

УДК 616.6-091.8-07:616.36-002.9

**В.Л. Медведев<sup>1,2</sup>, О.А. Воробьева<sup>2</sup>, Т.М. Моренец<sup>3</sup>, Е.И. Зяблова<sup>1</sup>, О.Н. Понкина<sup>1\*</sup>, Е.А. Терман<sup>1</sup>,  
В.В. Полегенький<sup>1</sup>, Н.С. Елистратова<sup>2</sup>, А.В. Барсук<sup>1</sup>, Л.А. Медведева<sup>1</sup>**

## **ТРУДНЫЙ ДИАГНОЗ: РЕТРОПЕРИТОНЕАЛЬНЫЙ АЛЬВЕОКОККОЗ ПОД МАСКОЙ БОЛЕЗНИ ОРМОНДА**

<sup>1</sup> ГБУЗ «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница №1 им. проф. С.В. Очаповского» Министерства здравоохранения Краснодарского края, Краснодар, Россия

<sup>2</sup> ООО «Национальный центр клинической морфологической диагностики», Санкт-Петербург, Россия

<sup>3</sup> ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, Краснодар, Россия

✉ \*О.Н. Понкина, ГБУЗ НИИ – ККБ №1, 350086, г. Краснодар, ул. 1 Мая, 167, e-mail: ponkina\_olga@mail.ru

Диагностика паразитарных болезней, ввиду их редкости и многоликости, всегда имеет значительные трудности. В статье представлено клиническое наблюдение альвеококкоза с поражением забрюшинного пространства и распространением на клетчатку средостения, клинически протекающего как прогрессирующий ретроперитонеальный фиброз с обструкцией мочеточников и развитием гидронефроза; со стенозом просвета аорты и формированием синдрома нижней полой вены без характерных для этого заболевания изменений в других органах, прежде всего в печени; при отсутствии эозинофилии в периферической крови на протяжении всей болезни и антител к эхинококку в сыворотке крови, определяемых иммуноферментным методом дважды за время наблюдения.

**Ключевые слова:** альвеококкоз, забрюшинное пространство, ретроперитонеальный фиброз.

**V.L. Medvedev<sup>1,2</sup>, O.A. Vorobieva<sup>2</sup>, T.M. Morenets<sup>3</sup>, E.I. Zhablova<sup>1</sup>, O.N. Ponkina<sup>1\*</sup>, E.A. Terman<sup>1</sup>,  
V.V. Polegenkiy<sup>1</sup>, N.S. Elistratova<sup>2</sup>, A.V. Barsuk<sup>1</sup>, L.A. Medvedeva<sup>1</sup>**

## **COMPLICATED DIAGNOSIS: RETROPERITONEAL ALVEOCOCCOSIS IN THE GUISE OF ORMOND'S DISEASE**

<sup>1</sup> Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 Krasnodar, Russia

<sup>2</sup> ООО 'National Center of Clinical Morphological Diagnosis', Saint Petersburg, Russia

<sup>3</sup> Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia

✉ \*O.N. Ponkina, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1, 350086, Krasnodar, 167, 1<sup>st</sup> May str., e-mail: ponkina\_olga@mail.ru

Diagnosis of parasitic diseases, in a type of their rarity and diversity, always presents considerable difficulties. Clinical observation of an alveococcosis with invasion in the retroperitoneal space with distribution on mediastinal fat proceeding with progressing retroperitoneal fibrosis with ureteral obstruction and hydronephrosis development, with an aorta lumen stenosis, with formation of SVC syndrome in the absence of changes in other parts of the body, first of all in the liver, in the absence of eosinophilia in the peripheral blood throughout all disease and lack of antibodies to echinococci in the blood serum, twice during observation determined by an immunoferrmental method is presented in this article.

**Key words:** alveococcosis, retroperitoneal space, retroperitoneal fibrosis.

Эхинококкозы – группа паразитарных заболеваний человека, вызываемых паразитированием личиночных стадий цепней рода *Echinococcus*. Представители рода *Echinococcus* вызывают у человека 3 заболевания: эхинококкоз гидатидозный (цистный эхинококкоз), эхинококкоз альвеолярный (многокамерный), полицистный эхинококкоз.

Ежегодно в Российской Федерации регистрируется свыше 500 случаев эхинококкоза, доля которого в структуре биогельминтозов составляет 1,2%. Эпиде-

миологическая значимость эхинококкозов определяется широким распространением, возможным тяжелым клиническим течением с множественными и сочетанными поражениями различных органов, что может приводить к длительной потере трудоспособности, инвалидизации и летальным исходам. Последние регистрируются ежегодно: в 2013 г. было 5 случаев смерти от эхинококкоза, в 2014 г. – 2 и в 2015 г. – 1 случай [1].

