

Bąblowica jednojamowa (echinokokoza) – epidemiologia, zwalczanie i profilaktyka zarażenia

Magdalena Stefaniak^{1,A,B,C,D}

ORCID: 0009-0001-1883-8624

Monika Derda^{1,E,F}

ORCID: 0000-0003-3710-608X

¹ Katedra i Zakład Biologii i Parazytologii Lekarskiej,
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

A – koncepcja i projekt badań, B – gromadzenie danych, C – analiza i interpretacja danych,
D – pisanie artykułu, E – krytyczna korekta artykułu, F – ostateczne zatwierdzenie artykułu

DOI: 10.26399/rmp.v29.3.2023.12/m.stefaniak/m.derda

STRESZCZENIE

Bąblowica jednojamowa (echinokokoza) – epidemiologia, zwalczanie i profilaktyka zarażenia

Stefaniak M.¹, Derda M.¹

¹ Katedra i Zakład Biologii i Parazytologii Lekarskiej, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Rozpoznanie różnicowe bąblowcowych torbieli wywołanych przez *Echinococcus granulosus* u pacjentów ze zmianami ogniskowymi wątroby jest trudne i wymaga dużego doświadczenia klinicznego. Postawienie ostatecznego rozpoznania wymaga użycia różnych technik badawczych. Do identyfikacji *E. granulosus* wykorzystuje się badania obrazowe (RTG, USG, TK), testy serologiczne (test ELISA, metoda Western Blot), przezskórny drenaż torbieli PAIR, biopsję aspiracyjną cienkoigłową celowaną (BACC) oraz badania śródoperacyjne.

Słowa kluczowe: echinokokoza, bąblowica jednojamowa, *Echinococcus granulosus*, epidemiologia, szczepy

ABSTRACT

***Echinococcus Granulosus* – Epidemiology, Control and Prevention**

Stefaniak M.¹, Derda M.¹

¹ Department of Biology and Medical Parasitology, Institute of Biostructural Basics of Medical Sciences, Poznan University of Medical Sciences, 60–781 Poznań, Poland

Differential diagnosis of hydatid cysts caused by *Echinococcus granulosus* in patients with focal liver lesions is difficult and requires extensive clinical experience. Making a final diagnosis requires the use of various research techniques. *E. granulosus* is identified using imaging tests (X-ray, USG, CT), serological tests (ELISA, Western Blot), percutaneous drainage of the PAIR cyst, fine-needle aspiration biopsy (FNACC) and intraoperative tests.

Keywords: Echinococcosis, *Echinococcus granulosus*, epidemiology, strain, control

Skróty

ABZ – albendazol
MBZ – mebendazol
USG – ultrasonografia
PAIR (ang. *puncture aspiration injection reaspiration*) – przezskórna biopsja aspiracyjna terapeutyczna
TK – tomografia komputerowa
BCC – biopsja aspiracyjna cienkoigłowa celowana
ELISA (ang. *enzyme-linked immunosorbent assay*) – test immunoenzymatyczny
ECPW – endoskopowa cholangiopankreatografia wsteczna

Wstęp

Bąblowica jednojamowa (łac. *Echinococcus cystica*) jest chorobą odzwierzęcą (zoonozą) wywołaną przez tasiemca *Echinococcus granulosus*. Znane są cztery gatunki *Echinococcus*: *Echinococcus granulosus*, *E. multilocularis*, *E. oligarthus* i *E. vogeli*, spośród których dwa ostatnie występują wyłącznie w Ameryce Środkowej i Południowej.

Tasiemiec *E. granulosus* jest pasożytem kosmopolitycznym, występującym w różnych strefach klimatycznych, a przede wszystkim na obszarach prowadzenia wielkostatdnych hodowli owiec (południowa część Ameryki Południowej, Australia, Nowa Zelandia, Tasmania, Południowa Afryka, Chiny, Wietnam i Euro-

pa Wschodnia). Tereny hyperendemicznego występowania *E. granulosus* to rejon Turkana w Afryce, kraje basenu Morza Śródziemnego (Grecja, Liban, Cypr) oraz niektóre kraje Ameryki Południowej (Argentyna, Chile, Brazylia) [1, 2].

