

ЦИСТНЫЙ ЭХИНОКОККОЗ

С. Б. ЧУЕЛОВ, А. Л. РОССИНА

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

Актуальность проблемы эхинококкозов человека обусловлена широкой распространенностью данного заболевания, полиморфизмом и тяжестью клинических проявлений. Целью работы является обобщение имеющихся в литературе данных об этиологии, эпидемиологии, клинике, диагностике, лечении, профилактике цистного эхинококкоза человека. Материалы и методы: проведен обзор отечественной и зарубежной литературы за последние 20 лет, в том числе, Интернет-ресурсов. Заключение. Возбудителями цистного эхинококкоза человека являются *E. granulosus* s.s., *E. canadensis*, *E. ortleppi*. 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 кист, чрескожные вмешательства и медикаментозную терапию.

Ключевые слова: цистный эхинококкоз, *Echinococcus granulosus* s.s., *E. canadensis*, *E. ortleppi*

Cystic echinococcosis

S. B. Chuelov, A. L. Rossina

Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russian Federation

The urgency of the problem of human echinococcosis is due to the widespread prevalence of this disease, polymorphism and the severity of clinical manifestations. The aim and result of the work is to summarize the data available in the literature on the etiology, epidemiology, clinic, diagnosis, treatment, prevention of human cystic echinococcosis. Conclusion. The causative agents of human cystic echinococcosis are *E. granulosus* s.s., *E. canadensis*, *E. ortleppi*. 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 cysts, percutaneous interventions, and drug therapy.

Keywords: cystic echinococcosis, *Echinococcus granulosus* s.s., *E. canadensis*, *E. ortleppi*

Для цитирования: Чуелов С.Б., А.Л. Россина. Цистный эхинококкоз. Детские инфекции. 2023; 22(1):50-55.
doi.org/10.22627/2072-8107-2023-22-1-50-55

For citation: Chuelov S.B., A.L. Rossina. Cystic echinococcosis. *Detskie Infektsii = Children's Infections*. 2023; 22(1):50-55
doi.org/10.22627/2072-8107-2023-22-1-50-55

Информация об авторах:

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

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

Цистный эхинококкоз (ЦЭ) — ларвальный цестодоз, вызываемый некоторыми представителями рода *Echinococcus*, семейства *Taeniidae*. Для ЦЭ характерным является образование однокамерной кисты. Возбудители ЦЭ широко представлены у диких, домашних животных и человека в различных регионах мира, включая Россию. Эхинококковые кисты (ЭК) локализуются в печени, легких, других внутренних органах, центральной нервной системе, глазах, костях, скелетной мускулатуре. Течение и прогноз зависят от пораженного органа, количества, целостности кист [1–5].

С целью изучения современных аспектов этиологии, эпидемиологии, клиники, инструментальной, лабораторной диагностики, лечения и профилактики ЦЭ проведен обзор отечественной и зарубежной литературы за последние 20 лет, в том числе Интернет-ресурсов.

Возбудителем ЦЭ является *E. granulosus sensu lato*, который представляет собой группу (кластер) нескольких видов. К ней относят *E. granulosus sensu stricto* — собственно вид *E. granulosus*, включающий генотипы G1, G3 (микровариант — генотип G2) (овечий штамм), *E. canadensis*, включающий генотипы G6 (верблюжий и козий), G7 (свиной) (микровариант — генотип G9), G8, G10 (олений), *E. equinus* (генотип G4 — лошадиный), *E. felidis* (львиный), *E. ortleppi* (генотип G5 — крупного рогатого скота). *E. equinus* и

E. felidis у человека не выявлялись. Таксономическое положение и наименование других представителей рода *Echinococcus* уточняется [2, 3, 6, 7].