Эхинококкозы относятся к природно-очаговым гельминтозам, при которых основными хозяевами яв-

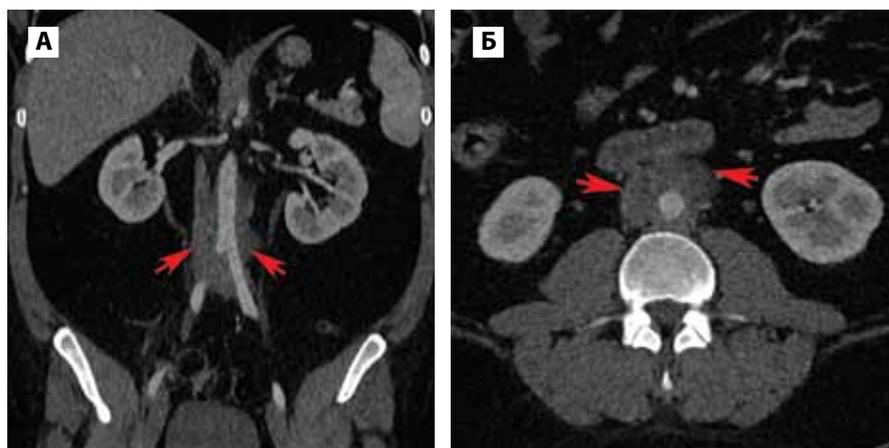
ляются собаки и представители семейства псовых, дикие плотоядные (лисица, волк, корсак и др.), а в организме человека гельминт существует в личиночной стадии в виде паразитарных кист различной локализации. Это обуславливает разнообразие и неспецифичность клинической симптоматики, тем более, что кисты растут очень медленно, и с момента инфицирования до установления диагноза может пройти от 5 до 20 лет. Наиболее тяжелой формой эхинококкозов является альвеолярный (многокамерный) эхинококкоз – альвеококкоз, где патологический процесс характеризуется инфильтративным опухолеподобным ростом и тенденцией к диссеминации. С учетом этого, с 2013 г. альвеококкоз регистрируется в форме федерального статистического наблюдения №2 «Сведения об инфекционных и паразитарных болезнях» как отдельная нозология [2]. Численность лисиц – основного окончательного хозяина альвеококка – на территории РФ с 1993 г. увеличилась в 2,6 раза, за период 2013-2015 гг. зарегистрировано 174 случая альвеококкоза человека в 31 субъекте РФ [1]. Если эхинококкоз цистный (однокамерный) распространен широко, особенно в странах с пастбищным животноводством, то альвеококкоз регистрируется в основном в Северном полушарии с максимальным ростом заболеваемости на территории России в Ямало-Ненецком и Чукотском автономных округах [1, 3, 4]. Человек может заражаться эхинококкозами при контакте с собаками, на охоте, при обработке шкур животных, сборе ягод, употреблении зараженной яйцами гельминта воды; проживание в природном очаге гельминтоза имеет значение для клинической диагностики. За 25-летний период заболеваемость эхинококкозами в России выросла в 3 раза (с 0,1/100 тыс. населения в 1991 г. до 0,3/100 тыс. населения в 2015 г.) [1]. В Краснодарском крае, по данным ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии», заболеваемость гидатидозным эхинококкозом также возрастает: с 0,06-0,04/100 тыс. населения в 2012-2014 гг. до 0,15/100 тыс. населения в 2017 г. Однако случаи альвеококкоза на территории края до настоящего времени не регистрировались [5].

Представляем случай поздней диагностики импортированного альвеококкоза с летальным исходом, протекавшего под маской болезни Ормонда. Диагноз цестодоза был установлен через 13 месяцев с момента обращения пациента за медицинской помощью и за 17 дней до летального исхода.

*Пациент К., 32 года*, житель г. Краснодара, заболел в апреле 2016 г. Заболевание манифестировало появлением прогрессирующего болевого синдрома в поясничной области. После консультации уролога и нейрохирурга выполнены: МРТ поясничного отдела позвоночника, спиральная компьютерная томография (СКТ), на которой была обнаружена забрюшинная лимфаденопатия и установлен диагноз: Дегенеративно-дистрофическое заболевание позвоночника. Поясничный остеохондроз. Срединные грыжи межпозвоночных дисков L4-L5-S1. Стойкая люмбагия. Забрюшинная лимфаденопатия.

Через 3 месяца после первичного обследования в отделении сосудистой хирургии выполнена контрастная ангиография, после чего установлен диагноз: Неспецифический аортоартериит, стеноз терминального отдела аорты, гемодинамически незначимый. Пациенту, в соответствии с диагнозом, назначена пульс-терапия кортикостероидами и цитостатиками (метипред 1000 мг/сутки, циклофосфан 1000 мг однократно). Эта же терапия в течение последующих 3-х месяцев продолжена амбулаторно под наблюдением ревматолога. Несмотря на лечение, болевой синдром в поясничной области прогрессировал. Через 6 месяцев с момента обращения при повторной СКТ брюшной полости и забрюшинного пространства с контрастированием (рис. 1 А, Б) и МРТ поясничного отдела позвоночника (рис. 2 А, Б) подтвержден диагноз: Неспецифический аортоартериит II степени активности с преимущественным поражением дуги аорты, инфраренального отдела аорты, что послужило поводом для госпитализации в ревматологическое отделение. В периферической крови лейкоцитоз  $14,7 \times 10^9/\text{л}$  (нейтрофилы – 82,7%, лимфоциты – 10,9%, моноциты – 5,1%, эозинофилы – 0,4%), СОЭ – 15 мм/час. Учитывая сопутствующий

