

Črt Jamšek¹, Mateja Logar²

Ehinokokoza – tleča nevarnost?

Echinococcosis – Menacing Danger?

IZVLEČEK

KLJUČNE BESEDE: ehinokokoza, albendazol, hidatidna bolezen

Ehinokokoza je zoonoza, ki jo povzroča pasja trakulja. Bolezen je prisotna povsod po svetu, v posameznih državah je pojavnost v strmem porastu, zato jo štejemo med ponovno porajajoče se nalezljive bolezni. V Sloveniji je pojavnost globalno gledano relativno nizka, se pa bolezen pojavlja skoraj izključno v vzhodnem delu države. Okužba dolgo poteka nemo. Cistično obliko, pri kateri se pojavijo hidatidne ciste, povzroča *Echinococcus granulosus*, alveolarno, ki oponaša maligno rast, pa *E. multilocularis*. Najpogosteje prizadeti organ so jetra in nekoliko redkeje pljuča, bolezen pa se lahko kaže z močno anafilaktično reakcijo. V diagnostiki ima osrednjo vlogo ultrazvočna preiskava trebuha, ki jo dopolnimo z mikrobiološkimi metodami za opredelitev povzročitelja. Temelj zdravljenja danes predstavljajo perkutane metode, zapletene hidatidne ciste pa se še vedno zdravijo operativno. Najpomembnejše protiparazitno zdravilo je albendazol, ki ga uporabljamo za samostojno ali podporno zdravljenje.

ABSTRACT

KEY WORDS: echinococcosis, albendasole, hydatid disease

Echinococcosis is a zoonosis caused by a tapeworm of the genus *Echinococcus*. Present worldwide, it is considered to be a re-emerging infectious disease because of a steep rise in incidence in various parts of the world. In Slovenia, it is prevalent mostly in the eastern part of the country. The infection can be asymptomatic for a long period of time. Cystic hydatidosis is caused by *Echinococcus granulosus*, while the alveolar form that mimics malignancy, is caused by *E. alveolaris*. The liver and lungs are the most commonly affected organs, but the disease can also cause a strong anaphylactic reaction. Abdominal ultrasound has a central role in diagnostics and is frequently combined with microbiological techniques. Current treatment is based on percutaneous approach, as only complicated cases are treated surgically. Albendazole is an effective antihelmintic drug that can be used as sole treatment or as adjuvant therapy.

¹ Črt Jamšek, dr. med., Klinika za infekcijske bolezni in vročinska stanja, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Japljeva ulica 2, 1525 Ljubljana; crt.jamsek@gmail.com

² Doc. dr. Mateja Logar, dr. med., Klinika za infekcijske bolezni in vročinska stanja, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Japljeva ulica 2, 1525 Ljubljana

UVOD

Ehinokokoza je zoonoza, ki jo povzročajo ličinke trakulje iz vrste *Echinococcus* spp. Z izrazom zoonoza označujemo bolezn, pri katerih pride do prenosa povzročitelja z živali na človeka. Ehinokoke imenujemo tudi pasje trakulje. Poznamo več oblik bolezni. Cistična ehinokokoza (CE) se pojavlja po vsem svetu, njena pojavnost je v določenih predelih v porastu, zaradi česar lahko bolezen štejemo med ponovno porajajoče se nalezljive bolezni. Alveolarna ehinokokoza (AE) je pomembna zaradi hujšega poteka.

Pri človeku bolezen povzročajo *Echinococcus granulosus*, *E. multilocularis*, *E. vogeli* in *E. oligarthus*. Odrasla trakulja meri v dolžino do 7 mm, njegovo telo je razdeljeno na tri segmente: glavo, kratek vrat in telo. Na glavi se nahaja poseben organ, ki je namenjen pritrjevanju na steno črevesa (skoleks), na katerem so štirje prisiski in »kljunček« (lat. *rostellum*) s kaveljčki, urejenimi v dve vrsti. Telo odrasle živali je razdeljeno v več razmnoževalnih enot (proglotid), zadnja med njimi je gravidna. Ehinokok je hermafrodit, kar pomeni, da za spolno razmnoževanje ne potrebuje partnerja (1, 2).

Bolezen povzročajo samo ličinke ehinokokov, medtem ko odrasla žival v svojem gostitelju ne povzroča težav. Ehinokoki se prenašajo fekalno-oralno, okužba z njimi je tesno povezana z njihovim življenjskim krogom. Trakulje potrebujejo za zaključek življenjskega kroga dva gostitelja: vmesnega in končnega. Odrasle živali naseljujejo črevo končnega gostitelja: za *E. granulosus* so to domači psi in drugi predstavniki iz družine psov, za *E. multilocularis* lisice, psi, drugi predstavniki iz družine psov in mačke, za *E. vogeli* prerijski psi in domači psi ter za *E. oligarthus* divje mačke (1, 2).