Żywicielami ostatecznymi *E. granulosus* są psowate (pies, wilk, lis, jenot, szakal, kojot). Żywiciele ostateczni zarażają się formą larwalną pasożyta, która znajduje się w tkankach żywiciela pośredniego. Żywicielami pośrednimi tasiemca są ludzie oraz zwierzęta roślinożerne i wszystkożerne (owca, koza, bydło, koń, osioł, świnia domowa, żyrafa, lemur). Żywiciele pośredni zarażają się postacią jaja drogą pokarmową. Jajo może dostać się do organizmu żywiciela pośredniego w zanieczyszczonym pokarmie, na skutek wypicia zanieczyszczonej wody lub na brudnych rękach. Jajo przeobraża się w postać larwalną pasożyta, która rozwija się w wątrobie, płucach lub innych tkankach żywicieli pośrednich, w tym również człowieka.

Postać dojrzała *E. granulosus* występuje w jelicie cienkim żywicieli ostatecznych. Ma ona długość od 2 do 6 mm i składa się ze skoleksu (główki) zaopatrzonego w cztery przyssawki i od 28 do 50 haków ułożonych dwurzędowo, z szyjki oraz trzech proglotydów. Proglotydy zróżnicowane są na trzy typy: niedojrzały, dojrzały oraz maciczny. Postać dojrzała osiąga dojrzałość płciową po 4–6 tygodniach. Trzeci proglotyd tasiemca (tzw. maciczny) zawiera od 400 do 800 inwazyjnych jaj. Odrywa się on od reszty organizmu i samodzielnie pelzając, wydostaje się przez odbył żywiciela ostatecznego na powierzchnię (np. sierść psa lub najbliższe otoczenie). Jaja tasiemca stanowią źródło inwazji dla żywicieli pośrednich, głównie zwierząt roślinożernych, ssaków wszystkożernych oraz dla gryzoni [3, 4].

Badania epidemiologiczne, parazytologiczne i genetyczne pozwoliły na wyodrębnienie co najmniej 10 szczepów *E. granulosus* oznaczonych od G1 do G10. Szczepy te różnią się budową morfologiczną, składem biochemicznym, strukturą genotypową, ale przede wszystkim inwazyjnością dla zwierząt i ludzi. Nazwy szczepów ustala się wg nazw żywicieli pośrednich, np. G1 – G3 to szczep owczy, G4 – szczep koński, G5 – szczep bydłowy, G6 – szczep wielbłądzi, G7 – szczep świński, G8 i G10 – szczepy pochodzące od zwierząt jeleniowatych [5].

Człowiek zaraża się prawie wyłącznie szczepem owczym G1, który jest najbardziej pospolity na świecie. W Polsce występuje on tylko na ograniczonych obszarach związanych z wypasem tych zwierząt. W Polsce dominujący jest szczep świński, mało inwazyjny i patogenny dla człowieka. Poza tym na terenie Polski występuje również szczep koński, ale nieinwazyjny dla człowieka [6].

Tasiemiec bąblowcowy krąży w środowiskach naturalnych wśród określonych grup żywicieli, np. zwierząt gospodarskich, np. pies domowy – świnia, owca, koza (cykl domowy – synantropijny). Ten cykl ma największe znaczenie ze względu na zagrożenie dla człowieka. Cykl dziki (sylwatyyczny) pasożyta dotyczy zwierząt dzikich (np. wilk–łoś).

Obraz kliniczny, rozpoznawanie i różnicowanie

Człowiek zaraża się przypadkowo drogą doustną jajami *E. granulosus*. Z inwazyjnych jaj uwalnia się onkosfera, która przez śluzówkę jelita cienkiego i układu wrotnego przedostaje się do innych narządów wewnętrznych, tworząc tam pęcherzykową postać larwalną – torbiel bąblowca. Bąblowiec u ludzi umiejscawia się najczęściej w wątrobie (60%), zwykle w prawym jej płacie, w płucach (20%), rzadziej w mózgu, mięśniach sercowym, śledzionie, nerkach i układzie kostnym [7].