*Рис. 1. КТ-исследование брюшной полости и забрюшинного пространства с болюсным введением контрастного вещества 14.10.2016 г.: А – мультипланарная реконструкция в коронарной плоскости, Б – аксиальный срез. Вокруг инфраренального отдела брюшной аорты и общих подвздошных артерий видны патологические мягкотканые массы (красные стрелки), невыраженно накапливающие контрастное вещество (с 14-25 единиц Хаунсфилда до 20-40 ед.Х).*



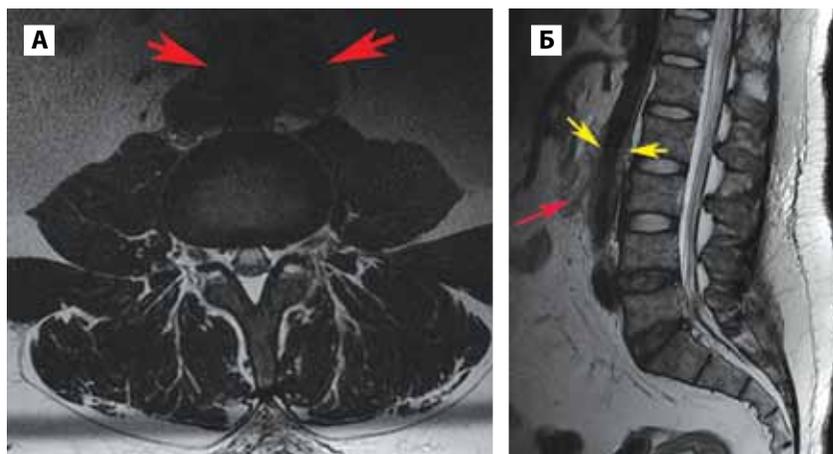


Рис. 2. МРТ-сканы поясничного отдела позвоночника 26.10.2016 г., T2-ВИ: А – аксиальный срез, Б – сагиттальный срез. Патологические массы вокруг инфраренального отдела брюшной аорты изо- и слабо гиперинтенсивного сигнала (красные стрелки). Утолщение стенок аорты (желтые стрелки).

диагноз: Дегенеративно-дистрофическое заболевание позвоночника. Поясничный остеохондроз, спондилоартроз, фасеточный болевой синдром L4-S1 с обеих сторон. Секвестрированная грыжа диска LL4-5, дегенеративный относительный стеноз на уровне LL4-5, LL5-S1, который был причиной выраженного болевого синдрома, пациенту было произведено оперативное вмешательство: радиочастотная абляция L5, S1 с обеих сторон, блокада крестцово-подвздошного сочленения. В лечении больного применялись препараты, улучшающие реологию, и обезболивающие средства, а также транквилизаторы. В последующие 3 ме-

сяца продолжено амбулаторное лечение преднизолоном, но по данным СКТ в динамике сохранялась прогрессия аортоартериита и лимфаденопатии забрюшинной клетчатки (рис. 3 А, Б). Также сохранялся лейкоцитоз  $17,42 \times 10^9/\text{л}$  (нейтрофилы – 80,6%, лимфоциты – 13,4%, моноциты – 4,3%, эозинофилы – 0,5%), СОЭ – 54 мм/час. При повторной госпитализации в ревматологическое отделение в марте 2017 года, в связи с появлением у больного признаков обструкции мочеточников и двустороннего гидронефроза, был заподозрен ретроперитонеальный фиброз (рис. 4 А, Б). Пациент переведен в отделение онкоурологии, где



Рис. 3. В динамике визуализируется увеличение толщины патологических масс вокруг аорты. А – КТ-сканы от 14.10.2016 г.; Б – КТ-сканы от 10.02.2017 г.

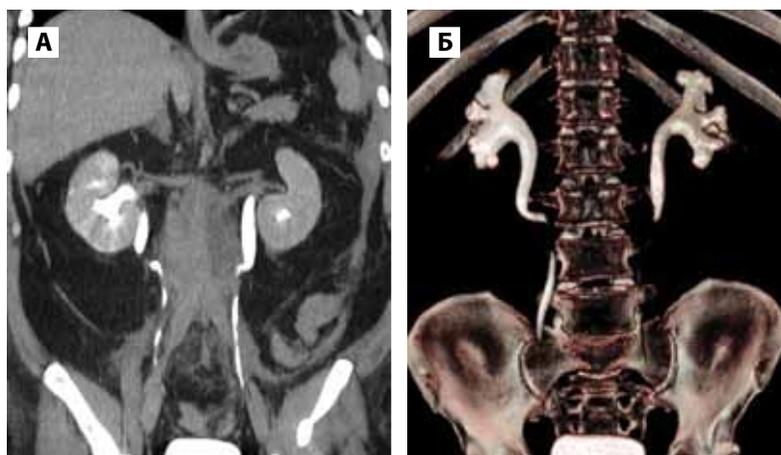


Рис. 4. КТ-сканы от 24.03.2017 г. А – мультипланарная реконструкция толстыми срезами; Б – 3D-изображение. Определяется дилатация лоханок почек и мочеточников вследствие вовлечения в процесс средней трети мочеточников.

