



Дирофиляриоз: двухстороннее поражение плевры в сочетании с паразитарной пневмонией под маской туберкулеза

А. Ю. ТРЕТЬЯКОВ¹, О. В. ЕРМИЛОВ^{1,2}, Т. С. МУХИНА³, М. А. БОЧАРОВА², А. Б. КАЗЕННЫЙ⁴, С. А. ШЕХОВЦОВ²

¹ФГАОУ ВО «Белгородский государственный национальный исследовательский университет», г. Белгород, РФ

²ОГБУЗ «Белгородская областная клиническая больница Святителя Иоасафа», г. Белгород, РФ

³ОГБУЗ «Белгородское патологоанатомическое бюро», г. Белгород, РФ

⁴ОГКУЗ «Противотуберкулезный диспансер», г. Белгород, РФ

РЕЗЮМЕ

Представлено редкое клиническое наблюдение легочного дирофиляриоза (возбудитель *Dirofilaria repens*), проявляющегося сочетанием двухстороннего поражения плевры с рецидивирующим экссудативным плевритом и паразитарной пневмонией, протекающих под маской туберкулезного процесса. По данным литературы описаны патогенетические механизмы формирования болезни и особенности течения.

Ключевые слова: легочный дирофиляриоз, паразитарный плеврит, *Dirofilaria repens*, париетальная плевра

Для цитирования: Третьяков А. Ю., Ермилов О. В., Мухина Т. С., Бочарова М. А., Казенный А. Б., Шеховцов С. А. Дирофиляриоз: двухстороннее поражение плевры в сочетании с паразитарной пневмонией под маской туберкулеза // Туберкулез и болезни лёгких. – 2021. – Т. 99, № 9. – С. 39-45. <http://doi.org/10.21292/2075-1230-2021-99-9-39-45>

Dirofilariasis: Bilateral Lesion of Pleura in Combination with Parasitic Pneumonia Mimicking Tuberculosis

A. YU. TRETYAKOV¹, O. V. ERMILOV^{1,2}, T. S. MUKHINA³, M. A. BOCHAROVA², A. B. KAZENNY⁴, S. A. SHEKHOVTSOV²

¹Belgorod State University, Belgorod, Russia

²Saint Joasaph Belgorod National Clinical Hospital, Belgorod, Russia

³Belgorod Pathology Office, Belgorod, Russia

⁴TB Dispensary, Belgorod, Russia

ABSTRACT

The article describes a rare clinical case of pulmonary dirofilariasis (caused by *Dirofilaria repens*) manifesting as a combination of bilateral pleural lesions with recurrent exudative pleurisy and parasitic pneumonia mimicking tuberculosis. Based on published data, the pathogenetic mechanisms of the disease development and its specific course are described.

Key words: pulmonary dirofilariasis, parasitic pleurisy, *Dirofilaria repens*, parietal pleura

For citations: Tretyakov A.Yu., Ermilov O.V., Mukhina T.S., Bocharova M.A., Kazenny A.B., Shekhovtsov S.A. Dirofilariasis: bilateral lesion of pleura in combination with parasitic pneumonia mimicking tuberculosis. *Tuberculosis and Lung Diseases*, 2021, Vol. 99, no. 9, P. 39-45. (In Russ.) <http://doi.org/10.21292/2075-1230-2021-99-9-39-45>

Для корреспонденции:

Третьяков Андрей Юрьевич

E-mail: opensource2007@yandex.ru

Correspondence:

Andrey Yu. Tretyakov

Email: opensource2007@yandex.ru

Дирофиляриоз – группа трансмиссивных паразитозов, связанных с одним из представителей рода *Dirofilaria* (класс нематод, лат. «*diro filium*», «злая нить»), включающая несколько возбудителей, среди которых в России наибольшее значение имеют 2 вида: *Dirofilaria repens* и *Dirofilaria immitis* [14]. Их источником для человека служат больные плотоядные животные, в первую очередь домашние собаки и кошки, а переносчиком (вектором) – комары рода *Anopheles*, *Aedes* или *Culex* [9]. Заражение человека происходит при заносе личинок дирофилярии с укусом комара, поэтому наиболее частой формой является местный, кожный дирофиляриоз. В редких случаях личинки проникают и в сосудистое русло, вызывая поражение внутренних органов, в первую очередь легких [3, 17]. В странах Европы и в России распространенность такой формы дирофиляриоза составляет около 6%, а встречаемость дирофиляриоза плевры не превышает 2,5%. Наряду с бессим-

птомным течением или неспецифичными клиническими лабораторными проявлениями поражения респираторного тракта при гельминтозе, создает значительные лечебно-диагностические трудности, способствуя ошибочным суждениям о туберкулезной или неопластической этиологии процесса.