Wewnątrz lub na zewnątrz torbieli macierzystej mogą tworzyć się torbiele potomne zawierające pęcherzyki rozrodcze z protoskoleksami. Torbiele tzw. jałowe pozbawione są protoskoleksów. Po ok. sześciu miesiącach torbiel bąblowcowa osiąga ok. 10 mm średnicy, stale zwiększając swoje rozmiary i wytwarzając płyn wypełniający torbiel pod ciśnieniem 35 mm słupa wody, który nadaje torbieli kształt okrągły lub owalny. Torbiele rosną wolno, zwiększając średnicę od 6 do 15 mm na rok. Ściana torbieli bąblowca *E. granulosus* składa się z dwóch warstw: endocysty (ściana wewnętrzna, rozrodcza, aktywna biologicznie) oraz pericysty (otoczka łącznotkankowa wokół torbieli, wytwarzana przez żywiciela pośredniego, np. człowieka). Bąblowica wątroby może prowadzić do uszkodzenia mięszu wątroby i zastoiny żółci, powodując nadciśnienie wrotne, zakrzepicę żył wątrobowych lub żółtaczkę zastoinową. Często w wyniku komunikacji światła torbieli z drogami żółciowymi może dojść do wtórnego zakażenia bakteryjnego oraz do zapalenia dróg żółciowych (łac. *cholangitis scleroticans*) [8].

Bąblowiec płuc uciska miąższ płuca i powoduje zmiany niedodmowe (duszność, kaszel, krwioplucie, zasinienie) lub opłucnowe, np. bóle w klatce piersiowej utrudniające oddychanie [9].

W mózgowiu (3% przypadków) bąblowiec lokalizuje się w substancji białej i może powodować zmiany uciskowe, prowadząc do wzrostu ciśnienia śródczaszkowego (objawy guza mózgu).

Bąblowica wywołana przez *E. granulosus* często jest skąpoobjawowa lub bezobjawowa.

Brak objawów patognomicznych powoduje, że rozpoznawanie torbieli bąblowcowych napotyka duże trudności i opiera się na wywiadzie (pobył na

terenach endemicznych, kontakt z psem), badaniach klinicznych, technikach obrazowych, badaniach immunodiagnostycznych oraz badaniach materiału uzyskanego podczas zabiegu chirurgicznego.

Przebieg kliniczny niepowikłanej bąblowicy wątroby i płuc jest przewlekły, natomiast echinokokoza mózgu, gałki ocznej, mięśnia sercowego objawia się w sposób gwałtowny [10].

Do powikłań bąblowicy dochodzi najczęściej na skutek pęknięcia torbieli (np. pod wpływem urazu). Treść pękniętej torbieli *E. granulosus* może spowodować wstrząs anafilaktyczny lub wtórną bąblowicę z powodu uwolnienia z torbieli protoskoleksów do jam ciała (otrzewnej, opłucnej) [11].

Bąblowica w układzie kostnym może prowadzić do spontanicznych złamań kości lub ich deformacji, może lokalizować się w kręgach, doprowadzając do ucisku na rdzeń kręgowy oraz okoliczne nerwy [12].

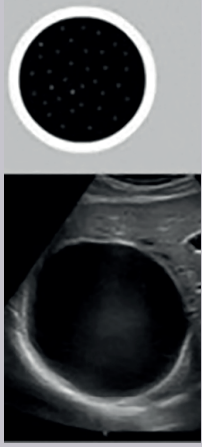



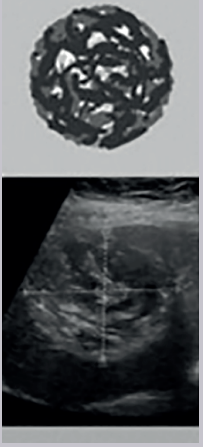

Lokalizacja w mięśniu sercowym torbieli *E. granulosus* stymuluje powstanie zaburzeń rytmu i przewodnictwa oraz hemodynamiczne uszkodzenie struktury mięśnia sercowego.

Badania obrazowe, takie jak ultrasonografia, RTG klatki piersiowej, tomografia komputerowa jamy brzusznej, ujawniają wiele szczegółów morfologicznych zmian ogniskowych w wątrobie, ale nie zawsze pozwalają na ostateczne rozpoznanie bąblowicy. W badaniach ultrasonograficznych zmian ogniskowych należy oceniać średnicę torbieli, grubość ściany, obecność przegród, gęstość treści, obecność zwapnień i ewentualne odwarstwienie endocysty. Patognomiczne zmiany dla torbieli bąblowca są widoczne w obrazie USG przegrody międzykomorowej, tzw. obraz plastra miodu, a w przypadku odwarstwienia endocysty obraz tzw. lilii wodnej.

W badaniu RTG klatki piersiowej zwracają uwagę: uniesienie kopuły przepony, zmiany kostne lub zmiany w płucach pod postacią zwapniałych pericyst.

