotropic echinococcosis in humans. Conclusion. The causative agent of human alveolar echinococcosis is *E. multilocularis*, neotropic — *E. vogeli*, *E. oligarthra*. The liver and lungs are most often affected, less often other organs of the abdominal cavity, bones, brain, spinal cord, eyes, etc. Diagnostics is carried out on the basis of a complex of clinical, instrumental, serological, molecular genetic studies. Treatment includes surgical removal of parasitic cysts and drug therapy.

Keywords: alveolar, neotropic echinococcosis, *Echinococcus multilocularis*, *E. vogeli*, *E. oligarthra*

Для цитирования: Чуелов С.Б., А.Л. Россина. Альвеолярный и неотропический эхинококкоз. Детские инфекции. 2022; 21(4):57-61.
doi.org/10.22627/2072-8107-2022-21-4-57-61

For citation: Chuelov S.B., A.L. Rossina. Alveolar and neotropical echinococcosis. *Detskie Infektsii = Children's Infections*. 2022; 21(4):57-61.
doi.org/10.22627/2072-8107-2022-21-4-57-61

Информация об авторах:

Чуелов Сергей Борисович (S. Chuelov, MD, Professor), д.м.н., профессор кафедры инфекционных болезней у детей РНИМУ им. Н.И. Пирогова; 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; rosann@bk.ru; orcid.org/0000-0002-5914-8427

Альвеолярный эхинококкоз (АЭ) у человека вызывает личиночная стадия *Echinococcus* (*Alveococcus*) *multilocularis*. К нему филогенетически близок *E. shiquicus*, выявленный у мелких млекопитающих Тибетского плато, который у человека описан не был. Ларвальные формы *E. oligarthra* (*oligarthus*), *E. vogeli* вызывают развитие неотропического эхинококкоза (НЭ), название которого отражает географию распространения, но не морфологию паразита. АЭ и НЭ являются опасными заболеваниями, поражающими печень, другие внутренние органы, головной мозг, глаза, кости, мягкие ткани, характеризующимися инфильтративным ростом метастазов и часто заканчивающимися летальным исходом [1–7].

Цель работы: изучение современных аспектов этиологии, эпидемиологии, клиники, инструментальной, лабораторной диагностики, лечения, профилактики АЭ и НЭ.

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

АЭ, вызванный *E. multilocularis*. Возбудителем является личинка *E. multilocularis*. Имагинальная форма представляет собой маленькую цестоду длиной 1,2–4,5 мм, обитающую в тонкой кишке псовых, где может находиться до нескольких тысяч и десятков тысяч гельминтов. Яйца диаметром 27–38 мкм высоко устойчивы к внешним воздействиям, особенно, к низким температурам [1, 2, 4].

Личиночная стадия представляет собой тонкостенную многокамерную гроздевидную кисту, состоящую из массы

маленьких почкующихся пузырьков от 1 мм до 3 см в диаметре, серовато-белого цвета, прорастающих органы и ткани. Стенка пузырька представлена зародышевым и пластинчатым слоями. Поскольку человек является случайным хозяином, сколексы и выводковые капсулы часто не развиваются. Инфильтрирующий рост кист происходит за счет непрерывного экзо- и эндогенного почкования. В результате киста имеет губчатый вид, состоит из множества полостей неправильной формы (микрокист) с небольшим количеством гелеобразной жидкости или без нее, часто с центральным некрозом и кавитацией очага поражения (псевдокиста). Присутствуют участки кальцификации. В зоне поражения паразитарная ткань практически полностью замещает ткани хозяина. Паразитарные микрокисты окружены полиморфно-клеточными инфильтратами и фиброзом. Инфицирование полости распада в центре паразитарного узла приводит к абсцедированию [1, 2, 3, 7].