В качестве примера приводим клиническое наблюдение сочетания двухстороннего поражения плевры с односторонней пневмонией в результате заражения *Dirofilaria repens* пациента, наблюдавшегося с подозрением на туберкулезный процесс.

Клиническое наблюдение. Пациент М. (67 лет) поступил во фтизиатрический стационар с жалобами на боли в правой половине грудной клетки при глубоком дыхании, одышку при физической нагрузке, сухой кашель, повышение температуры тела до 37,2°C. Заболел около 2 мес. назад, 3 нед. лечился в пульмонологическом отделении областной больницы по поводу «внебольничной пневмо-

нии». Получал антимикробную терапию: цефтриаксон, ципрофлоксацин в стандартной дозировке. В связи с малой эффективностью данной терапии переведен во фтизиатрическую клинику с подозрением на туберкулез. Не курит, страдает гипертонической болезнью и сахарным диабетом 2-го типа. Проживает в частном доме в пригороде, содержит собаку. Каких-либо мероприятий, направленных на предупреждение заражения домашнего животного (регистрация, плановая сезонная дегельминтизация и вакцинация), не проводилось. Пребывание за несколько предыдущих лет в регионах России и других государствах, эндемичных в отношении дирофиляриоза, особенно в сезон активности комаров, пациент отрицает. При поступлении во фтизиатрический стационар состояние пациента средней степени тяжести, он имеет гиперстеническое телосложение, отмечен акроцианоз кожных покровов, SpO₂ 96%. Аускультативно дыхание везикулярное, в нижних отделах справа по задней поверхности ослаблено, там же выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы. Тоны сердца приглушенные, ритмичные, пульс 80 в 1 мин, АД 140/80 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень не пальпируется. Область почек при пальпации безболезненная. Стул, диурез в норме. Анализ крови: СОЭ – 6 мм/ч, гемоглобин – 156 г/л, эритроциты – $4,9 \times 10^{12}$ /л, гематокрит – 50%, тромбоциты – 361×10^9 /л, лейкоциты – $8,3 \times 10^9$ /л, (нейтрофилы – 66%, лимфоциты – 21,6%, моноциты – 6,4%, эозинофилы – 0,5%, базофилы – 1,5%), общий белок – 75,2 г/л, мочевины – 4,3 ммоль/л, креатинин – 89 мкмоль/л, глюкоза – 9,8 ммоль/л, АСТ – 17,9 Ед/л, АЛТ – 27 Ед/л, кальций – 2,49 ммоль/л, калий – 4,8 ммоль/л, натрий – 141,8 ммоль/л, хлор – 98,2 ммоль/л, С-реактивный белок – 28 мг/л, фибриноген – 6,57 г/л. На рентгенограмме грудной клетки в двух проек-

циях определяется правосторонний гидроторакс (рис. 1).

По данным ультразвукового исследования: справа в плевральной полости свободная жидкость с толщиной полоски до 63 мм, слева свободной жидкости не выявлено.

Произведена пункция плевральной полости, получено 600 мл жидкости. Цитологическое заключение: в экссудате выраженная лейкоцитарная реакция, фибрин, пролиферация клеток мезотелия, обилие плазматических клеток с выраженными реактивными изменениями и атипией, кислотоустойчивые микобактерии не обнаружены.

При биохимическом анализе экссудата: глюкоза – 11,9 ммоль/л (норма 3,3-6,1), α-амилаза – 24 Ед/л (28-100), лактатдегидрогеназа – 322 Ед/л (135-225), альбумин – 27,9 г/л (35-52), проба Ривальта отрицательная.