Tomografia komputerowa umożliwia dokładniejszą ocenę dotyczącą lokalizacji torbieli (płat wątroby, segment), grubości ścian, przegród, przyrost zwapnień oraz gęstości treści (płyn, masy serowate, treść ropna, guz lity) [15].

Tabela 1. Klasyfikacja torbieli bąblowcowych w badaniu USG wg WHO-IGWE (Informal Working Group)

CE 1	CE 2	CE 3a	CE 3b	CE 4	CE 5
					

CL – typ trudny do odróżnienia od torbieli prostej wątroby. Torbiel kulista, do 5 cm, bez wyraźnej torebki.

CE 1 – prosta torbiel bezechowa, owalna lub okrągła, z widoczną torebką, z pasmem wzmocnienia odbić fali ultradźwiękowej występującej poza nią, odpowiada aktywnej, młodej torbieli bąblowca. Torbiel zawiera piasek bąblowcowy, widoczny w USG jako „płatki śniegu”. W różnicowaniu pod uwagę należy wziąć torbiel prostą surowiczą pozapalną lub pourazową, torbiel wrodzoną, niezorganizowany krwiak lub ropień pourazowy, wielotorbielowatość lub mnogie gruczolaki [13].

CE 2 – torbiel aktywna z cienkimi przegrodami, odpowiadająca obecności torbieli siostrzanych. Patognomiczne obrazy w USG przypominające koło ze szprychami, rozetę lub plaster miodu. Torbiele siostrzane mogą w części lub w całości wypełniać torbiel pierwotną.

CE 3 – torbiel ze zdwojoną ścianą. Odpowiada torbieli pasożyta, w której dochodzi do odłączenia się błony endotorbieli od egzotorbieli. Torbiel może nie być okrągła z powodu spadku ciśnienia płynu we wnętrzu endocysty. Patognomiczny obraz USG „lilii wodnej”. Torbiel o pośredniej aktywności: może ulegać dalszej degeneracji albo mogą pojawiać się jeszcze torbiele siostrzane.

CE 4 – torbiel heterogenna, hypoechogeniczna, hyperechogeniczna lub mieszana, odpowiadająca najczęściej torbieli zaraznej, wypełnionej masami martwiczymi, komunikującej się z drogami żółciowymi. Torbiel nieaktywna, bez torbieli siostrzanych. Obraz przypominający kłębek wełny, nie jest patognomiczny.

Różnicowanie: naczyniak jamisty, struniak, gruczolak, rak pierwotny wątroby, zmiany przerzutowe [13].

CE 5 – torbiel nieaktywna, z grubą, częściowo lub całkowicie zwapniałą ścianą, z cieniem akustycznym, jest dość charakterystyczna dla postaci zejściowej bąblowca.

Różnicowanie: zejście procesu zapalnego, zmiany nowotworowe [13, 14].

Z uwagi na to, że 25% torbieli bąblowcowych komunikuje się z drogami żółciowymi, istotne znaczenie ma także endoskopowa cholangiopankreatografia wsteczna, pozwalająca na ocenę wewnątrzwątrobowych dróg żółciowych, ich drożności oraz ewentualnej komunikacji torbieli z drogami żółciowymi.

Badania serologiczne przy użyciu techniki immunoenzymatycznej ELISA są jednym z najczęstszych badań stosowanych w rozpoznawaniu inwazji *E. granulosus*, jednak z uwagi na niedostateczną swoistość i czułość diagnostyczną nie są badaniami decydującymi o rozpoznaniu. Dlatego u pacjentów z marskością wątroby, wirusowymi zapaleniami wątroby, w chorobach nowotworowych, w zespołach autoimmunologicznych, a także przy współistnieniu innych pasożytów (cysticerkoza, tasiemczyca) mogą często występować wyniki fałszywie dodatnie. Natomiast wyniki fałszywie ujemne testu ELISA uzyskuje się w przypadkach zwapniałych, zdegenerowanych torbieli *E. granulosus*, przy zarażeniach innymi szczepami bąblowca, u kobiet ciężarnych lub u osób z niedoborami immunologicznymi.