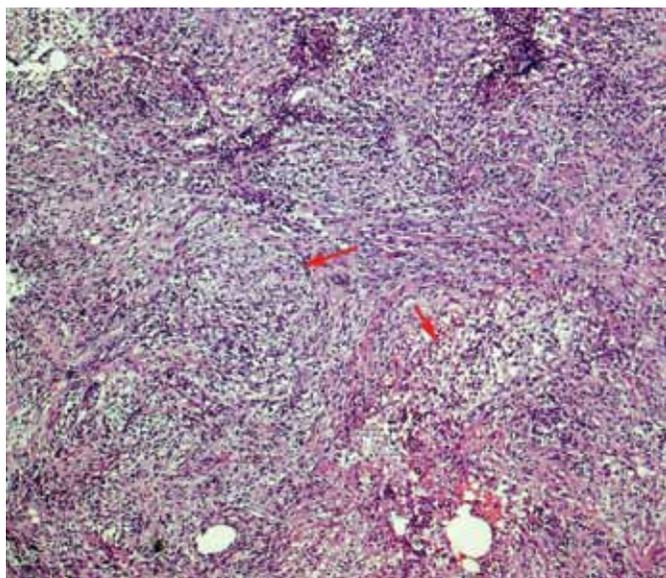


Рис. 5. Биопсия инфильтрата в парааортальной жировой клетчатке. Гистологический препарат, окраска гематоксилин-эозином, увеличение 200. Макрофагально-эпителиоидные гранулемы с фиброзированием.

с диагностической целью произведена биопсия паранефральной жировой клетчатки. Жировая клетчатка при биопсии была изменена и представлена плотной тканью в виде протяженного инфильтрата на участке 8 см, нормального цвета, при вскрытии инфильтрата выделилось 30 мл желтой сливкообразной жидкости, при бактериологическом исследовании рост микрофлоры отсутствовал, цитологический анализ обнаружил гнойно-воспалительный экссудат. При гистологическом исследовании обнаружена фиброзно-жировая ткань с признаками продуктивного васкулита, очагами некроза, густой лимфомакрофагальной инфильтрацией с примесью полинуклеаров, эпителиоидноклеточными гранулемами, липогранулемами и участками фиброза с формированием рубцовой ткани (рис. 5). При окраске по Циль-Нильсену кислотоустойчивых микобактерий в очагах некроза и цитоплазме эпителиоидных клеток не выявлено. При иммуногистохимическом исследовании клеточный состав инфильтрата представлен большим количеством макрофагов и миелоцитов, небольшим количеством Т- и В-лимфоцитов. Иммуноморфологических признаков лимфопролиферативного заболевания, эпителиальной опухоли не выявлено. Заключение: Парааортальная клетчатка с некрозом и хроническим экссудативно-продуктивным воспалением с формированием макрофагально-эпителиоидноклеточных гранул с фиброзированием и тенденцией к рубцеванию.

Таким образом, пациенту 14 апреля 2017 г. установлен клинический диагноз: Болезнь Ормонда (ретроперитонеальный фиброз, фиброз клетчатки в области дуги аорты, инфраренального отдела).

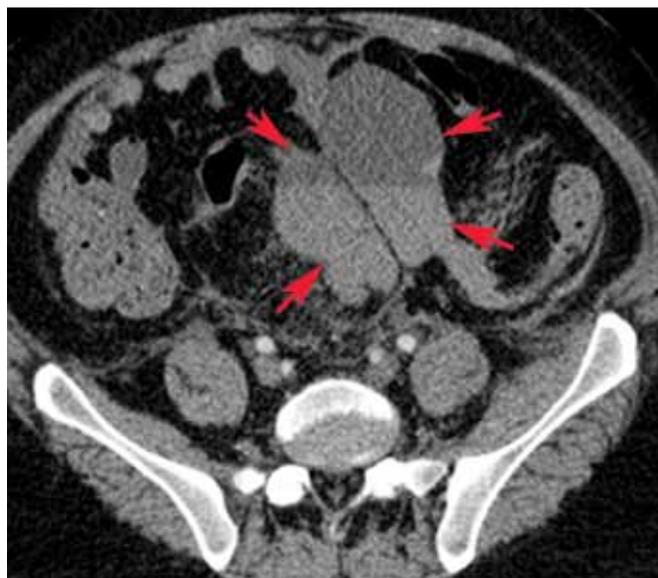


Рис. 6. КТ-сканы от 24.03.2017 г., аксиальный КТ-срез. Вдоль фасции Героты парасрединно слева визуализируется жидкостное скопление с характеристиками крови (отмечено стрелками).