ЦЭ, вызванный *E. granulosus* (гидатидоз, гидатидная болезнь)

Имагинальная форма длиной 2,7–8,5 мм обитает в тонкой кишке псовых, где может находиться несколько сотен — тысяч гельминтов. Терминальный членик отрывается от стробилы, высвобождая зрелые яйца. Промежуточные хозяева (травоядные) заражаются при заглатывании с сеном, травой, водой онкосфер, проникающих через стенку кишечника в кровеносные и лимфатические сосуды. С током крови паразиты попадают в печень, легкие и другие органы. Развитие кист до инвазионной стадии происходит в течение 1–2 лет, а рост кисты на 1–50 мм в год может продолжаться до 20–30 лет и, даже, до 53 лет. После пожирания окончательным хозяином промежуточного протосколексы, находящиеся в цистах, эвагинируются и прикрепляются к стенке кишки [1, 2, 4].

Личиночная стадия — ЭК, эхинококк цистный, эхинококк однокамерный (*E. unilocularis*), гидатидная циста — представляет собой округлый пузырь, наполненный жидкостью, размером от одного до десятков сантиметров. Стенка состоит из внутренней герминативной (зародышевой), ламинарной (слоистой) оболочечки, представленными тканями паразита (эндоциста), и адвентициального слоя, сформированного хо-

зием (перициста). Герминативная оболочка образует выводковые капсулы (ВК), в которых формируются протосколексы (ПС) с инвагинированной головкой. Количество ВК в кисте составляет до нескольких тысяч, ПС в ВК — до нескольких десятков. ВК и ПС, плавающие и оседающие на дне, образуют т.н. гидатидный (эхинококковый) песок. Наружная бесклеточная ламинарная оболочка состоит из нескольких хитиноподобных слоев (пластинок) мукополисахаридов. Адвентициальный слой образован фиброзной тканью. Со временем в кисте могут образовываться перегородки, эндогенные вторичные (дочерние) кисты, в них — третичные (внучатые) кисты. Постепенно кисты дегенерируют; их содержимое уплотняется, кальцифицируется и склерозируется [1, 2, 3, 7].

Окончательными хозяевами являются псовые (домашние собаки, волки, шакалы, лисы, койоты) и гиеновые. Промежуточными хозяевами служат овцы, козы, крупный рогатый скот, лошади, верблюды, альпаки, свиньи, сумчатые и др. Человек является случайным промежуточным хозяином. Заражение происходит через грязные руки при контакте с собаками, с пищей и водой, при снятии шкур, разделке туш, стрижке овец, на шерсть которых попали яйца с загрязненной фекалиями собак земли. В распространении инвазии участвуют мухи и другие насекомые. Возможно заражение при вдыхании яиц. *E. granulosus* распространен повсеместно, преимущественно в животноводческих районах Восточной Европы, России, Средней Азии, Ближнего Востока, Китая, Северной и Восточной Африки, Латинской Америки, Австралии. Количество пораженных ЦЭ в мире составляет до 2–3 млн. человек. Наиболее высокая заболеваемость эхинококкозом регистрируется в тех субъектах РФ, где население занимается охотничьим промыслом и отгонным животноводством. Часто заражаются дети, однако клиника обычно дебютирует в более позднем возрасте — у подростков и взрослых (кроме локализаций в головном мозге и глазу), что связано с медленным ростом кист [1, 2, 5, 8, 9].

Патогенез ЦЭ связан с механическим воздействием кист, развитием аллергических реакций. В 85–90% случаев отмечается поражение одного органа; около 70% пациентов имеют одиночную кисту. Излюбленная локализация кист — печень, реже поражаются легкие, скелетная мускулатура, почки, селезенка, мягкие ткани, головной мозг, кости, кожа, глаза, спинной мозг, поджелудочная железа, яичники, яички, мочевого пузыря, надпочечники, щитовидная, слюнные железы. В отличие от взрослых у детей поражение легких встречается чаще, чем печени. Инкубационный период может длиться несколько месяцев — лет. Симптомы зависят от локализации, размера и состояния кист. У некоторых больных прослеживается острая фаза ЦЭ, проявляющаяся интоксикацией, аллергическими реакциями, диспептическими симп-

томами, гепатомегалией. Обычно симптоматика возникает, когда киста становится достаточно большой, чтобы сдавить, разрушить окружающие ткани, желчные протоки, кровеносные сосуды, бронхи, структуры мозга и т.д. [1, 2, 3, 4, 8, 10].