V črevesju izležejo oplojena jajčeca, ki se izločajo z blatom. Jajčeca so zelo občutljiva na vročino in izsušitev, vendar dobro odporna na mrz: ob primerni vlagi lahko tudi v zelo mrzlem okolju preživijo več kot leto dni (1, 3). Ko jih zaužije vmesni gosti-

telj (praviloma ovca, glodavec ali prašič), se iz njih v črevesu izležejo nezrele ličinke (onkosfere). Te prodrejo skozi črevesno steno ter preko krvnega obtoka in limfe dosežejo notranje organe svojega gostitelja. Tu dozoriijo v metacestode (sekundarni stadij ličinke). Metacestoda (t. i. hidatidna cista) je unilakularna cistična struktura, izpolnjena z bistro hidatidno tekočino, ki jo odevata notranja zarodna ter zunanja brezcelična laminarna plast. Steno same ciste sestavlja zgolj tanka plast celic, zato je ta videti prozorna. Postopna rast ciste izzove odgovor v okolnem tkivu, ki ima za posledico nastanek brazgotinske ovojnice (periciste). Med dozorevanjem notranja zarodna plast raste hitreje kot laminarna, zato se notranja uviha in tvori manjše germinativne ciste (angl. *brood capsules*), ki prosto plavajo v hidatidni tekočini. V germinativnih cistah ličinke dokončno dozoriijo v juvenilno odraslo žival (protoskoleks). Življenjski krog se zaključi, ko končni gostitelj zaužije drobovino okužene živali. V črevesju končnega gostitelja nato trakulja doseže spolno zrelost (1, 2).

EPIDEMIOLOGIJA

Ehinokoki so prisotni po vsem svetu. Incidenca je največja na področjih z zmernim podnebjem: v sredozemskih državah, področjih osrednje in južne Rusije, na Kitajskem, v severni in vzhodni Afriki, Avstraliji ter v Južni Ameriki (4). Prekuženost je višja na področjih z intenzivno živinorejo, kjer uporabljajo ovčarske pse, na področjih z neurejenim zakolom in ravnanjem z drobovino zaklanih živali ter s splošnimi slabimi higien-skimi razmerami. Svetovna incidenca CE je 1–200 primerov na 100.000 prebivalcev letno (5–7). Incidenca ehinokokoze se na nekaterih področjih povečuje, čemur botrujejo zaradi finančnih težav okrnjeni programi nadzora, zaradi česar postaja ehinokokoza vedno bolj zaskrbljujoč zdravstveni problem (4). Raziskava iz leta 2006 je ocenila, da v svetovnem merilu letna škoda zaradi

izgubljenih let življenja znaša okrog 750 milijonov ameriških dolarjev ter nadaljnji 2 milijardi zaradi škode v živinoreji (8).

V evropskih državah je letna incidenca med 1 in 8 na 100.000 prebivalcev, višjo pojavnost imajo sredozemske države, pri čemer v nekaterih državah narašča (9). V Bolgariji je tako pojavnost narasla z 0,7/100.000 v letih 1971–82 na 5,4/100.000 prebivalcev letno leta 2000 (10).

Slovenija kot celota je država z nizko incidenco CE, obstajajo pa izrazite regijske razlike v pojavnosti. Medtem ko je bila incidenca v začetku šestdesetih let 4,8/100.000 prebivalcev, je bila v začetku novega tisočletja 0,34/100.000 prebivalcev letno (11). Treba pa je opozoriti, da je bilo med 34 odkritimi primeri v obdobju 2002–2006 kar 32 primerov iz vzhodnega dela države (11).

Vrsta *E. multilocularis* je endemično prisotna v nekaterih srednjeevropskih državah. V sosednji Avstriji opažajo izrazit porast bolezni, leta 2011 so tako odkrili toliko primerov kot v predhodnih petih letih skupaj (12). Slovenija ne sodi med države z visoko incidenco, med letoma 2001 in 2005 je bila incidenca 0,09/100.000 prebivalcev (13).

Človek v življenjski krog ehinokoka vstopa kot naključni gostitelj. Do primarne okužbe pride po zaužitju jajčec. Jajčeca so lahko v pasjih iztrebkih, kontaminirani vodi, lahko se tudi oprimejo pasjega kožuha, posebej na področju zadnjika, gobca in šap (6, 14). Sekundarna okužba nastane, če pride do razpoka zrele ehinokokne ciste, pri čemer se vsebina hidatidne ciste s protoskoleksi razlije. Iz protoskoleksov lahko nato nastanejo številne nove hidatidne ciste. Prenos s človeka na človeka ni mogoč, saj ehinokok za zaključitev življenjskega kroga potrebuje še enega vmesnega gostitelja (15).