На вторые сутки послеоперационного периода у больного появился болезненный отек правой нижней конечности, по результатам выполненного триплексного сканирования диагностирован неокклюзивный тромбоз наружной подвздошной, общей бедренной, поверхностной бедренной, подколенной, задней большеберцовой, малоберцовых и сурральных вен правой нижней конечности. Назначена терапия антикоагулянтами прямого действия. На 9-е сутки после биопсии на фоне медикаментозной коагулопатии появилась клиника внутреннего кровотечения, выполнена контрольная СКТ органов брюшной полости и забрюшинного пространства, обнаружен гемоперитонеум с косвенными признаками продолжающегося кровотечения (рис. 6). В экстренном порядке больному произведена лапаротомия, выявлено 700 мл сгустков крови и 500 мл жидкой крови в брюшной полости. Произведена санация и дренирование брюшной полости. По поводу сохраняющейся дилатации верхних мочевыводящих путей произведена уретроцистоскопия, ретроградная уретеропиелография с установкой мочеточниковых стентов внутреннего дренирования с обеих сторон под R-контролем (рис. 7 А, Б, В). В связи с отрицательной динамикой размеров инфильтрата на фоне патогенетической терапии возникли сомнения в достоверности наличия у больного ретроперитонеального фиброза. Гистологический материал прижизненной биопсии паранефральной жировой клетчатки направлен на консультацию в ООО «Национальный центр морфологической клинической диагностики» (г. Санкт-Петербург). С учетом наличия данных гистологического исследования о гранулематозном воспалении, с апреля 2017 г. реше-

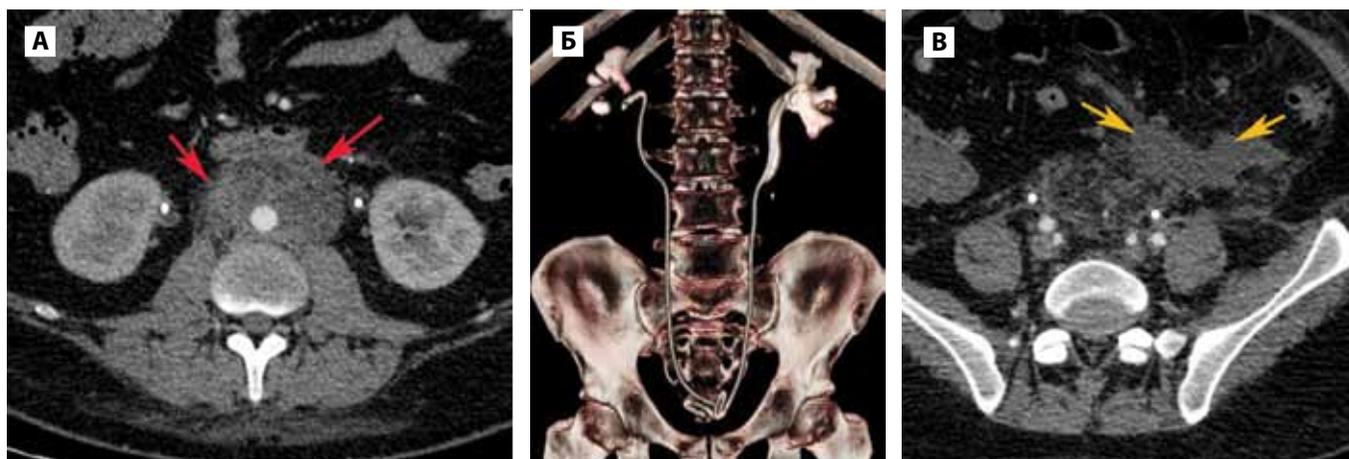


Рис. 7. КТ-сканы от 10.04.2017 г. А – аксиальный КТ-срез. Толщина патологических масс вокруг брюшной аорты еще больше, массы с жидкостными участками; Б – 3D-изображение. Стенты внутреннего дренирования с двух сторон. Лоханки почек дилатированы в меньшей степени; В – аксиальный КТ-скан. На месте гематомы определяется небольшое жидкостное скопление в забрюшинной жировой клетчатке (отмечено стрелками).

но отменить терапию кортикостероидами и цитостатиками. У больного сохранялся стойкий абсолютный и относительный нейтрофилез, лимфопения (лейкоциты –  $12,9 \times 10^9/\text{л}$ , нейтрофилы – 87 %, лимфоциты – 6,6 %, моноциты – 5,7 %, эозинофилы – 0,5 %), тромбоцитоз –  $489 \times 10^9/\text{л}$ , нарастающая анемия (эритроциты  $2,96 \times 10^{12}/\text{л}$ ), СОЭ – 30-40-30 мм/час.

По результатам консультативного заключения от 15.05.17 г. в биоптатах забрюшинного пространства на фоне измененной забрюшинной клетчатки выявлен ретроперитонеальный многокамерный эхинококкоз с диффузным тяжелым гранулематозным некротизирующим целлюлитом и выраженным десмопластическим фиброзом. При окраске гематоксилином и эозином и PAS-реакцией определяются эхинококковые кисты (гидатиды) округло-овальной и неправильной формы с множественными дивертикулоподобными

ответвлениями, отчетливой оболочкой, представленной слоем фиброзной ткани и хитина (рис. 8), в просветах кист определяются сколексы (рис. 9), по периферии гидатид мелко- и среднезернистый кальциноз. После получения консультативного заключения прижизненного патологоанатомического исследования у больного впервые был собран эпидемиологический анамнез, согласно которому пациент с рождения до 25-летнего возраста проживал в г. Ханты-Мансийске Ямало-Ненецкого автономного округа, где регулярно собирал дикорастущие травы и ягоды в тундровой зоне. Территория Ямало-Ненецкого округа, как указывалось выше, является активным природным очагом альвеококкоза. Данные экспертного прижизненного патологоанатомического исследования забрюшинной клетчатки в сочетании с характерным эпидемиологическим анамнезом позволили через 13 ме-