ЦЭ печени. Большинство кист расположено в правой доле. В начальной стадии кисты небольшие, клинических симптомов не отмечается. В стадии развившейся кисты появляется недомогание, тошнота, рвота, плохой аппетит, боли в правом подреберье, верхних отделах живота, гепатомегалия, крапивница. В стадии осложнений при сдавлении желчевыводящих путей возникает механическая желтуха, билиарный цирроз печени, асцит, при сдавлении сосудов — портальная гипертензия, синдром Бадда-Киари. Другими осложнениями являются экзофитный рост, разрыв, нагноение кист. При разрыве содержимое кисты попадает в окружающие ткани, приводя к формированию ЭК второго поколения. Прорыв кист в брюшную полость проявляется симптомами «острого живота» и сопровождается обсеменением брюшины с образованием множественных кист. Прорыв кист в плевральную полость приводит к ее обсеменению и развитию плеврита; содержимое кист может прорываться в легочную ткань и бронхи. Прорыв кист в желчные протоки проявляется лихорадкой, желчной коликой, желтухой, панкреатитом. Разрывы кист могут сопровождаться аллергическими реакциями вплоть до анафилактического шока [10–14].

ЦЭ легких. Кисты обычно одиночные, располагаются в нижней доле справа. Часто протекает бессимптомно. При манифестных формах начальная стадия связана с ростом кисты, сдавлением ткани легкого, сосудов, бронхов. У больных отмечается боль на пораженной стороне грудной клетки, упорный, вначале сухой, затем влажный кашель со слизисто-гноющей и кровянистой мокротой. В стадию развернутой клинической картины кисты достигают значительных размеров, выявляется деформация, выпуклость грудной клетки и сглаженность межреберных промежутков в области кисты, одышка, отставание пораженной стороны грудной клетки при дыхании, локальное притупление перкуторного звука и ослабление дыхания, шум трения плевры. В стадии осложнений возникают пневмоторакс, абсцесс легкого, ателектаз, пневмония, сдавление крупных сосудов. Прорыв кист в бронх проявляется кашлем, удушьем, цианозом, отхождением большого количества прозрачной жидкости или соленой мокроты («полным ртом»); может быть рвота. Отмечается лихорадка и тяжелые аллергические реакции. Возможно развитие аспирационной пневмонии. Наличие желчи в мокроте указывает на кисту печени, прорвавшуюся в легкие. При прорыве в плевральную полость и полость перикарда может развиваться анафилактический шок и наступить внезап-

ная смерть. Иногда кисты могут прорываться в нижнюю полую вену и легочную артерию [10–13, 15].

Церебральный и спинной ЦЭ. Большинство кист головного мозга находятся в белом веществе больших полушарий, особенно в теменной доле. Реже поражаются мост, мозжечок, базальные ганглии, экстрадуральное пространство, кавернозные синусы, желудочки мозга. Как правило, ЭК головного мозга бывает одиночной и сферической; дегенерирует редко. Инкубационный период относительно короткий: около восьми месяцев, а у детей около четырех месяцев. Отмечаются головная боль, головокружение, тошнота, рвота, судороги, парезы, параличи, нарушение координации, шаткость походки, афазия, нарушение чувствительности, нарушение зрения, диплопия и др. Периферически расположенная ЭК может продавливать мозговые оболочки и свод черепа, вызывая остеопороз и разрушение костей; у детей наблюдают расхождение швов или одностороннее увеличение свода черепа. В редких случаях ЭК может разорваться в желудочковую систему или субарахноидальное пространство. **Орбитальный ЦЭ** проявляется болью в глазу, проптозом, ограничением подвижности глаза, диплопией, нарушением зрения вплоть до полной слепоты, отеком века и диска зрительного нерва, головной болью [10–13, 16].