EHINOKOKOZA PRI ČLOVEKU

Bolezen se lahko pojavi v vseh starostnih obdobjih, večina obolelih pa je starih med 21 in 40 let. Poznamo tri oblike bolezni: CE,

ki jo povzroča *E. granulosus*, AE, ki jo povzroča *E. multilocularis*, policistična oblika (*E. vogeli*) pa se pojavlja precej redko – okrog 30 primerov letno, večinoma v državah Srednje Amerike (15).

Najpogostejša oblika je CE. Tarčni organ so najpogosteje jetra (v približno 70 %) in pljuča (v približno 15 %), drugi organi (ledvice, vranica, možgani, srce, mišice idr.) so prizadeti skupno v 10–20 %. Ciste rastejo ekspanzivno (odrivajo okolno tkivo), so unilokularne, v kasnejših stadijih se v njih lahko pojavijo pregrade (septirane ciste). Ciste praviloma rastejo 1–1,5 cm na leto, nekateri viri pa navajajo tudi precej nižje vrednosti (1–5 mm na leto) (16, 17). V približno 10 % primerov je potek hiter: ciste zrastejo do 3 cm letno (18).

Ehinokoki so razvili tudi številne strategije obrambe pred imunskim sistemom, zato lahko okužba desetletja poteka nemo (15). V literaturi je najdaljši opisani primer take neme okužbe trajal 53 let (19). Najpomembnejši obrambni mehanizem sta membrana ciste in okolna kapsula, ki trakuje »zakrita« in ščitita pred imunskim odgovorom. Proti imunskemu sistemu pa se ehinokoki branijo tudi aktivno, in sicer z izpostavitvijo imunomodulatornih molekul na površini, zaviranjem komplemента in levkocitov, molekularno mimikrijo ipd. (15, 20).

AE se v Sloveniji pojavlja približno štirikrat redkeje od CE, a je bolj invazivna, pojavlja se skoraj izključno v jetrih (11, 13, 15). V okolno tkivo se vrašča infiltrativno, ciste so multiple in medsebojno povezane, kar daje histološki videz pljučnega tkiva (od tod tudi ime). V cistah ni tekočine, je pa pogosto prisotna centralna nekroza. Klinična slika ob nastopu bolezni je podobna kot pri hepatocelularnem karcinomu. Če bolezni ne zdravimo, je desetletno preživetje približno 10 % (21).

Klinični znaki

Klinični znaki so odvisni od prizadetega organa. Ciste v jetrih lahko dalj časa mirujejo in ne povzročajo nobenih težav. Zrastejo

lahko tudi do velikosti 15 cm, z leti pa lahko pride celo do njihove involucije (22). Težave, ki spremljajo simptomatske ehinokokne ciste v jetrih, so najpogosteje nespecifične: bolečina v zgornjem delu trebuha, slabost in bruhanje. Poleg tega so lahko prisotni tudi znaki, ki so večinoma posledica učinka mase: zapora portalne vene povzroči hepatomegalijo, portalno hipertenzijo in ascites; pritisk na žolčne vode pa holestazo in biliarno cirozo. Ob bakterijski superinfekciji ciste lahko nastane jetrni absces. Zaplet bolezni je tudi razpok ciste, ki ga spremlja izrazita anafilaktična reakcija (23). Posledice razpoka so lahko razsoj cist po trebušni votlini, subfrenični absces in bronhobiliarna fistula (15). Cista lahko perforira tudi v žolčne vode, kar lahko povzroči holangitis in holecistitis – v literaturi opisujejo, da naj bi se tovrstna komunikacija pojavljala v do 90 % primerov (24).

Kadar se ciste pojavijo na pljučih, je potek bolezni hitrejši in bolj malignen (25). Pljučne ciste se kažejo s kroničnim kašljem, izkašljevanjem, dispnejo, hemoptizami, plevritisom ali znaki pljučnega abscesa.

Znotrajlobanjske ciste so najpogosteje lokalizirane v povirju srednje možganske arterije, najpogosteje v senčnem režnju (26). Zaradi pritiska na okolne strukture povzročajo žariščne nevrološke izpade: hemiparezo, izpade v vidnem polju in težave z ravno-težjem. Ob nastopu težav so pogosto prisotni tudi papiloedem, glavobol in bruhanje (27). Pojavljajo se sicer redko, vendar moramo diferencialnodiagnostično nanje pomisliti pri sumu na nevrocisticerkozo. Pri njihovem zdravljenju smo praviloma precej omejeni zaradi bližine življenjsko pomembnih možganskih centrov (28).

DIAGNOSTIKA

Večino ehinokoknih cist v jetrih najdemo naključno ob ultrazvočnem pregledu zaradi drugih težav ali ob sistematskih pregledih. V nekaterih državah, kjer je pojavnost bolezni velika, imajo uvedene presejalne

programe za iskanje ehinokoknih okužb v začetnih fazah bolezni.