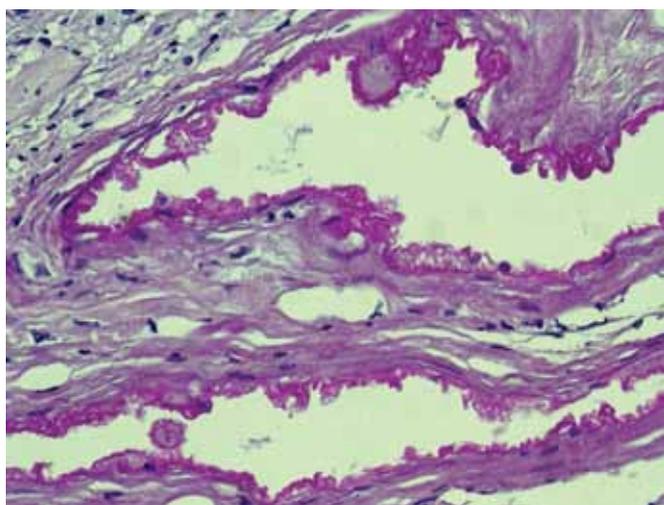


Рис. 8. Гидатиды в инфильтрате парааортальной жировой клетчатки. Гистологическое исследование. PAS-реакция, увеличение 200.

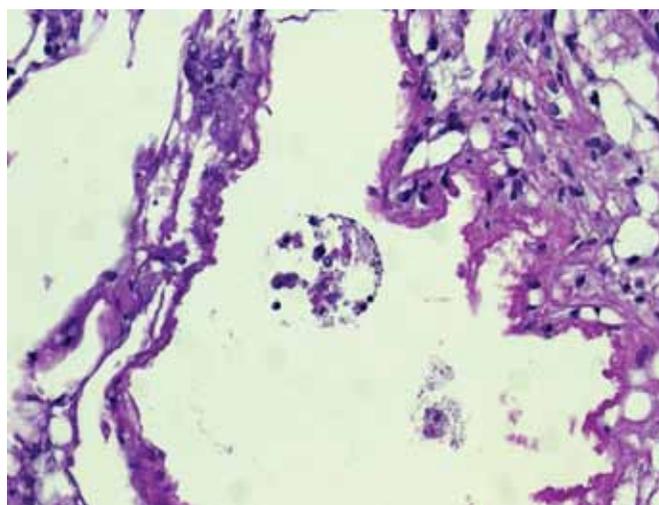
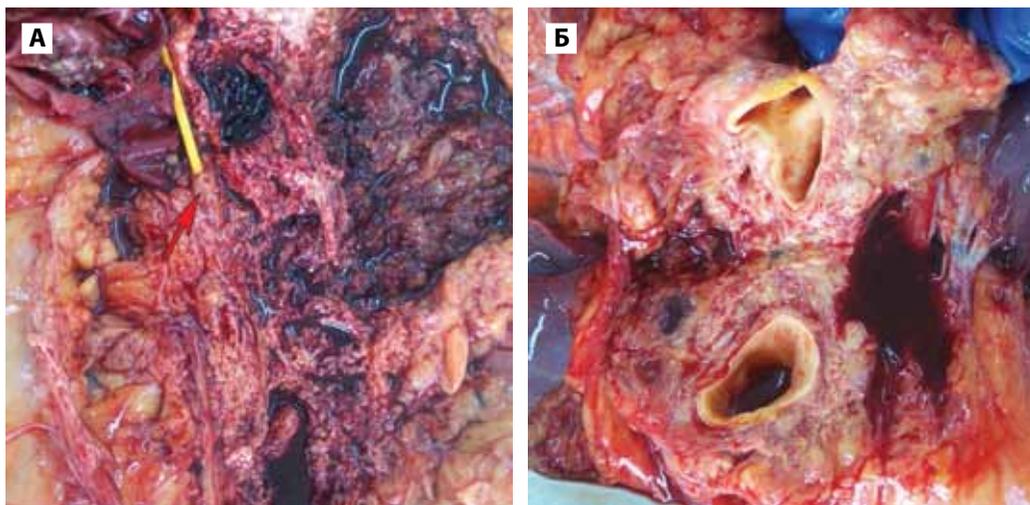


Рис. 9. Сколексы в просвете гидатид. Гистологическое исследование. PAS-реакция, увеличение 400.

Рис. 10. Аутопсия. Измененная парааортальная жировая клетчатка с обширной деструкцией и рубцовыми изменениями, А – стент в просвете правого мочеточника; Б – деформированный просвет аорты в инфильтрате хрящевой плотности.



сяцев с момента клинической манифестации и обращения пациента за медицинской помощью сформулировать окончательный диагноз: Ретроперитонеальный многокамерный эхинококкоз с диффузным тяжелым гранулематозным некротизирующим целлюлитом, выраженным десмопластическим фиброзом с вовлечением аорты, общих подвздошных и нижней полой вены, мочеточников. При исследовании антител к эхинококку в сыворотке крови иммуноферментным методом получен отрицательный результат (19.05.17 г.). Распространенный альвеококковый целлюлит с интоксикацией привел к развитию полиорганной недостаточности, на фоне которой этиотропная терапия была невозможна (ввиду наличия печеночной недостаточности). Через 17 суток после установки диагноза, на 82 сутки с момента первого оперативного вмешательства наступил летальный исход от прогрессирующей полиорганной недостаточности.