Окончательным хозяином *E. multilocularis* являются псовые (лисы, волки, енотовидные собаки, песцы, койоты, домашние собаки и др.), а также кошачьи. Промежуточными хозяевами служат мелкие млекопитающие: грызуны (полевки, землеройки, хомяки, белки), зайцы, кроты и др. *E. multilocularis* обитает в северном полушарии в арктических, субарктических и умеренных климатических зонах Европы, Северной Америки, Азии. Человек является случайным хозяином. Ежегодно в мире регистрируется более 18 000 новых случаев АЭ человека. Тибетское нагорье (Китай), в настоящее время признано регионом, на кото-

рый приходится большинство (> 90%) выявляемых случаев АЭ человека в мире. В России АЭ зарегистрирован в дикой природе на значительной части территории страны. Человек обычно заражается при попадании яиц паразита в организм с пищей (немытые продукты, собранные с уровня земли: ягоды, грибы, овощи, зелень), водой, при снятии и обработке шкур лисиц, песцов, других диких животных, при непосредственном контакте с домашними собаками и кошками. Возможен аэрогенный механизм заражения с контаминированной пылью. Инфицирование часто происходит в детском возрасте, а клинические симптомы проявляются спустя много лет у взрослых [1, 2, 5, 8, 9].

Метацестоды оказывают на организм хозяина механическое, токсико-аллергическое, иммуносупрессивное воздействие. У естественных промежуточных хозяев с короткой продолжительностью жизни отмечается бурный рост и созревание кист альвеолярного эхинококка в течение нескольких недель — месяцев, тогда как у аберрантного промежуточного хозяина (человека) рост метацестоды происходит медленно в течение многих лет, а созревание обычно не происходит [1, 2, 3, 4, 8].

Инкубационный период оценивается в 10–15 лет. Особенно быстрое развитие АЭ отмечено у лиц с иммунодефицитом. После заражения онкосферы гематогенно заносятся, в первую очередь, в печень (более 90% всех случаев), обычно в правую долю. По мере роста паразитарного узла в его центре происходят некроз и гибель части пузырьков. В результате образуются полости различной формы и величины, заполненные ихорозной или гнойной жидкостью с фрагментами паразитарной ткани и клеточным детритом. Альвеолярный эхинококк может прорасти в соседние органы и ткани — желчный пузырь, малый и большой сальники, забрюшинную клетчатку, диафрагму, правое легкое, правые надпочечник и почку, поджелудочную железу, селезенку, средостение, печеночные вены, нижнюю полую вену с метастазами в правые отделы сердца, паразитарной легочной эмболией, которая может приводить к летальному исходу. Лимфогематогенное метастазирование затрагивает головной мозг, легкие, селезенку, кости, лимфатические узлы средостения и др. В бессимптомной стадии печеночного АЭ клинические симптомы отсутствуют, однако могут пальпироваться плотные образования в печени. В неосложненной стадии появляется и постепенно нарастает клиническая симптоматика: слабость, головная боль, плохой аппетит, тошнота, рвота, снижение массы тела, тяжесть и боли в правом подреберье. Печень увеличена, мелкобугристая, «каменистой» плотности. В поздней стадии развивается кахексия, механическая желтуха, портальная гипертензия, асцит, спленомегалия. Одним из осложнений являются абсцессы печени [8, 10–13].

Легочный АЭ (7–20 % всех случаев) обычно возникает вследствие трансдиафрагмального роста печеночного очага или в результате метастазирования. Большей частью поражаются нижние доли легких, особенно, правого. Протекает с болями в груди, одышкой, кашлем с кровянистой, гнойной или окрашенной желчью мокротой. Головной мозг поражается у 1–3 % пациентов. Патологический процесс обычно располагается в больших полушариях супратенториально в бассейне средней мозговой артерии. Могут образовываться как одиночные, так и множественные фокусы АЭ. Отмечаются головные боли, рвота, судороги, параличи, парезы, нарушение речи, деформация черепа. Кос-

ти поражены у 1 % больных. У большинства из них происходит прорастание эхинококковой кисты из других органов, наиболее часто — в грудину и позвоночник. Гематогенное распространение приводит к вовлечению ребер, позвонков, костей таза и конечностей. Поражение костно-мышечной системы и мягких тканей проявляется болями в груди, пояснице или других областях, пальпируемыми образованиями, формированием абсцессов и свищей. Почечный АЭ проявляется мочевым синдромом (гематурия, протеинурия, лейкоцитурия), почечной недостаточностью. Сердечный и перикардиальный АЭ протекает с аритмиями, развитием инфаркта миокарда, тампонады сердца и гнойного перикардита [8, 10–14].