Wysoką czułość i swoistość diagnostyczną pozwalającą na potwierdzenie inwazji *E. granulosus*, a także różnicowanie z zarażeniem bąblowcem wielojamowym (*E. multilocularis*) dają techniki immunoblotingu (Western blot). W przypadkach podejrzanych o bąblowicę, w których ani techniki obrazowe, ani badania serologiczne (ELISA, WB) nie pozwalają na jednoznaczne ustalenie rozpoznania, ostateczną diagnozę można postawić w oparciu o śródoperacyjne badania histopatologiczne (ściana torbieli, haki, protoskoleksy) lub badanie pośmiertne.

Za pomocą technik PCR (ang. *polimerase chain reaction*) – łańcuchowej reakcji polimerazy i polimorfizmu długości fragmentów restrykcyjnych – możliwe jest różnicowanie *E. granulosus* i *E. multilocularis*.

Biopsja aspiracyjna cienkoigłowa celowana (BACC) torbieli wątroby stosowana do celów diagnostycznych umożliwia w sposób względnie bezpieczny i mało inwazyjny uzyskanie materiału (tzw. piasek bąblowcowy, zawierający haki bąblowcowe) do badań parazytologicznych, cytologicznych, bakteriologicznych i mikologicznych. Jednak z uwagi na ewentualne powikłania (wstrząs anafilaktyczny) technika ta powinna być stosowana tylko w wyspecjalizowanych ośrodkach [18].

Leczenie

Wybór postępowania terapeutycznego jest zależny od stanu klinicznego pacjenta, jego wieku, średnicy torbieli oraz ich lokalizacji, zwapnienia torbieli bąblowcowych oraz stanu aktywności torbieli (torbiele aktywne, degenerujące, nieaktywne).

Torbiele tasiemca w fazie aktywnej są immunogenne, grożą pęknięciem i zakażeniem bakteryjnym [19]. Torbiele nieaktywne są najczęściej skąpoobjawowe lub bezobjawowe. Torbiele w fazie degenerującej na ogół roją dobrze i wymagają tylko okresowej (co sześć miesięcy) obserwacji klinicznej, obrazowej i immunologicznej [19]. W przypadku dużych torbieli w wątrobie (7–10 cm średnicy) metodą z wyboru jest zabieg chirurgiczny [14, 20]. Należy co najmniej trzy dni przed zabiegiem podać pacjentowi ALB w celu zmniejszenia napięcia (turgoru) ściany torbieli. Zabieg usunięcia torbieli należy przeprowadzić z dwucentymetrowym marginesem (w granicach zdrowych tkanek), unikając w ten sposób przypadkowego uszkodzenia torbieli i ewentualnych powikłań.

Metodą alternatywną jest PAIR (Puncture – Aspiration – Injection – Reaspiration), przezskórny drenaż torbieli bąblowcowej, aspiracji jej treści, a następnie podanie do wnętrza środka pasożytoobójczego, jak np. stężony 20-proc. NaCl albo 95-proc. alkohol. Po upływie 15 minut należy reaspirować całą treść torbieli. Ta metoda, mimo że jest mniej inwazyjna od zabiegu chirurgicznego, wymaga stosowania dodatkowych badań obrazowych (cholangiopankreatografii wstecznej) w celu wykluczenia komunikacji dróg żółciowych z torbielą bąblowca i późnych następstw (łac. *cholangitis scleroticans*) [11, 21, 22].

U chorych nieoperacyjnych w zarażeniu *E. granulosus* stosowany jest albendazol w dawce doustnej dziennie 10 mg/kg mc lub 400 mg dwa razy dziennie przez cztery tygodnie (z dwutygodniową przerwą). Cała kuracja powinna trwać co najmniej trzy miesiące i należy ją prowadzić pod kontrolą badań klinicznych, technik obrazowych USG, TK i badań serologicznych [10, 23].

Zatwierdzonymi przez FDA lekami przeciw bąblowicy są mebendazol (MBZ), albendazol (ABZ) i jego główny metabolit ABZ – sulfotlenek (ABZSO). Skuteczność terapeutyczna wynosi nieco powyżej 50%, co wskazuje na potrzebę stworzenia nowych systemów dostarczania tych leków do komórek. Aktualnie istnieją próby leczenia za pomocą nanokapsulek lipidowych ABZ (ABZ-LNCs) oraz ocena ich skuteczności u myszy zarażonych *E. granulosus*. Wstępne wyniki są bardzo obiecujące. Nanokapsułki ABZ-LNCs wykazywały większą skuteczność chemoprophylaktyczną niż zawiesina tylko ABZ podawana drogą doustną [18, 24].