При компьютерной томографии органов грудной клетки: гидроторакс справа, в субплевральных отделах С₆ правого и С₉ левого легкого имеются участки уплотнения размером до 5 × 7 мм в диаметре, в нижней доле левого легкого, преимущественно в прикорневой зоне (С₆-С₁₀), участки инфильтрации легочной ткани различной интенсивности без признаков деструкции (рис. 2).

Пациент получал линезолид 1 200 мг/сут в течение 10 дней, на фоне чего отмечался регресс указанных инфильтративных изменений, однако гидроторакс и очаговые субплевральные уплотнения сохранялись. Выполнена диагностическая видеоторакокопия: в плевральной полости до 1 000 мл серозной жидкости, париетальная и висцеральная плевра отечна, гиперемирована, на париетальной плевре определяется белесоватое образование 20 мм в диаметре, несколько возвышающееся над поверхностью. Образование удалено в пределах здоровых тканей.



Рис. 1. Рентгенография органов грудной клетки в двух проекциях: справа в плевральной полости имеется жидкость, верхняя граница которой соответствует переднему отрезку VI ребра

Fig. 1. Chest X-ray, two views: on the right side, the fluid is visualized in the pleural cavity, the upper border of which reaches anterior rib VI

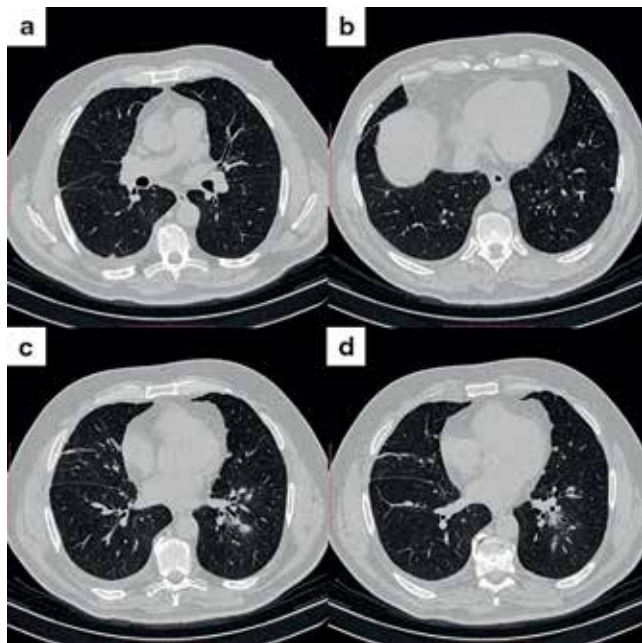


Рис. 2. Компьютерная томография легких (аксиальная проекция): в субплевральных отделах S_6 правого (a) и S_9 левого (b) легкого имеются единичные участки уплотнения размером до 5×7 мм в диаметре. В нижней доле левого легкого (S_6 - S_{10}) определяются участки инфильтрации без признаков деструкции. В правой плевральной полости имеется жидкостное содержимое, толщина слоя которого достигает 8-11 мм (c, d)

Fig. 2. Lung computed tomography (axial view): in the subpleural areas of S_6 of the right (a) and S_9 of the left (b) lungs, there were single areas of thickening up to 5×7 mm in diameter. In the lower lobe of the left lung (S_6 - S_{10}), areas of infiltration without signs of destruction are visualized. Fluid is visualized in the right pleural cavity, its thickness reaches 8-11 mm (c, d)

Гистологическое исследование операционного материала (рис. 3): в центре образования идентифицирована самка *Dirofilaria repens*.

В ветеринарной клинике проведено лабораторное обследование собаки пациента. В образцах крови выявлена микрофиляриемия *Dirofilaria repens* высокого уровня.

Для профилактики рецидивов заболевания пациенту назначен албендазол 400 мг 2 раза в день, 5 дней. Последующее диспансерное наблюдение в течение 6 мес. – без жалоб, состояние удовлетворительное, состав периферической крови в пределах нормы.