ЦЭ костей не сопровождается образованием перицисты, что делает возможным медленное разрастание вдоль кости с разрушением костной ткани. Со временем кисты прорастают надкостницу с распространением процесса в окружающие ткани. Наиболее часто поражается позвоночник, за ним следуют кости таза, бедренная, большеберцовая, плечевая кость, кости черепа, ребра, лопатка. ЭК позвоночника поражают в первую очередь тела позвонков, в длинных трубчатых костях — первоначально локализируются в метафизе или эпифизе, позднее распространяясь на диафиз. Заболевание часто протекает бессимптомно, впервые проявляясь при патологическом переломе, спонтанного сращения которого не происходит. Может отмечаться деформация, болевой синдром, крепитация при надавливании в области поражения. При эхинококкозе позвоночника чаще поражается грудной, затем по частоте следуют поясничный, крестцовый и шейный отделы. Отмечается боль в спине, парестезии, корешковый синдром, парапарез, нарушение функции тазовых органов. При абсцедировании могут образовываться свищи. При поражении таза процесс чаще локализуется в подвздошной кости, распространяясь на бедро, крестец. Отмечаются припухлость в ягодичной области, сокращение диапазона движений бедра, компрессионная невралгия бедренного и седалищного нервов, тромбозы и сосудистая недостаточность за счет сдавления сосудов. **ЦЭ скелетной мускулатуры.** Поражаются большая грудная мышца, мышцы бедра, спины, шеи, ягодичные

и др. Течение длительное время бессимптомное или связано с давлением кисты на близлежащие анатомические структуры. Осложнениями являются разрывы и вторичное инфицирование кист [10–13, 17].

ЦЭ селезенки проявляется тяжестью, болью в левом верхнем квадранте живота, иррадиирующей в левое плечо, лопатку, поясницу, невозможностью лежать на правом боку, спленомегалией. Осложнениями являются разрывы кист в брюшную, плевральную полость, бронхи, толстую кишку, желудок. **ЦЭ поджелудочной железы** проявляется болями в животе, рвотой. Кисты чаще располагаются в головке органа, приводя к развитию холангита, механической желтухи, панкреатита, стеноза двенадцатиперстной кишки. Кисты в теле и хвосте часто асимптоматичны. Осложнения включают прорыв в брюшную полость и абсцедирование. **ЦЭ брюшной полости** обычно связан с разрывом кист печени. Образуются множественные ЭК любой локализации. **ЦЭ почки.** Кисты, как правило, односторонние, располагаются в верхнем или нижнем полюсе органа. Проявляется болями и пальпируемым образованием в животе или поясничной области, тошнотой, рвотой, гематурией, альбуминурией. При прорыве в лоханку почки может отмечаться почечная колика, гидатидурия и вторичное инфицирование. Кисты мочевого пузыря вторичны по отношению к поражению почек. **ЦЭ надпочечников** обычно протекает бессимптомно. Из клинических проявлений отмечаются боли в поясничной области, пальпируемое образование, симптомы, связанные со сдавлением внутренних органов (вздутие живота, тошнота, рвота, запоры); реже — артериальная гипертензия. При разрыве кист описаны анафилактический шок и выраженные кровотечения. **ЦЭ малого таза** может протекать с болями и пальпируемым образованием в нижних отделах живота, учащением или задержкой мочи, болью при мочеиспускании [10–13, 18].

ЦЭ сердца возникает редко. При манифестных формах отмечается боль в груди, одышка при нагрузке, аритмии, стенокардия, обмороки, лихорадка. При разрыве кисты в полость перикарда возникает тампонада сердца, сердечная недостаточность, перикардит с выпотом; при разрыве кисты в камеры сердца развиваются анафилаксия, легочная или системная эмболия [10–13, 19].

В гемограмме выраженная эозинофилия обычно возникает при разрыве кисты. Диагностическая пункция кист не рекомендуется из-за опасности диссеминации процесса и развития анафилактического шока. Проводится микроскопии гидатидного песка и тканей из кист, полученных в ходе лечебных или диагностических процедур [10–13].