Lekiem alternatywnym jest nitazoksanid (Alinia), którego stosowanie zwiększa skuteczność mebendazolu czy albendazolu, a leczenie nim stanowi alternatywę dla osób z nietolerancją czy uczuleniem na wymienione leki przeciw pasożytnicze. Lek stosuje się w dawce 500 mg raz na dobę, od trzech do 24 miesięcy, w skojarzeniu z albendazolem lub samodzielnie. Jednakże lek ten aktualnie nie ma w Polsce rejestracji, sprowadzany jest tylko na import docelowy [25].

Zapobieganie

Większość jaj *E. granulosus* swobodnie wydostaje się z przejrzałego proglotydu tasiemca i wraz z kałem trafia do środowiska zewnętrznego. Jaja tasiemca z kału żywicieli ostatecznych zanieczyszczają trawę, mogą być roznoszone przez wodę lub owady. Eliminacja inwazyjnych jaj ze środowiska jest pierwszym krokiem do przerwania cyklu życiowego pasożyta. Na obszarach endemicznych konieczne jest rozwiązanie problemu dużej liczby psów bezdomnych. Psy posiadające właściciela muszą być ewidencjonowane, a poruszanie się bez smyczy ograniczone. Psy, które mogą mieć kontakt z pozostałościami poubojowymi (płuca, wątroba) zawierającymi stadia larwalne tasiemca, powinny być odrobaczone co 6–8 tygodni w trzykrotnych powtórzeniach. Gotowanie odpadów poubojowych przez ok. 30 minut likwiduje potencjalne źródło zakażenia. Lekiem z wyboru w odrobaczaniu psów jest praziquantel w dawce 5 mg/kg masy ciała psa. Psy pasterskie należy poddać odrobaczeniu bezpośrednio po zejściu z pastwisk.

Do zarażeń ludzi tasiemcem *E. granulosus* dochodzi przez przypadkowe spożycie *per os* inwazyjnych jaj znajdujących się w glebie (pole, ogródki, warzywniki). Konieczne jest używanie rękawiczek oraz mycie rąk po zakończonej pracy, jak również warzyw i owoców spożywanych w stanie surowym.

Najważniejszymi zasadami w profilaktyce bąblowicy *E. granulosus* są: zapobieganie żerowaniu psów na tuszach zarażonych owiec, bydła, świń; kontrola populacji bezpańskich psów; ograniczenie uboju domowego (w Polsce obowiązuje od 2004 r.); unikanie spożywania jedzenia i wody zanieczyszczonej odchodami psów; mycie rąk mydłem i ciepłą wodą po kontakcie z psem i przed jedzeniem; obróbka termiczna zarażonego mięsa; współpraca z organami weterynaryjnymi i organami ds. bezpieczeństwa żywności [10].