Комментарий

В представленном примере рассматривается вариант комбинированного поражения легких и париетальной плевры при диروفилариозе, обусловленном *Dirofilaria repens*. До установки морфологического диагноза по материалу биопсии плевры, полученной при видеоторакоскопии, проводилась дифференциальная диагностика с пневмонией и туберкулезом. В литературе описаны случаи диروفилариоза, в которых заболевание характери-

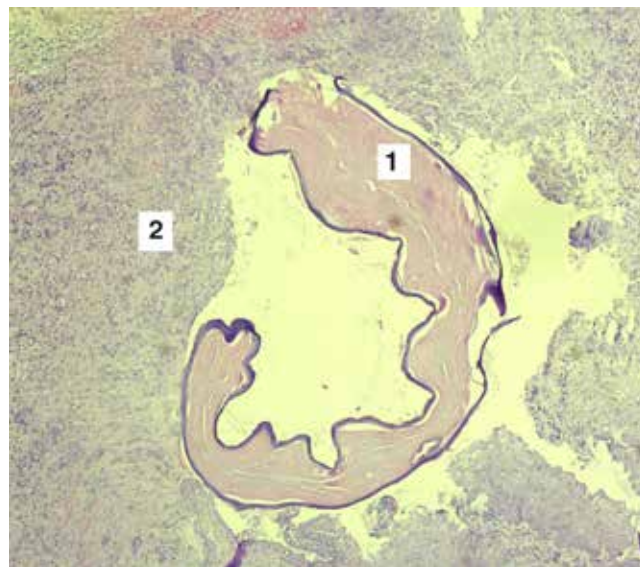


Рис. 3. Гистологическая картина биопсийного материала (увеличение $\times 5$, окраска эозином-гематоксилином): в препарате стенка абсцесса, сформированного вокруг эозинофильного, овоидного, гомогенного образования с наличием по периферии слабовыраженных кутикулярных «шипов»; морфологическая картина соответствует некротизированной самке *Dirofilaria repens* (1); хронический продуктивный неспецифический инфильтрат с выраженным преобладанием эозинофильно-клеточного компонента в окружающих тканях (2)

Fig. 3. Histology of the biopsy material (magnification $\times 5$, eosin-hematoxylin staining): in the specimen, a wall of abscess formed around eosinophilic, ovoid, homogeneous mass with poorly expressed cuticular "spines" on the periphery; morphologic signs correspond to necrotized female *Dirofilaria repens* (1); chronic productive nonspecific infiltrate with a pronounced predominance of the eosinophilic-cellular component in the surrounding tissues (2)

зуется яркой клинической картиной с лихорадкой, типичными симптомами плевральной экссудации и рефрактерностью к антимикробной и противовоспалительной терапии [4]. В тех случаях, когда паразит локализуется в паренхиме легких, преимущественно в субплевральных участках, заболевание чаще протекает бессимптомно, а очаговая тень – сравнительно правильной округлой, «монетовидной» формы – обнаруживается случайно при рентгенологическом исследовании. Последний вариант описан при заражении *D. immitis*, но возможен и при инфицировании *D. repens* [11].

Взрослые диروفиларии в организме окончательного хозяина (собаки и других плотоядных животных) локализуются преимущественно в подкожной и межмышечной соединительной ткани, где происходит их спаривание. Первую фазу составляют личинки-микрофилярии (Mf), которые попадают в микрососудистое русло и локализуются в подкожной (межмышечной) зоне. Mf сравнимы с размером капилляров в малом круге кровообращения,

что определяет дальнейший занос паразита в левые камеры сердца, системный кровоток [5, 15] и развитие последующей микрофилярии у животного. Последнее служит главным условием попадания возбудителя в организм комара. В нем личинки (L) дважды линяют, становясь инфицирующими на стадии L3, которые могут внутрикожно доставляться человеку или животному с укусом комара [18].

Внутренний диаметр капилляров верхней и средней трети дермы человека – глубины укуса – слишком мал (всего 4-6 мкм), однако кожная воспалительная реакция при проникновении компонентов слюны насекомого снижает плотность межклеточных контактов в сформированной папуле, облегчая миграцию личинки (L3) в нижнюю, самую глубокую часть дермы; диаметр собирающих венул здесь в 10 раз больше (уже 40-50 мкм), а эндотелиоциты, благодаря высокой плотности на них гистаминовых рецепторов и рецепторов к другим аутокоидам, способны, сокращаясь, формировать порозность сосудистой стенки [6, 8]. Подобным образом, но намного реже, достигается проникновение личинки и в лимфатический сосуд с попаданием гельминта в регионарный лимфатический узел [16].