При рентгенографии грудной клетки киста обычно проявляется как четко очерченная округлая или овальная однородная тень диаметром 1–20 и более

см, характерная для заполненного жидкостью образования. При вдохе киста может вытягиваться, становясь овальной, при выдохе вновь приобретает округлую форму. Образование дочерних кист случается редко. Легочные кисты, как правило, не кальцифицируются. Если обызвествление развивается, то обычно происходит неравномерно. Перикардальные, плевральные и кисты средостения могут кальцифицироваться. Признаки разрыва кист. «Знак воздушного мениска» или «знак полумесяца, серпа», вызванный попаданием воздуха между пери- и эндоцистой. «Знак двойной дуги» или «луковой шелухи», образованный перичистой (наружная дуга) и отслоившейся эндоцистой (внутренняя дуга) из-за попадания еще большего количества воздуха между перичистой и эндоцистой (серп) и внутрь эндоцисты (уровень воздух-жидкость). «Знак кувшинки», указывающий на спавшуюся эндоцисту, плавающую поверх оставшейся кистозной жидкости. При прорыве кисты в бронх может определяться горизонтальный уровень жидкости и газовый пузырь над ней. После разрыва кисты содержимое последней может полностью выводиться наружу, оставляя кольцевидную тень, соответствующую адвентициальной оболочке, и воздушную полость («признак сухой кисты»). Прорыв кист в паренхиму легких вызывает консолидацию тканей вокруг кисты. Инфицированная разорвавшаяся киста проявляется «знаком воздушного пузыря»: внутри плотного содержимого кисты присутствует один или нескольких мелких, округлых рентгенопрозрачных областей. Воздух попадает в кисту из эрозированных бронхиол или продуцируется газообразующими бактериями. Могут визуализироваться признаки плеврита или пневмоторакса при прорыве кисты в плевральную полость [20–23].

При рентгенографии костей типична визуализация одиночных или множественных зон разрежения без четких границ («участки, пораженные молью», «медовые соты»). Развивается остеосклероз, пораженная кость расширяется, кортикальная пластинка истончается, возникают патологические переломы. Для ЦЭ костей кальцификация не характерна, но может возникать в окружающих мягких тканях. При поражении позвоночника в теле или задней дуге позвонка появляется одна или несколько лакун. Позднее наблюдается распространение процесса на тела соседних позвонков, другие кости (ребра, подвздошная кость), спинномозговой канал и мягкие ткани [8, 17].

УЗИ является основой диагностики кист органов брюшной полости. Неофициальной Рабочей Группой по Эхинококкозу (IWGE) ВОЗ была предложена классификация кист печени, обнаруживаемых при УЗИ. Размеры кист: малый (< 5 см), средний (5–10 см), большой (>10 см). Тип *CL* (cystic lesion): круглое или овальное однокамерное образование с однородным анэхогенным содержимым, четко неограниченное гиперэхогенным ободком (стенка кисты не видна). Как

правило, незрелая. Обычно небольшого размера. Тип *CE1* (*E. granulosus* cyst): круглые или овальные однокамерные активные кисты с однородным анэхогенным содержимым, стенкой кисты, видимой как двойная мембрана, и гидатидным песком, производящим эффект «падающих снежинок» после смены положения пациента. Обычно зрелая. Переменный размер. Тип *CE2*: круглые или овальные, мультивезикулярные, мультисептированные активные кисты. Стенка кисты обычно видна. Перегородки внутри кисты придают ей вид «колеса телеги», дочерние кисты — «медовых сот». Обычно фертильная. Переменный размер. Тип *CE3*: унилокулярная киста, которая может содержать дочерние кисты. Переходная — начало дегенерации кисты. Форма может быть менее округлой за счет уменьшения давления внутрикистозной жидкости. Тип *CE3a* — отслоившаяся эндоциста (жизнеспособная или нежизнеспособная): содержимое анэхогенное с отслоением от перичисты ламинарной оболочки, видимой как волнистые мембраны, плавающие в верхней части оставшейся кистозной жидкости («знак водяной лилии»). Тип *CE3b* (жизнеспособная): дочерние кисты в солидном матриксе. Переменный размер. Тип *CE4*: гетерогенный с гипо- или гиперэхогенным дегенерирующим содержимым. Дочерние кисты отсутствуют. Может выявляться признак «клубка шерсти», указывающий на дегенерирующие мембраны. Неактивная: большинство кист этого типа не содержит живых протоскоков. Тип *CE5*: частично или полностью кальцифицирована, с толстой кальцифицированной дугообразной стенкой; неактивная. УЗИ может оказаться полезным при ЦЭ других органов брюшной полости и легких в случае периферического расположения кист [8, 20, 21, 24–27].