Рис. 11. Аутопсия. Эпикардальная жировая клетчатка резко уплотнена, пористая, с полостями, заполненными сливкообразной непрозрачной жидкостью (стрелкой отмечена огибающая ветвь левой коронарной артерии).

При эвисцерации, производимой при аутопсии, возникли значительные трудности из-за выраженного спаечного процесса и деформации забрюшинной жировой клетчатки. Клетчатка с обширными неправильной формы полостями деструкции, заполненными детритом, стенки полостей были представлены хрящевидной плотностью белесоватой тканью с включениями жировой ткани и участками пористого ячеистого строения. В плотной белесоватой ткани «замурованы» мочеточники, аорта и нижняя полая вена (рис. 10 А, Б). Эти изменения распространялись на клетчатку малого таза, средостения, в том числе на эпикардальную жировую ткань (рис. 11) и клетчатку корня легкого.

Печень обычной формы, массой 1800 г, мягко-эластичной консистенции, коричнево-желтого цвета, поверхность гладкая, капсула полупрозрачная, на разрезе ткань однородная. Желчный пузырь размером 6 x 2 x 2 см, слизистая бархатистая, в просвете темно-зеленая желчь обычной консистенции. Внепеченочные желчные протоки обычного вида. Поджелудочная железа размером 18 x 4 x 3 см, массой около 40 г, плотноэластической консистенции, светло-желтая, на разрезе однородная дольчатая. Почки общим весом 400 г, капсула снималась легко, обнажая гладкую пеструю поверхность, при этом капсула не отделялась от прилежащей измененной паранефральной клетчатки. На разрезе корковое вещество резко выбухло, сероватого цвета с мелким красноватым крапом, толщиной 1,8 см, пирамидки бледные, синюшные, анатомический рисунок нечеткий. Лоханки расширены до 1 см, слизистая мочевыводящих путей белесоватая, с множественными петехиальными кровоизлияниями, стенки мочеточников утолщены, просвет сужен. Мочевой пузырь плотно спаян с измененной жировой клетчаткой, просвет его пуст, слизистая сглажена с множественными сливающимися мелкоточечными кровоизлияниями. Селезенка размером 9 x 5 x 3 см, массой 170 г, дряблая,

поверхность гладкая. На разрезе ткань однородная темно-красного цвета с обильным пульпарным скопом. Лимфатические узлы всех групп несколько увеличены, бобовидной формы.

При гистологическом исследовании аутопсийного материала на фоне гнойного и продуктивного гранулематозного воспаления обнаружены сферические микрокистозные образования, содержащие сколексы, морфологически соответствующие личиночной стадии гельминтов класса Cestoda.

Патологоанатомический диагноз: код по МКБ-Х В67.6

Основное заболевание: Альвеококкоз с диффузным поражением жировой клетчатки средостения, забрюшинного пространства, малого таза. Гнойно-некротический гранулематозный целлюлит.

Осложнения: Вторичный десмопластический фиброз жировой клетчатки забрюшинного пространства, малого таза и средостения со сдавлением мочеточников, аорты и полых вен. Гидронефроз. Двусторонний гидроторакс. Гидроперикард. Асцит. Интоксикация с полиорганной недостаточностью: центральнобулярные некрозы печени, некронефроз, фокальные некрозы коры надпочечников. Вторичная миелотоксическая анемия тяжелой степени. Отек головного мозга.

Таким образом, ретроперитонеальный фиброз в этом случае имел вторичный характер, но выявление его паразитарной этиологии было затруднительно ввиду «монолокализации» в забрюшинной клетчатке и отсутствия характерных для эхинококкоза изменений в других органах, прежде всего в печени. Отсутствие антител к эхинококку явилось следствием предшествующей иммуносупрессивной терапии.

Данный случай указывает на необходимость включения возможной паразитарной природы заболевания в случае дифференциальной диагностики забрюшинного фиброза, особенно при характерном эпидемиологическом анамнезе. Следует указать на важность своевременного сбора эпидемиологического анамнеза. Это наблюдение демонстрирует также необходимость осторожного назначения иммуносупрессивной терапии у больных с неясным диагнозом, особенно в тех случаях, когда отсутствует ожидаемый терапевтический эффект. Выявление этиологии поражения забрюшинной клетчатки у данного больного могло иметь принципиальное значение для прогноза, поскольку терапия глюкокортикоидами и цитостатиками, которая необходима при первичном ретроперитонеальном фиброзе, противопоказана при эхинококкозах из-за опасности диссеминации и активации роста паразита. В данном случае на стадии субкомпенсации процесса специфическая антипаразитарная терапия могла быть успешной.