В организме человека личинка (фаза L3), развиваясь, увеличивается в продольном и поперечном размере в 100 раз и более, достигая в ряде случаев стадии половозрелого паразита (фаза L4) [19]. По мере такого роста вероятность проникновения гельминта в сосудистое русло и, значит, его занесения в малый круг кровообращения резко снижается. В представленном примере при торакотомии выделена взрослая самка *D. repens*, заселившаяся в респираторную систему на самых ранних этапах своей эволюции.

Морфологической основой патологического процесса служит гранулема с паразитом (чаще погибшим) в центре. Больше число публикаций содержит описание именно таких случаев с краевым (или субплевральным) присутствием паразита. Подчеркивается, что эмболизирующая личинка прекращает свое движение с током крови, когда ее поперечный размер становится сопоставимым с внутренним диаметром артериолы малого круга [19].

Система легочной артерии у человека имеет больше порядков деления, а самые последние из них тоньше и короче, чем у собак, следовательно, личинка *D. repens* задерживается в предшествующих порядках дихотомии артериол [21]. Присутствие L3 формирует локальный эндартериолит, тромбоз и разрушение эластического слоя стенки сосуда [10]. При исследовании операционного материала взрослый паразит чаще обнаруживается интраваскулярно, реже – выявляется рядом с пораженной артериолой в толще некротизированной паренхимы [7]. Вокруг нее со временем формируются грануляции, состоящие из гистиоцитов, лимфоцитов, эозинофилов и иногда гигантских клеток, создавая округлый очаг диаметром 1-2 см.

Время регресса инфильтративных изменений (при проведении антимикробной терапии без дополнения антипаразитарными препаратами) в представленном примере значительно превышало по времени средний срок разрешения обычной пневмонии, являясь одной из причин версии о возможной туберкулезной этиологии болезни. Данный лечебный эффект обусловлен, вероятнее всего, тем, что ведущим фактором, определившим паренхиматозную воспалительную реакцию, служил не сам паразит, который в таких случаях чаще обнаруживается погибшим, а бактерии *Wolbachia*. Они являются универсальными симбионтами многих нематод, высвобождающихся из уже погибшего и разрушающегося гельминта, и выступают в роли бактериального индуктора пневмонии [1, 2].

В представленном случае, учитывая представленный механизм попадания гельминта в легкие, сложно объяснить множественную колонизацию париетального листка плевры. С нашей точки зрения, возможных путей три: первый – занос с артериальной кровью, второй – трансторакальное проникновение и третий – миграция гельминта в процессе его роста из легочной паренхимы. Первые два способа поступления возбудителя в париетальную плевру представляются крайне маловероятными. Дело в том, что кровоснабжение этого листка происходит от ветвей межреберных артерий системного кровотока, проникнуть в который, минуя малый круг кровообращения, личинка (L3) может лишь при наличии соустьев между правыми и левыми камерами сердца, а у нашего пациента соответствующих пороков сердца не было.

Париетальная плевра может быть инфицирована и Mf в результате способности *D. repens* достигать половозрелого состояния и размножаться в организме человека [4, 9] без последующих этапов развития паразита, как внутри комара-переносчика. Миграция из подкожной области и далее внутрь грудной клетки (трансторакальное проникновение) в силу мощных анатомических барьеров доступна лишь взрослой особи. Однако такого рода плевральная паразитарная локомоция уже в самом начале должна была бы сопровождаться типичным острым торакалгическим симптомокомплексом, тогда как в представленном примере клинический дебют был иным. У данного больного, как и в других подобных клинических примерах, патологическая картина поражения костальной плевры *D. repens* слагалась из умеренной, разлитой боли вследствие экссудативной воспалительной реакции с рецидивирующим выпотом [1, 2].

Третий механизм проникновения дирофилярии в париетальную плевру за счет миграции гельминта непосредственно из легочной паренхимы, наоборот, имеет и теоретическое обоснование, и соответствующее клиническое доказательство. Уже указывалось, что после окклюзии артериолярного просвета дирофилярия на стадии L3 способствует

ет локальному тромбозу и эндартериолиту с возможным полным разрушением сосудистой стенки [10]. Параартериально расположенные внутрилегочные лимфатические сосуды, сопоставимые в размере с артериолой, осуществляют дренирование плевральной жидкости [13, 20]. В эту сосудистую сеть, по-видимому, и проникает личинка, далее достигая висцеральной плевры. Способность последующего перемещения возбудителя хорошо описана A. Naro et al., 2016: дирофилярия вначале присутствует в легочном сегменте С₁, осуществив миграцию через 2 листка висцеральной плевры, разделяющей доли, далее обнаруживается в С₄ средней доли правого легкого [12].