Компьютерная томография (КТ) пригодна для исследования любых органов. ЭК легких при КТ выглядят как четко очерченные образования с жидким однородным содержимым и гладкими, гиперденсными стенками. Дочерние кисты гиподенсные по отношению к материнской кисте. Кальцификация нехарактерна. При разрыве могут выявляться признаки «воздушного серпа», «луковой шелухи», «кувшинки», «сухой кисты». Пузырь воздуха между перичистой и эндоцистой, свидетельствующий о приближающемся разрыве, называется «признак перстня-печатки». После отхаркивания кистозной жидкости может быть спадение оболочек внутри кисты («водоворот» или «знак змеи»). При разрыве эндоцисты дочерние кисты могут выглядеть как круглые рентгеноконтрастные образования внизу кисты («знак восходящего солнца»). Отслоившаяся и сморщенная эндоциста может осесть в нижней части полости, в результате чего появляется симптом «массы внутри полости». После прорыва эхинококковой кисты в плевру развивается гидро- или гидрорпневмоторакс. Иногда можно увидеть плавающие мембраны в плевральной полости. Отмечается

утолщение плевры. При инфицировании кист увеличивается толщина стенки и плотность содержимого кисты, «знак воздушного пузыря», уровень жидкость-воздух внутри кисты. КТ печени позволяет измерить размер кист, изучить их содержимое, состояние паренхимы печени и желчных протоков. При КТ головного мозга выявляются сферические кисты с тонкой стенкой изо-гиперплотной ткани мозга, без усиления после введения контраста, без перилезионного отека; смещение соседних структур (масс-эффект). Хорошо определяется кальцификация стенок или перегородок кисты. В случае поражения костей на КТ видны участки остеолита с локализованным расширением костей и образованием содержащих жидкость кистоподобных или кальцифицированных структур в мягких тканях [20–24].

Магнитно-резонансная томография (МРТ) показана при различных локализациях, особенно при церебральных кистах. ЭК головного мозга представляют собой жидкостное образование округлой или овальной формы, с четкими ровными контурами, гиперинтенсивное на T2- и гипоинтенсивное на T1-взвешенных изображениях (ВИ) (плотность соответствует ликвору). Могут определяться перегородки и дочерние кисты. Последние гипо- или изоинтенсивные по отношению к материнским кистам. Вокруг кисты виден ободок низкой интенсивности МР-сигнала на T1 и T2-ВИ (фиброзная оболочка). При контрастировании определяется умеренное или минимальное накопление контраста капсулой кисты. Перифокального отека вокруг кисты обычно не бывает; наличие значительного отека может указывать на разрыв. Кальцификация стенок происходит редко. Выявляется смещение срединных структур головного мозга. Реже встречаются внутрижелудочковые и субарахноидальные кисты головного мозга. У ряда больных отмечается деформация и эрозия прилежащих костей черепа [20, 24, 28].