Стандартизированная классификация АЭ, предложенная Неофициальной Рабочей Группой по Эхинококкозу (IWGE) ВОЗ, основана на формуле PNM: parasite lesion (паразитарное поражение), neighbor organs (соседние органы), metastases (метастазы). Р: локализация паразита в печени. РХ: первичное поражение не может быть оценено; РО: нет обнаруживаемого поражения в печени; Р1: периферические поражения без вовлечения проксимальных сосудов и/или желчных протоков; Р2: центральные поражения с поражением проксимальных сосудов и/или желчных протоков одной доли; Р3: центральные поражения с поражением сосудов и желчных протоков ворот печени обеих долей и/или поражением двух печеночных вен; Р4: любое поражение печени с распространением вдоль сосудов (воротная вена, печеночные вены, нижняя полая вена или печеночные артерии) и билиарного дерева. N: поражение соседних органов (диафрагма, легкие, плевра, перикард, сердце, стенка желудка и двенадцатиперстной кишки, надпочечники, брюшина, забрюшинное пространство, стенка живота, поджелудочная железа, регионарные лимфатические узлы, связки печени, почки). NX: не подлежит оценке; N0: нет поражения соседних органов; N1: поражение соседних органов или тканей. М: отдаленные метастазы (легкие, отдаленные лимфатические узлы, селезенка, ЦНС, орбита, кости, кожа, мышцы, отдаленная брюшина и забрюшинное пространство). MX: не подлежит оценке; М0: без метастазов; М1: метастазы. Стадии АЭ по классификации PNM: I стадия — Р1 N0 M0; II стадия — Р2 N0 M0; IIIa стадия — Р3 N0 M0; IIIb стадия — Р1–3 N1 M0 или Р4 N0 M0; IV стадия — Р4 N1 M0 или любая Р любая N M1 [8].

В клиническом анализе крови может выявляться эозинофилия; СОЭ в большинстве случаев повышена [12, 15].

Ульмская УЗИ-классификация типов поражения при АЭ (EMUC-US, (Echinococcosis Multilocularis Ulm Classification — Ultrasound). 1. «Град». Нечеткие, нерегулярные границы, неоднородный рисунок и гиперэхогенные образования с дорзальной акустической тенью или без нее. 2. Псевдокистоз. Гиперэхогенный, неровный и неоднородный ободок толщиной > 10 мм без васкуляризации при дуплексном УЗ сканировании. Гипо- или анэхогенная, часто неоднородная центральная зона, которая может содержать гиперэхогенный материал. Псевдокистозные поражения могут формироваться самопроизвольно, занимая весь объем печеночной доли, или развиваются из поражений типа «град» после лечения. 3. Гемангиомоподобное поражение. Относительно четко ограниченное неомогенное опухолевидное образование, которое выглядит гиперэхогенным по сравнению с окружающей паренхимой печени. Эхогенность колеблется от слегка и неоднородно гиперэ-

хогенной до сильно и однородной гиперэхогенной. Эти поражения трудно отличить от атипичных гемангиом. 4. Оссификация. Отдельные или сгруппированные, чаще всего резко очерченные кальцифицированные поражения с дорсальной акустической тенью. Эти поражения часто трудноотличимы от метастазов различных карцином. Возможны как уни-, так и мультифокальные поражения. 5. Метастазоподобные поражения. В основном гипоехогенные, с отсутствием феномена «гало» в отличие от типичных метастазов в печень. Имеет центральный гиперэхогенный неоднородный рубец [16].