## Литература/References

1. Письмо Роспотребнадзора № 01/7782-16-27 от 20.06.2016 г. «О заболеваемости эхинококкозом и альвеококкозом в Российской Федерации». [Letter of Rospotrebnadzor No. 01/7782-16-27 dated June 20, 2016 «On the incidence of echinococcosis and alveococcosis in the Russian Federation». (In Russ.)].

2. Приказ Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека №1203 от 2.12.2014 г. «Об утверждении инструкций по заполнению форм федеральной статистического наблюдения». [Order of the Federal Service for Supervision of Consumer Rights Protection and Human Welfare No. 1203 of December 2, 2014 «On Approval of Instructions for Completing Federal Statistical Surveillance Forms». (In Russ.)].

3. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы): Руководство для врачей /Под редакцией В.П. Сергиева, Ю.В. Лобзина, С.С. Козлова. СПб: ООО «Издательство Фолиант», 2008. С.306-322. [Parasitic diseases of man (protozooses and helminthiasis): A guideline for doctors. Sergiev V.P., Lobzin Yu.V., Kozlova S.S., editors. SPb: ООО «Publishing House Foliant», 2008, p.306-322. (In Russ.)].

4. Сергиев В.П., Ющук Н.Д., Венгеров Ю.Я., Завойкин В.Д. Тропические болезни. Руководство для врачей. М.: Издательство БИНОМ, 2015. С. 535-541. [Sergiev V.P., Yushchuk N.D., Vengerov Yu.Ya., Zavoykin V.D. Tropical diseases. A guidelines for doctors. Moscow: BINOM Publishing 2015. p. 535-541. (In Russ.)].

5. «О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Краснодарском крае в 2017 году: Государственный доклад. Краснодар: Управление Роспотребнадзора по Краснодарскому краю. 2018. С. 78. [On the state of sanitary and epidemiological welfare of the population in the Krasnodar Territory in 2017: State report. Krasnodar: Office of Rospotrebnadzor Krasnodar Region. 2018. p. 78. (In Russ.)].

## Сведения об авторах

**Медведев В.Л.**, д.м.н., профессор, заместитель главного врача по урологии, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского, руководитель уронефрологического центра, главный внештатный уролог и трансплантолог Министерства здравоохранения Краснодарского края, заведующий кафедрой урологии, Кубанский государственный медицинский университет (Краснодар, Россия). E-mail: medvedev\_vl@mail.ru.

**Воробьева О.А.**, к.м.н., врач-патологоанатом отделения патологии, ООО «Национальный центр клинической морфологической диагностики» (Санкт-Петербург, Россия). E-mail: olvorob70@gmail.com.

**Моренц Т.М.**, к.м.н., доцент кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии ФПК и ППС, Ку-

банский государственный медицинский университет (Краснодар, Россия). E-mail: kafinfec@mail.ru.

**Зяблова Е.И.**, к.м.н., заведующая рентгеновским отделением, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: elenazyablova@inbox.ru.

**Понкина О.Н.**, к.м.н., заведующая патологоанатомическим отделением, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: ponkina\_olga@mail.ru.

**Терман Е.А.**, врач-патологоанатом, патологоанатомическое отделение, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: terman77@mail.ru.

**Полегенький В.В.**, врач-уролог, онкоурологическое отделение, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: polegenkiy87@mail.ru.

**Елистратова Н.С.**, врач-рентгенолог, рентгеновское отделение, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: elistrnat@mail.ru.

**Барсук А.В.**, врач-патологоанатом, патологоанатомическое отделение, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: hasehem@rambler.ru.

**Медведева Л.А.**, заведующая патоморфологической лабораторией, патологоанатомическое отделение, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: larisa\_medvedeva@rambler.ru.

**Конфликт интересов отсутствует.**

*Статья поступила 21.08.2018 г.*

#### Author Credentials

**Medvedev V.L.**, PhD, professor, deputy chief doctor on urology, head of urology and nephrology center, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1, chief nontenured urologist and transplantologist of Health Care Ministry Krasnodar Region, head of urology

department, Kuban State Medical University (Krasnodar, Russia). E-mail: medvedev\_vl@mail.ru.

**Vorobieva O.A.**, CMS, morbid anatomist, department of morbid anatomy, ООО ‘National Center of Clinical Morphological Diagnosis’ (Saint Petersburg, Russia). E-mail: olvorob70@gmail.com.

**Morenets T.M.**, CMS, associated professor, department of infectious diseases and epidemiology ATF, Kuban State Medical University (Krasnodar, Russia). E-mail: kafinfec@mail.ru.

**Zyablova E.I.**, head of radiology department, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: elenazyablova@inbox.ru.

**Ponkina O.N.**, CMS, head of pathological anatomy department, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: ponkina\_olga@mail.ru.

**Terman E.A.**, forensic surgeon, department of morbid anatomy, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: terman@mail.ru.

**Polegenkiy V.V.**, urologist, oncological urology department, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: polegenkiy87@mail.ru.

**Elistratova N.S.**, radiologist, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: elistrnat@mail.ru.

**Barsuk A.V.**, forensic surgeon, department of morbid anatomy, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: hasehem@rambler.ru.

**Medvedeva L.A.**, head of pathological laboratory, department of morbid anatomy, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: medvedev\_vl@mail.ru.

**Conflict of interest: none declared**

*Accepted 21.08.2018*