Лечение легочного и плеврального дирофиляриоза хирургическое. При варианте бессимптомного течения гельминтоза оно часто непосредственно связано с диагностическим этапом ведения больного. В случае острой, экссудативной плевропульмональной формы заболевания, помимо хирургического

пособия, используется комбинация противопаразитарных средств, в основном албендазола и диэтилкарбамазина, в режиме 17-дневной терапии [1] в сочетании с доксициклином (200 мг/сут), действующим на бактерии *Wolbachia*.

Заключение

Таким образом, пульмональный дирофиляриоз, ассоциированный с *D. repens*, являясь редкой патологией, в случае совместного поражения легочной ткани и париетальной плевры, имеет демонстративные клинические проявления. Такой вариант гельминтоза обусловлен особенностями патогенеза множественного паразитарного инфицирования дыхательной системы, а неспецифичность симптоматики и методические трудности верификации возбудителя значительно затрудняют диагностический поиск в ходе исключения туберкулезной природы заболевания.

Благодарность. Выражаем искреннюю благодарность А. М. Бронштейну, д.м.н., профессору, главному научному сотруднику НИИ паразитологии, тропических и трансмиссивных заболеваний им. Е. И. Марциновского Первого МГМУ им. И. М. Сеченова за предоставленные материалы личного архива клинических наблюдений дирофиляриоза.

Gratitude. The authors express our sincere gratitude to A.M. Bronstein, Doctor of Medical Sciences, Professor, Chief Researcher of the Martsinovskiy Institute of Parasitology, Tropical and Transmissible Diseases, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, for materials from his personal archive of clinical observations on dirofilariasis.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.

Conflict of Interests. The authors state that they have no conflict of interests.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бронштейн А. М., Малышев Н. А., Лучшев В. И. Плевролегочный дирофиляриоз с экссудативным плевритом и узловой эритемой // Российский медицинский журнал. – 2011. – № 1. – С. 51-53.
2. Бронштейн А. М., Малышев Н. А., Федянина Л. В., Фролова А. А., Давыдова И. В. Клинические маски дирофиляриоза легких и плевры: анализ собственных наблюдений и обзор литературы // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2015. – № 20 (1). – С. 43-49.
3. Федянина Л. В., Максимова М. С. 15-летний опыт диагностики дирофиляриоза человека // Клиническая лабораторная диагностика. – 2017. – № 62 (12). – С. 753-757.
4. Федянина Л. В., Шатова С. М., Ракова В. М., Шайтанов В. М., Лебедева М. Н., Фролова А. А., Морозов Е. Н., Морозова Л. Ф. Микрофиляриемия при дирофиляриозе человека, вызванном *Dirofilaria repens* raiet et henry, 1911. описание случая // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – 2013. – № 2. – С. 3-7.
5. Ястреб В. Б. Прижизненная диагностика дирофиляриоза // Теория и практика паразитарных болезней животных. – 2011. – № 12. – С. 587-591.
6. Adnan K. M. A review on Respiratory allergy caused by insects // Bioinformation. – 2018. – Vol. 14, № 9. – P. 540.
7. Atsumi E., Matsumoto H., Taira N., Yohena T., Kawasaki H., Kawabata T., Yoshimi N. Thirteen cases of pulmonary dirofilariasis in a single institution in Okinawa Island // Virchows Archiv. – 2019. – Vol. 475, № 3. – P. 335-340.
8. Braverman I. M. The cutaneous microcirculation // J. Investigat. Dermatol. Sympos. Proceedings. – 2000. – Vol. 5, № 1. – P. 3-9.
9. Capelli G., Genchi C., Baneth G., Bourdeau P., Brianti E., Cardoso L., Maia C. Recent advances on *Dirofilaria repens* in dogs and humans in Europe // Parasites & Vectors. – 2018. – Vol. 11 (663).