Характерные КТ-признаки АЭ — опухолевидные образования с неровными краями и неоднородным содержимым, включающим рассеянные гиператтенуированные кальцификаты и области гипотенуации, соответствующие некрозам и паразитарной ткани. Микрокальцинаты (< 3 мм) служат признаком активности процесса, тогда как макрокальцификация характерна для неактивных поражений. Не отмечается существенного усиления в области поражения после введения контраста; однако в зоне воспаления вокруг паразитарной ткани может происходить незначительное усиление контрастности. При псевдокистозных поражениях печени выявляется большая некротическая центральная зона, окруженная неправильной кольцеобразной областью фиброзной, частично кальцифицированной, ткани. Кроме того, КТ позволяет провести оценку состояния кровеносных сосудов и желчных протоков.

Ульмская КТ-классификация АЭ (EMUC-CT; Echinococcosis Multilocularis Ulm Classification — CT) характеризует внешний вид поражений. Первичная морфология. Тип I, диффузная инфильтрация (с/без кистозной части). Характеризуется диффузным, иногда веерообразным, распространением поражения в окружающие ткани. Могут присутствовать центральные или эксцентрично расположенные кистозидные структуры. Тип II, первично ограниченная опухолевидная (с/без кистозной части). К нему относятся ограниченные, центральные и, преимущественно, солидные поражения с отсутствием или минимальным количеством ответвлений в окружающую ткань. Могут присутствовать центральные или эксцентрично расположенные кистозидные структуры. Тип III, преимущественно кистозидный: среднего размера (IIIa), широко распространенный (IIIb); с/без более твердых участков по краю. Поражения среднего размера, как правило, диаметром 3–8 см; широко распространенные поражения обычно имеют больший диаметр. Поражения среднего размера чаще всего возникают в виде множественных диссеминированных образований, тогда как широко распространенные кистозидные поражения часто одиночные. Тип IV, мелкокистозидный/метастазоподобный. Как при типе III имеется обратная зависимость между размером и числом поражений. Большинство поражений типа IV диаметром менее 3 см. Может отмечаться очень специфический рисунок кальцификации, характеризующимся крошечным, центрально расположенным кальцинозом. Тип V, в основном кальцифицированный. Единственный первичный морфологический тип, где кальциноз является обязательной частью основного описания. Поражения, большей частью, довольно маленькие, нередко имеют продольную или овальную конфигурацию, могут быть одиночными или множественными. Характер кальцификации: без кальцификации, с перистыми обызвествлениями, с очаговой кальцификацией, с диффузной кальцификацией, с кальцификацией, преимущественно, по краю, с центральным кальцинозом.

Первичная морфология типов I–III комбинируется с характером кальцификации. Центральная кальцификация может встречаться только с первичной морфологией типа IV, а тип V не имеет особого характера кальцификации [17].

Магнитно-резонансная томография (МРТ). Характерными проявлениями являются гетерогенная инфильтративная масса с неровными краями и центральный некроз. Мульти-везикулярные образования имеют вид «медовых сот» или «грозди винограда». На T1-взвешенных изображениях (ВИ) отмечается низкий и средний уровень интенсивности сигнала, на T2-ВИ выявляется неоднородная интенсивность сигнала (участки низкой и высокой интенсивности). Области высокой интенсивности сигнала на T2-ВИ соответствуют мелким кистозным или некротическим компонентам, тогда как области низкой интенсивности сигнала соответствуют соединительной ткани, кальцификатам. Незначительное периферическое усиление может наблюдаться в области воспаления. Визуализируются изменения сосудов и желчных протоков, а также соседних органов. Плохо выявляются кальцификаты. Поражения легких, мозга, костей и др. органов визуализируются аналогичным образом. Используется МРТ в других режимах: DWI, FLAIR. МРТ классификация поражений при АЭ по Kodama Y. et al., 2003. Тип 1: множественные маленькие круглые кисты без твердого компонента; тип 2: множественные маленькие круглые кисты с твердым компонентом; тип 3: твердый компонент, окружающий большие и/или неправильной формы неравномерные кисты с множеством маленьких круглых кист; тип 4: твердый компонент без кист; тип 5: большая киста без твердого компонента. Для активного процесса характерны поражения типа 1–3, в особенности, наличие микрокист [18–20].