Антитела (АТ) против антигенов (АГ) *E. granulosus* (АГ гидатидной жидкости, AgB, Ag5, EgTeg, EgAP, EpC1 и др.) определяют в крови методами ИФА, иммуноблота, НРИФ, иммуноэлектрофореза. АТ начинают выявляться с 2–3 недель после заражения, максимальные титры определяются к 60–150 дню. Отмечаются перекрестные реакции с другими гельминтозами. Чувствительность тестов зависит от локализации, целостности и жизнеспособности кист. Уровень серонегативности выше у пациентов с кистами типа CE1, CE4 и CE5 по сравнению с CE2 и CE3. Лучшие показатели детекции АТ отмечены при поражениях печени (10–20% серонегативных лиц) и легких (40% серонегативных). Кисты в головном мозге, костях, глазах, мертвые, кальцифицированные кисты часто не вызывают АТ-продукции. Неповрежденные кисты могут вызывать минимально обнаруживаемый ответ, тогда как разорванные, протекающие кисты связаны с сильны-

ми ответами. Гидатидный циркулирующий АГ (CAg) определяется в крови, моче; наиболее высокая чувствительность отмечена при выявлении CAg в жидкости из кист. Ag5 обнаруживается в кистозной жидкости. Разработаны молекулярно-генетические тесты для обнаружения ДНК возбудителя в крови, жидкости кист, другом биоматериале и идентификации видов эхинококков [4, 5, 8, 10–13].

Лечение включает хирургическое удаление кист, чрескожное вмешательство (пункция, катетеризация) и медикаментозную противогельминтную терапию. В качестве этиотропной терапии предпочтительно назначение албендазола (АЛ). По современным представлениям, рекомендуется проводить непрерывное лечение в течение всего курса. Согласно рекомендациям ВОЗ АЛ назначается в дозе 10–15 мг/кг/сут в два приема в течение 3–6 месяцев. Существуют рекомендации по комбинированному назначению АЛ и празиквантела [3, 4, 5, 8, 10, 11, 12].

Профилактика: проведение ветеринарных мероприятий с целью предотвращения заражения собак; регулирование численности бродячих собак; обследование лиц, подверженных риску заражения; ограничение контакта с собаками; соблюдение правил личной гигиены; тщательная обработка овощей, фруктов, ягод; питье воды гарантированного качества. На эндемичных территориях плановому обследованию подлежат население старше 3 лет. Идет разработка вакцин для животных [4, 5, 29].

ЦЭ, вызванный *E. canadensis*. Возбудитель морфологически идентичен *E. granulosus*. Окончательными хозяевами являются волки, собаки, другие псовые. Промежуточными хозяевами служат свиньи, верблюды, олени, северные олени, лоси, козы, кабаны. Генотипы G6, G7 распространены по всему миру и передаются в основном среди домашних животных. Генотипы G8, G10 встречаются на севере Евразии и Америки и передаются среди диких животных. Человек служит случайным хозяином. Есть указание на доброкачественное и частое бессимптомное течение ЦЭ, вызванного *E. canadensis*. Генотип G6 чаще поражал головной мозг, генотип G7 — преимущественно печень, а для генотипа G8 предполагается агрессивное течение заболевания. Диагностика, лечение и профилактика проводится как при ЦЭ, вызванном *E. granulosus* [2, 3, 4].

ЦЭ, вызванный *E. ortleppi*. Возбудитель морфологически идентичен *E. granulosus*. Окончательными хозяевами являются собаки, шакалы. Промежуточными хозяевами служат крупный рогатый скот, реже — козы, овцы, свиньи, верблюды, олени, дикобразы, обезьяны и др. Возбудитель встречается у животных повсеместно; человек является случайным хозяином. У человека описано поражение печени, легких, селезенки, сердца, позвоночника. Диагностика, лечение,

профилактика проводится как при ЦЭ, вызванном *E. granulosus* [2, 3, 4].

Заключение

Таким образом, ЦЭ является опасным заболеванием, поражающим человека по всему миру, в т.ч. — в РФ. Возбудителями ЦЭ у человека признаны *E. granulosus s.s.*, *E. canadensis*, *E. ortleppi*. Наиболее часто поражаются печень и легкие, реже — другие ткани и органы. Характер течения заболевания определяется локализацией процесса, количеством, целостностью кист. В диагностике ЦЭ большое значение имеет визуализация ЭК при помощи рентгенографии, УЗИ, КТ, МРТ. Лечение включает удаление кист, чрескожное вмешательство и медикаментозную терапию.