REFERENCES

1. Bronshteyn A.M., Malyshev N.A., Luchshev V.I. Pleuropulmonary dirofilariasis with exudative pleurisy and erythema nodosum. *Rossiyskiy Meditsinskiy Zhurnal*, 2011, no. 1, pp. 51-53. (In Russ.)
2. Bronshteyn A.M., Malyshev N.A., Fedyanina L.V., Frolova A.A., Davydova I.V. Clinical masks of pulmonary and pleural dirofilariasis: analysis of our own observations and literature review. *Epidemiologiya i Infektsionnyye Bolezni*, 2015, no. 20 (1), pp. 43-49. (In Russ.)
3. Fedyanina L.V., Maksimova M.S. 15-year experience of human dirofilariasis diagnosis. *Klinicheskaya Laboratornaya Diagnostika*, 2017, no. 62 (12), pp. 753-757. (In Russ.)
4. Fedyanina L.V., Shatova S.M., Rakova V.M., Shaytanov V.M., Lebedeva M.N., Frolova A.A., Morozov E.N., Morozova L.F. Microfilariemia in human dirofilariasis caused by *dirofilaria repens* raiet et henry, 1911, a clinical observation. *Meditsinskaya Parazitologiya i Parazitarnyye Bolezni*, 2013, no. 2, pp. 3-7. (In Russ.)
5. Yastreb V.B. Life-time diagnosis of dirofilariasis. *Teoriya i Praktika Parazitarnyykh Bolezney Zhivotnykh*, 2011, no. 12, pp. 587-591. (In Russ.)
6. Adnan K.M. A review on Respiratory allergy caused by insects. *Bioinformation*, 2018, vol. 14, no. 9, pp. 540.
7. Atsumi E., Matsumoto H., Taira N., Yohena T., Kawasaki H., Kawabata T., Yoshimi N. Thirteen cases of pulmonary dirofilariasis in a single institution in Okinawa Island. *Virchows Archiv*, 2019, vol. 475, no. 3, pp. 335-340.
8. Braverman I.M. The cutaneous microcirculation. *J. Investigat. Dermatol. Sympos. Proceedings*, 2000, vol. 5, no. 1, pp. 3-9.
9. Capelli G., Genchi C., Baneth G., Bourdeau P., Brianti E., Cardoso L., Maia C. Recent advances on *Dirofilaria repens* in dogs and humans in Europe. *Parasites & Vectors*, 2018, vol. 11 (663).

10. Diaz J.H. Increasing risks of human dirofilariasis in travelers // *J. Travel Med.* – 2015. – Vol. 22, № 2. – P. 116-123.
11. Ferrari P. A., Grisolia A., Reale S., Liotta R., Mularoni A., Bertani A. A rare case of human pulmonary dirofilariasis with nodules mimicking malignancy: approach to diagnosis and treatment // *J. Cardiothorac. Surg.* – 2018. – Vol. 13, № 1. – P. 65.
12. Haro A., Tamiya S., Nagashima A. A rare case of human pulmonary dirofilariasis with a growing pulmonary nodule after migrating infiltration shadows, mimicking primary lung carcinoma // *Intern. J. Surg. Case Reports.* – 2016. – Vol. 22. – P. 8-11.
13. Kambouchner M., Bernaudin J.F. Intralobular pulmonary lymphatic distribution in normal human lung using D2-40 antipodoplanin immunostaining // *J. Histochemistry & Cytochemistry.* – 2009. – Vol. 57, № 7. – P. 643-648.
14. Li G. W., Qu Z. Y., Lam A., Wang J. G., Gao F. L., Deng T. X., Lu J. Rabies in Henan Province, China, 2010-2012 // *Emerg. Infect. Dis.* – 2014. – Vol. – 20, № 2. – P. 331-333.
15. Magnis J., Lorentz S., Guardone L., Grimm F., Magi M., Naucke T. J., Deplazes P. Morphometric analyses of canine blood microfilariae isolated by the Knott's test enables *Dirofilaria immitis* and *D. repens* species-specific and *Acanthocheilonema* (syn. *Dipetalonema*) genus-specific diagnosis // *Parasites & Vectors.* – 2013. – Vol. 6, № 1. – P. 48.
16. Matějů J., Chanová M., Modrý D., Mitková B., Hrazdilová K., Žampachová V., Kolářová L. *Dirofilaria repens*: emergence of autochthonous human infections in the Czech Republic // *BMC Infect. Dis.* – 2016. – Vol. 16, № 1. – P. 171.
17. Pampiglione S., Del Maschio O., Pagan V., Rivasi F. Pulmonary dirofilariasis in man: a new Italian case. Review of the European literature // *Parasite.* – 1994. – Vol. 1. – P. 379-385.
18. Silaghi C., Beck R., Capelli G., Montarsi F., Mathis A. Development of *Dirofilaria immitis* and *Dirofilaria repens* in *Aedes japonicus* and *Aedes geniculatus* // *Parasites & Vectors.* – 2017. – Vol. 10, № 1. – P. 94.
19. Simón F., Siles-Lucas M., Morchón R., González-Miguel J., Mellado I., Carretón E., Montoya-Alonso J. A. Human and animal dirofilariasis: the emergence of a zoonotic mosaic // *Clin. Microbiol. Rev.* – 2012. – Vol. 25, № 3. – P. 507-544.
20. Sozio F., Rossi A., Weber E., Abraham D. J., Nicholson A. G., Wells A. U., Sestini P. Morphometric analysis of intralobular, interlobular and pleural lymphatics in normal human lung // *J. Anatomy.* – 2012. – Vol. 220, № 4. – P. 396-404.
21. Townsley M. I. Structure and composition of pulmonary arteries, capillaries, and veins // *Comprehensive Physiology.* – 2011. – Vol. 2, № 1. – P. 675-709.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