Позитронная эмиссионная томография (КТ, МРТ) с использованием фтордезоксиглюкозы (ФДГ) определяет метаболическую активность паразита. Отмечается усиленное накопление ФДГ вокруг очагов поражения, что связано с неоангиогенезом и его поглощением иммунными клетками. Однако отсутствие обнаруживаемой метаболической активности не означает гибели метастазов, но указывает на подавление перипаразитарного воспаления [21, 22].

При рентгенологическом исследовании отмечается гепатомегалия и рассеянные рентгенонегативные участки диаметром 2–4 мм, часто окруженные кольцами кальцификатов [23].

При поражении легких наблюдаются множественные узелки и образования при рентгенографии и КТ грудной клетки. Поражения различного размера могут быть одиночными или множественными, одно- или двусторонними. На КТ проявляются как дольчатые массы с неровными контурами, низкой аттенуацией, с возможным внутриочаговым обызвествлением и кальцификацией стенок. Прорыв поражений в бронхиальное дерево может привести к кавитации. АЭ головного мозга при КТ и МРТ чаще всего проявляется как многодольчатые кистозные образования с очерченными краями, окруженные областью воспалительного усиления. Вокруг кист часто наблюдается периферический кальциноз. На T2-ВИ и FLAIR МРТ последовательно определяются поражения с гетерогенным низкоинтенсивным сигналом, контрастирующие с окружающей их областью высокоинтенсивного сигнала, характерного для отека. При АЭ брюшной полости при КТ и МРТ на поверхности брюшины, в брыжейке и сальнике можно увидеть множественные узловато-кистозные образования с каль-

цификатами. Поражение костей проявляется при КТ и МРТ неоднородными зонами остеолитической неправильной формы. При КТ и МРТ АЭ мягких тканей выглядит как скопления небольших кистозных образований [8, 19, 20, 23, 24].

Для обнаружения антител (АТ) к антигенам (АГ) *E. multilocularis* (нативный АГ кистозной жидкости, Em2, Em492, EmAP, EmP, Em II/3, Em10, EmII/3–10, Em16, Em18, EmAgB8, EmP29, Em13 и др.) используются ИФА, иммуноблот, иммунохроматография. Возможны ложноотрицательные и перекрестные реакции с другими паразитами. АТ к Em2 могут быть положительными в течение многих лет после гибели паразита. Хирургическое удаление метастазов приводит к исчезновению АТ против Em2. АТ к Em16, Em18 могут служить маркерами активных кист. Уровни АТ к Em18 в сыворотке быстро снижаются до неопределяемых концентраций после радикального хирургического удаления паразитарной ткани. В материале, полученном при тонкоигольной аспирационной биопсии поражений или интраоперационно, выявляются паразитарные ткани при гистологическом исследовании, мРНК эхинококков методом ПЦР, АГ ламинированной мембраны Em2G11 при иммунофлюоресценции или ИФА. Недостатком тонкоигольной аспирационной биопсии является небольшой шанс получения достаточного количества материала и возможность диссеминации паразита [4, 5, 8, 10, 25].

Без лечения 90% пациентов умирают в течение 10 лет от появления клинической симптоматики и практически 100% — спустя 15 лет. Лечение предпочтительно радикальное хирургическое с последующей противопаразитарной терапией в течение минимум 2 лет. Для пациентов с неоперабельным АЭ или неполной резекцией очагов поражения рекомендуется длительный прием албендазола (10–15 мг/кг/сут, обычно 800 мг в день) или мебендазола (40–50 мг/кг/сут). Оптимальная продолжительность терапии не определена, вероятно, показано пожизненное лечение [4, 5, 8, 12, 25].

Профилактика включает защиту сельскохозяйственных угодий от проникновения диких животных; соблюдение мер, направленных на предупреждение заражения при работе со шкурами и тушами животных; дератизацию населенных пунктов в эндемичных районах. Проводится искоренение инвазии у домашних животных (собак, кошек). Следует избегать контактов с типичными окончательными хозяевами в эндемичных районах и соблюдать правила личной гигиены. Тщательное мытье ягод, растений, овощей в эндемичных районах, в т.ч. с использованием уксуса, спирта и т.п., не гарантирует полного удаления яиц паразита. Необходима термическая обработка продуктов, собранных на уровне земли, при 70°С не менее 5 минут. Ведется поиск АГ для создания вакцин, защищающих промежуточных хозяев. Есть предварительные наброски по АГ Em14-3-3, Em95, EmY162 и EmTetraspanin (TSP) [4, 5, 8, 26, 27].