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. Scriabin, 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: LLC «Colorit», 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.rosпотребнадзор.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.: FAO, 2003.
- Pakala T., Molina M., Wu G.Y. Hepatic Echinococcal Cysts: A Review. *J. Clin. Transl. Hepatol.* 2016. 4(1):39—46. doi:10.14218/JCTH.2015.00036.
- Sarkar M., Pathania R., Jhobta A. et al. Cystic pulmonary hydatidosis. *Lung India*. 2016. 33(2):179—191. doi: 10.4103/0970-2113.177449.
- Rajabi M.T., Bazvand F., Makateb A. et al. Orbital hydatid cyst with diverse locality in the orbit and review of literatures. *Arch. Iran Med.* 2014. 17(3):207—210.
- Song X.H., Ding L.W., Wen H. Bone hydatid disease. *Postgrad. Med. J.* 2007. 83(982):536—542. doi:10.1136/pgmj.2007.057166.
- Kumar N., Garg R., Namdeo R. Primary pelvic hydatid cyst: A rare case presenting with obstructive uropathy. *Int. J. Surg. Case Rep.* 2018. 53:277—280. doi:10.1016/j.ijscr.2018.09.044.
- Kankilic N., Aydin M.S., Günendi T., Göz M. Unusual Hydatid Cysts: Cardiac and Pelvic-Ilio femoral Hydatid Cyst Case Reports and Literature Review. *Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery*. 2020. 35(4): 465—472. doi.org/10.21470/1678-9741-2019-0153.
- Pedrosa I., Saiz A., Arrazola J. et al. Hydatid disease: radiologic and pathologic features and complications. *Radiographics*. 2000. 20(3):795—817. doi: 10.1148/radiographics.20.3.g00ma06795.
- Devi M., Venumadhav T., Sukanya B. et al. Role of Imaging in Diagnosis, Predicting Biological Activity and in Treatment Plan of Hydatid Disease. *Open Journal of Internal Medicine*. 2018. 8:177—195. 10.4236/ojim.2018.83018.
- Durhan G., Tan A.A., Düzgün S.A. et al. Radiological manifestations of thoracic hydatid cysts: pulmonary and extrapulmonary findings. *Insights Imaging*. 2020. 11:116. doi.org/10.1186/s13244-020-00916-0.
- Garg M.K., Sharma M., Gulati A. et al. Imaging in pulmonary hydatid cysts. *World J. Radiol.* 2016. 8(6):581—587. doi:10.4329/wjr.v8.i6.581.
- 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.
- Pendse H.A., Nawale A.J., Deshpande S.S., Merchant S.A. Radiologic features of hydatid disease: the importance of sonography. *J. Ultrasound Med.* 2015. 34(5):895—905. doi: 10.7863/ultra.34.5.895.
- Marrone G., Crino F., Caruso S. et al. Multidisciplinary imaging of liver hydatidosis. *World J. Gastroenterol.* 2012. 18(13):1438—1447. doi:10.3748/wjg.v18.i13.1438.
- Mihmanli M., Idiz U.O., Kaya C. et al. Current status of diagnosis and treatment of hepatic echinococcosis. *World J. Hepatol.* 2016. 8(28):1169—1181. doi: 10.4254/wjh.v8.i28.1169.
- Трофимова Т.Н., Аманбаева Г.Т. Эхинококковые поражения головного мозга. Лучевая диагностика и терапия. 2016. 2:37—46. [Trofimova T.N., Amanbayeva G.T. Echinococcal lesions of the brain. *Radiation Diagnostics and Therapy*. 2016. 2:37—46. (In Russ.) doi.org/10.22328/2079-5343-2016-2-37-46]
- 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.)]

Статья поступила 14.10.2021

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