Третьяков Андрей Юрьевич

Белгородский государственный национальный
исследовательский университет,
доктор медицинских наук,
профессор кафедры семейной медицины.
308015, г. Белгород, ул. Победы, д. 85.
E-mail: opensource2007@yandex.ru

Белгородская областная клиническая больница Святителя
Иоасафа,
308007, г. Белгород, ул. Некрасова, д. 8/9.
Тел.: 8 (4722) 50-42-32.

Ермилов Олег Владимирович

врач-пульмонолог,
ассистент кафедры госпитальной терапии.
E-mail: neglect@mail.ru
<https://orcid.org/0000-0001-8489-3851>

Бочарова Марина Александровна

врач-пульмонолог.
E-mail: bocharovv@yandex.ru

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

Andrey Yu. Tretiakov

Belgorod State University,
Doctor of Medical Sciences,
Professor of Family Medicine Department.
85, Pobedy St.,
Belgorod, 308015.
Email: opensource2007@yandex.ru

Saint Joasaph Belgorod National Clinical Hospital,
8/9, Nekrasova St.,
Belgorod, 308007.
Phone: +7 (4722) 50-42-32.

Oleg V. Ermilov

Pulmonologist, Assistant
of Hospital Therapy Department.
Email: neglect@mail.ru
<https://orcid.org/0000-0001-8489-3851>

Marina A. Bocharova

Pulmonologist.
Email: bocharovv@yandex.ru

Шеховцов Сергей Александрович

врач-рентгенолог.

E-mail: shehovcov-sa@mail.ru

Мухина Татьяна Сергеевна

Белгородское патологоанатомическое бюро,

врач-патологоанатом,

заместитель начальника по диагностике.

308007, г. Белгород, ул. Некрасова, д. 8/9.

E-mail: mukhinaborab@bk.ru

Казенный Андрей Борисович

Противотуберкулезный диспансер,

заведующий туберкулезным легочно-хирургическим
отделением.

308017, г. Белгород, ул. Волчанская, д. 294.

Sergey A. Shekhovtsov

X-Ray Doctor.

Email: shehovcov-sa@mail.ru

Tatiana S. Mukhina

Belgorod Pathology Office,

Pathologist, Deputy Head for Diagnostics.

8/9, Nekrasova St.,

Belgorod, 308007.

Email: mukhinaborab@bk.ru

Andrey B. Kazenny

TB Dispensary,

Head of Tuberculosis Pulmonary Surgery Department.

294, Volchanskaya St.,

Belgorod, 308017.

Поступила 14.09.2020

Submitted as of 14.09.2020