НЭ, вызванный *E. vogeli*. Возбудителем является личинка *E. vogeli*. Представляет собой маленькую цестоду длиной обычно 3,8–8,6 мм. Имагинальные формы обитают в тонкой кишке псовых, где начинают откладывать яйца размером 25–40 х 25–35 мкм. Личиночная стадия представляет собой сферический или ассиметричный пузырь размером 0,2–8 см (до 15 см), разделяемый внутренними перегородками на множество камер. Тонкий внутренний зародышевый слой окружен толстым пластинчатым слоем. Эндогенная пролиферация герминативной оболочки при-

водит к образованию протосколексов, выводковых капсул, эндогенных дочерних кист и перегородок. Пузыри заполнены жидкостью с гидатидным песком. Кисты располагаются поодиночке, группами или в виде плотных скоплений. Экзогенная пролиферация для типичных промежуточных хозяев не характерна, но происходит у aberrantных хозяев (человека). Конгломераты кист могут достигать больших размеров. Кисты подвергаются казеозному некрозу и кальцификации. Окончательным хозяином *E. vogeli* является кустарниковая собака, другие псовые, включая домашнюю собаку. Промежуточными хозяевами служат грызуны (паки, агути, пунчаны, крысы), кролики и др. *E. vogeli* встречается на Американском континенте от юга Мексики до севера Аргентины. Человек является случайным хозяином. К группам риска относятся лица, родившиеся или проживающие в тропической сельской местности. Наиболее часто заболевание выявляется у взрослых пациентов [2, 3, 5–8, 28, 29].

НЭ человека, вызванный *E. vogeli*, характеризуется агрессивным инфильтративным ростом. Метастаза образуется обычно в печени, где чаще располагается под поверхностью капсулы, откуда прорастает в другие органы: легкие, брюшную и грудную полости, брыжейку, сальник, желудок, селезенку, поджелудочную железу, матку, яичники, позвонки, диафрагму, межреберные мышцы, перикард, кровеносные сосуды и др. Клиника НЭ человека, вызванного *E. vogeli*, включая продолжительный инкубационный период, напоминает АЭ. Основные симптомы включают боли и вздутие живота, гепатомегалию, пальпируемые плотные образования в печени или брюшной полости, холестатическую желтуху, признаки портальной гипертензии, похудание, анемию, лихорадку, боли в груди, кашель, кровохарканье, признаки сердечной недостаточности и др. В клиническом анализе крови эозинофилия выявляется у меньшей части пациентов. Оценка очагов поражения проводится с учетом результатов рентгенографии, УЗИ, КТ, МРТ. Характерным является выявление поликистозных структур с кальцификатами. Идентификация видов основывается на морфологии и молекулярно-генетическом исследовании. Разрабатываются серологические тесты для обнаружения специфических АТ и АГ *E. vogeli* (АГ Ev2). Отмечаются перекрестные реакции с АГ других эхинококков. Лечение, профилактика проводятся как при других эхинококкозах [2, 3, 5, 8, 28, 29].

НЭ, вызванный *E. oligarthra*. Возбудителем является личинка *E. oligarthra*. Имагинальная форма является маленькой цестодой длиной 1,7–2,9 мм, обитающей в тонкой кишке кошачьих. Личиночная стадия обычно представляет собой сферический пузырь, заполненный жидкостью с гидатидным песком. Могут образовываться внутренние перегородки, придающие кисте многокамерный вид. Киста имеет меньше вторичных камер, зародышевый слой толще, а пластинчатый — намного тоньше, чем в кистах *E. vogeli*. У aberrantных хозяев, включая человека, возможен экзогенный инфильтративный рост с образованием дочерних пузырей, множественных микрокист менее 1 см в диаметре (мультивезикулярные поражения), как при АЭ. Окончательным хозяином являются кошачьи, преимущественно, дикие (пумы, рыси, ягуары, кугуары, ягуарунди, оцелоты и др.). Доказана возможность паразитирования *E. oligarthra* у домашних кошек. Промежуточными хозяевами служат грызуны (агути, крысы, паки), опоссумы, кролики

и др. *E. oligarthra* встречается на Американском континенте от севера Мексики до юга Аргентины [2, 3, 5—8, 28, 29].