Piśmiennictwo

- Moro P., Schantz P.M.: *Echinococcosis*: a review. International Journal of Infectious Diseases 2009; 13: 125–133.
- Tamarozzi F., Legnardi M., Fittipaldo A. i in.: Epidemiological distribution of *Echinococcus granulosus* s.l. infection in human and domestic animal hosts in European Mediterranean and Balkan countries: A systematic review. PLoS Negl Trop Dis 2020; 14(8): e0008519.
- World Health Organization Office International des Epizooties, 2001: WHO/OIE manual on *Echinococcosis* in humans and animals. A public health of global concern. Paris: World Organization for Animal Health; 2021.
- Magdzik W., Naruszewicz-Lesiuk D., Zieliński A.: Choroby zakaźne i pasożytnicze – epidemiologia i profilaktyka. Białsko-Biała: Alfa-Medica Press; 2007. 30–33.
- Maldonado L.L., Assis J., Gomes Araújo F.M. i in.: *Echinococcus canadensis* (G7) genome: a key knowledge of parasitic plathyelminth human diseases. BMC Genomics 2017; 18(1): 204.
- Bowles J., Blair D., McManus D.P.: A molecular phylogeny of the genus *Echinococcus*. Parasitol 1995; 110: 317–328.
- Tamarozzi F., Deplazes P., Casulli A.: Reinventing the wheel of *Echinococcus granulosus* sensu lato. Transmission to Humans. Parasitology 2020; 36(5): 427–434.
- Stojkovic M., Gottstein B., Junghans T.: *Echinococcosis*. W: Manson's Tropical Diseases. Elsevier; 2014; <https://doi.org/10.1016/C2010-0-66223-7>.
- Thapa B., Sapkota R., Kim M. i in.: Surgery for parasitic lung infestations: roles in diagnosis and treatment. J Thorac Dis 2018; 10: 3446–3457.
- Pawłowski Z. i in.: *Echinococcosis* in humans: clinical aspects of the hepatic cystic *echinococcosis*. Differential diagnosis and treatment. W: Eckert J., Gemmel H.A., Meslin F.X., Pawłowski Z., red. WHO/OIE manual on *echinococcosis* in humans and animals: a zoonosis of global concern. Paris: World Organisation for Animal Health; 2001. 20–71.
- Richter J., Profis E., Holtfreter M.C. i in.: Anaphylactic shock ensuing therapeutic puncture of an *echinococcal* cyst. Parasitol Res 2015; 114: 763–766.
- Cattaneo L., Manciuoli T., Cretu C.-M. i in.: Cystic *Echinococcosis* of the bone: a European multicenter study. Am J Trop Med Hyg 2019; 100: 617–621.
- Ci-Peng J.: Differential diagnosis between liver *Echinococcus* cyst and *non-echinococcus* cyst. Arch Hydatidol 1991; 30: 475–509.
- Richter J., Lindner A.K., Geisel D. i in.: Treatment of a giant hepatic *echinococcal* cyst with percutaneous drainage and in vivo assessment of the protoscolicidal effect of praziquantel. Clinical Journal of Gastroenterology 2021; 14: 888–892.
- Cherkaoui M.M., Ajana A., Benharbit K. i in.: Characterization of hepatic hydatid cysts of pseudotumor form. Scanner versus echography. J Radiol 1993; 74(10): 473–481.
- Sinner von W.N., Nyman R., Linjawi T. i in.: Fine needle aspiration biopsy of hydatid cysts. Acta Radiologica 1995; 36: 168–172.
- Woźniak-Stolarska B., Sajewicz Z., Jeleń M.: Ultrasound guided fine needle aspiration biopsy in differential diagnosis of local lesions to the liver. X International Congress of Liver Diseases. Acute and Chronic Liver Diseases: Molecular Biology and Clinics. Basel; 1995. 19–21.
- Velasco-Tirado V., Romero-Alegria A., Pardo-Lledias J. i in.: Management of cystic echinococcosis in the last two decades: what have we learned? Trans R Soc Trop Med Hyg 2018; 112: 207–215.
- Quintieri F., Rigano R., Pugliese O. i in.: Further evaluation of autoreactive T cells hydatid patients. Immunol Lett 1994; 40(1): 59–63.
- Safioleas M., Misiakos E., Manti C. i in.: Diagnostic evaluation and surgical management of hydatid disease of the liver. World J Surg 1994; 18(6): 859–865.
- WHO Informal Working Group on Echinococcosis (IWGE). PAIR: Puncture, Aspiration, Injection, Re-Aspiration. WHO/CDS/CSR/APH/2001 2001; 30: 1–10.
- Akhan O., Salik A.E., Ciftci T. i in.: Comparison of long-term results of percutaneous treatment techniques for hepatic cystic *Echinococcosis* Types 2 and 3b. AJR Am J Roentgenol 2017; 208: 878–884.
- Lissandrin R., Tamarozzi F., Mariconti M. i in.: Watch and wait approach for inactive *Echinococcal* cyst of the liver: an update. Am J Trop Med Hyg 2018; 99: 375–379.
- Ullio-Gamboa G.V., Pense P.E., Elisondo M.C. i in.: Albendazole-lipid nanocapsules: Optimization, characterization and chemoprophylactic efficacy in mice infected with *Echinococcus granulosus*. Experimental Parasitology 2019; 198: 79–86.
- Perez-Molina J.A., Diaz-Menendez M., Gallego J.I. i in.: Evaluation of Nitazoxanide for the Treatment of Disseminated Cystic Echinococcosis: Report of Five Cases and Literature Review. Am J Trop Med Hyg 2011; 84(2): 351–356.

Autorki nie deklarują konfliktu interesów.

Adres do korespondencji:

Magdalena Stefaniak, Monika Derda
Katedra i Zakład Biologii i Parazytologii Lekarskiej,
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego
w Poznaniu
Collegium Maius
ul. Fredry 10; 61-701 Poznań
e-mail: magis8888@gmail.com