Человек является случайным хозяином. Зарегистрированных случаев заболевания у человека немного. Выявлялись поражения сферической формы, увеличивающиеся концентрически. Для поражения орбит (ретроокулярное расположение) был характерен односторонний процесс. Отмечалась головная боль, выраженный проптоз, хемоз, нарушение зрения вплоть до слепоты. Также у человека была описана локализация кисты в сердце. В то же время известен случай поражения печени, напоминающий по течению АЭ с образованием множественных микрокист. Диагностика, лечение и профилактика проводится как при НЭ, вызванном *E. vogeli* [2, 3, 5, 8, 28—30].

Заключение

Таким образом, АЭ и НЭ являются ларвальными цестодолами, циркулирующими преимущественно в дикой природе, поражающими человека и часто имеющими неблагоприятный прогноз. В патологический процесс при АЭ вовлекается, в первую очередь печень, реже другие ткани и органы. НЭ у человека регистрируется реже, хотя, вероятно, истинная пораженность является недооцененной. Диагностическая визуализация проводится с использованием всего спектра доступных методов инструментальной диагностики, включая УЗИ, КТ, МРТ. Разработаны серологические и молекулярно-диагностические тесты. Предпочтение отдается радикальному хирургическому лечению с последующей противопаразитарной терапией.

Литература/References:

- Абуладзе К.И. Тениаты — ленточные гельминты животных и человека и вызываемые ими заболевания. Основы цестодологии. Под ред. К.И. Скрябина, Т. 4. М.: Наука, 1964:163. [Abuladze K.I. Teniata - tapeworms of animals and humans and the diseases they cause. Fundamentals of cestodology. Ed. K.I. Skryabina, T. 4. 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: ООО «Kolorit», 2017: 358. (In Russ.)]
- Vuitton D.A., McManus D.P., Rogan M.T. et al. International consensus on terminology to be used in the field of echinococcoses. Consensus international sur la terminologie à utiliser dans le domaine des échinococcoses. *Parasite*. 2020. 27:41. doi:10.1051/parasite/2020024.
- Wen H., Vuitton L., Tuxun T. et al. Echinococcosis: Advances in the 21st Century. *Clin. Microbiol. Rev.* 2019; 32(2):e00075—18. doi: 10.1128/CMR.00075-18.
- Eckert J., Deplazes P. Biological, epidemiological, and clinical aspects of echinococcosis, a zoonosis of increasing concern. *Clin. Microbiol. Rev.* 2004; 17(1):107—135. doi: 10.1128/CMR.17.1.107-135.2004.
- База данных NCBI (National Center for Biotechnology Information) (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/taxonomy/>)
- База данных UniProt (Universal Protein Resource) (<https://www.uniprot.org/taxonomy/>)
- Eckert J., Gemmell M.A., Meslin F.X., Pawlowski Z.S. WHO/OIE Manual on Echinococcosis in Humans and Animals: A Public Health Problem of Global Concern. WHO/OIE, 2001.
- www.rosotrebznadzor.ru/documents/documents.php
- Garcia L.S. Diagnostic medical parasitology. 5th ed. Washington, D.C., ASM Press, 2007.
- Despommier D.D., Gwadz R.W., Griffin D.O. et al. Parasitic Diseases. 6th ed. New York, Inc., 2017.
- Muller R. Worms and Human Disease. Second Edition. CABI Publishing, Wallingford, Oxon, UK, 2002.
- Zoonoses and communicable diseases common to man and animals: parasitoses. 3rd ed. Washington, D.C.: FAHO, 2003.
- Isik N., Silav G., Cerci A. et al. Cerebral alveolar echinococcosis: A case report with MRI and review of the literature. *Journal of neurosurgical sciences*. 2007; 51:145—51.
- Bulakçı M., Kartal M.G., Yılmaz S. et al. Multimodality imaging in diagnosis and management of alveolar echinococcosis: an update. *Diagn. Interv. Radiol.* 2016; 22(3):247—56. doi: 10.5152/dir.2015.15456.
- Kratzer W., Gruener B., Kaltenbach T.E. et al. Proposal of an ultrasonographic classification for hepatic alveolar echinococcosis: Echinococcosis multilocularis Ulm classification-ultrasound. *World J. Gastroenterol.* 2015; 21(43):12392—12402. doi:10.3748/wjg.v21.i43.12392.
- Graeter T., Kratzer W., Oeztuerk S. et al. Proposal of a computed tomography classification for hepatic alveolar echinococcosis. *World J. Gastroenterol.* 2016; 22:3621—3631. DOI: 10.3748/wjg.v22.i13.3621.
- Kodama Y., Fujita N., Shimizu T. et al. Alveolar echinococcosis: MR findings in the liver. *Radiology*. 2003; 228(1):172—177.
- Parry A.H., Wani A.H., Feroz I. The spectrum of multimodality imaging findings in hepatic alveolar echinococcosis and the potential role of diffusion-weighted imaging in its characterisation. *Pol. J. Radiol.* 2020; 85: e613—e623. doi:10.5114/pjr.2020.101015.
- Kantarci M., Bayraktutan U., Karabulut N. et al. Alveolar echinococcosis: spectrum of findings at cross-sectional imaging. *Radiographics*. 2012; 32(7):2053—2070. doi: 10.1148/rg.327125708.
- Graeter T., Eberhardt N., Shi R. et al. Hepatic alveolar echinococcosis: correlation between computed tomography morphology and inflammatory activity in positron emission tomography. *Sci. Rep.* 2020; 10(1):11808. doi: 10.1038/s41598-020-68624-9.
- Ailixire S.A., Goud K.S.C., Krishna K.H., Wenya L. A new classification of hepatic alveolar echinococcosis (HAE) calcification and biological activity using CT and PET-CT. *Radiology of Infectious Diseases*. 2019; 6(2):61—67.
- Moro P., Schantz P.M. Echinococcosis: a review. *Int. J. Infect. Dis.* 2009; 13(2):125—133. doi: 10.1016/j.ijid.2008.03.037.
- Brunetti E., Kern P., Vuitton D.A. Writing Panel for the WHO-IWGE. Expert consensus for the diagnosis and treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans. *Acta Trop.* 2010; 114(1):1—16. doi: 10.1016/j.actatropica.2009.11.001.
- Carmena D., Benito A., Eraso E. The immunodiagnosis of Echinococcus multilocularis infection. *Clin. Microbiol. Infect.* 2007; 13:460—75. doi: 10.1111/j.1469-0691.2007.01665.x.
- СанПиН 3.3686-21 «Санитарно-эпидемиологические требования по профилактике инфекционных болезней» [SanPiN 3.3686-21 «Sanitary and epidemiological requirements for the prevention of infectious diseases» (In Russ.)]
- <https://www.anses.fr/en/system/files/MIC2011sa0033FiEN.pdf>
- Tappe D., Stich A., Frosch M. Emergence of polycystic neotropical echinococcosis. *Emerg. Infect. Dis.* 2008; 14(2):292—297. doi:10.3201/eid1402.070742.
- D'Alessandro A., Rausch R.L. New aspects of neotropical polycystic (Echinococcus vogeli) and unicystic (Echinococcus oligarthrus) echinococcosis. *Clin. Microbiol. Rev.* 2008; 21(2):380—401. doi:10.1128/CMR.00050-07.
- Soares M., Rodrigues A., Silva C. et al. Anatomic-clinical and molecular description of liver neotropical echinococcosis caused by Echinococcus oligarthrus in human host. *Acta Trop.* 2013; 125(1):110—114. doi: 10.1016/j.actatropica.2012.09.004.

Статья поступила 4.10.2021

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