Kot najzanesljivejša slikovna metoda za odkrivanje ehinokokoze se je izkazala UZ preiskava trebuha. Z njeno pomočjo ugotovimo prisotnost cist v notranjih organih, njihovo število, velikost in vitalnost. Razen v najzgodnejših stadijih razvoja nam omogoča tudi potrditev diagnoze, saj so UZ-spremembe, patognomonične (npr. jasno vidna laminarna plast s snežinkam podobnimi vključki v cisti – t. i. hidatidni pesek). Za opredelitev stadija se danes uporablja razvrstitev Svetovne zdravstvene organizacije (tabela 1), ki ciste razvršča glede na fazo razvoja: v aktivne CE 1 in CE 2 (vsebujejo protoskolekse), prehodne ciste CE 3 (začetna degeneracija) ter degenerirane ciste CE 4 in CE 5 (tkivo parazita je verjetno odmrlo) (29, 30).

Prednosti UZ-preiskave so enostavnost, neinvazivnost, lahka dostopnost ter cenovna ugodnost. CT-preiskavo uporabimo pri odkrivanju sprememb na pljučih, saj so prsni organi UZ-preiskavi slabše dostopni. Z merjenjem atenuacijske gostote lahko ločimo med parazitskimi in neparazitskimi cistami. Slikanje z MRI nam da zelo natančne podatke o anatomskih razmerjih v prizadetem organu, z njo si lahko prikažemo cistobiliarno fistulo, lahko služi tudi kot pomoč pri razlikovanju CE od tumorjev in jetrnih abscesov ter pri predoperativnem načrtovanju (31).

Ehinokokoza povzroča netipične spremembe v laboratorijskih izvidih (nespecifična levkopenija ali trombopenija, blaga eozinofilija, nespecifične spremembe testov jetrnih funkcij), pomembno vlogo v diagnostiki pa imajo serološke metode. Te nam služijo za etiološko opredelitev ultrazvočno ugotovljenih sprememb. Dokazovanje protiteles proti ehinokoknim antigenom z indirektno hemaglutinacijo ali z encimsko imunsko metodo (angl. *enzyme-linked immunosorbent assay*, ELISA) je občutljivejše kot dokazovanje antigenov. Zaradi izjemne spo-

Tabela 1. Razvrstitev lezij cistične ehinokokoze po Svetovni zdravstveni organizaciji (15, 29). CL – cistična sprememba (angl. *cystic lesion*), CE – cistična ehinokokoza, ABZ – albendazol, PAIR – punkcija, aspiracija, injekcija, reaspiracija.

Stadij	Ultrazvočni videz	Opombe	Zdravljenje nezapletene ciste
CL	okrogla unilokularna cista brez vključkov dobro omejena brez hiperehogenega obroča (stena ciste)	enostavna jetrna cista izvid ni patognomoničen ne tvori hčerinskih cist	nadaljnja diagnostika
CE 1	okrogla ali ovalna unilokularna cista vidna hiperehogenena stena kapsule vključki v tekočini (hidatidni pesek)	aktivna, praviloma tvori hčerinske ciste patognomoničen videz	< 5 cm ABZ > 5 cm PAIR + ABZ
CE 2	multivezikularna multiseptirana okrogla ali ovalna cista hčerinske ciste dajo satast videz hiperehogenena stena kapsule	praviloma tvori hčerinske ciste patognomoničen videz	PAIR + ABZ
CE 3	nepravilno oblikovana unilokularna cista	patognomoničen videz tranzicijski stadij (deloma degenerirana, še lahko tvori hčerinske ciste) količina tekočine v cisti se zmanjša, ciste so razoblikovane, laminarna plast odstopa od stene	
CE 3a	plavajoča membrana (odstop laminarne plasti)		ABZ
CE 3b	pretežno solidna s hčerinskimi cistami		PAIR + ABZ
CE 4	heterogena hipo- ali hiperehogenena vsebinska brez hčerinskih cist »klobčiči volne« – znak degeneracije membran	neaktivna niso patognomonični diferencialno diagnostično lahko tumor ali granulom	opazovanje
CE 5	kalcinirane ciste	neaktivna CE zelo verjetna, vendar izvid ni pato- gnomoničen, diagnoza ni zanesljiva	opazovanje

sobnosti ehinokoka, da se »skrije« pred imunskim sistemom, so preiskave seruma na protitelesa lahko lažno negativne. Razi-skave so pokazale, da so ravni serumskih protiteles pri 10 % bolnikov z jetrnimi cistami in pri kar 40 % bolnikov s pljučni-mi cistami pod ravnjo zaznave (15). Pri-poročljivo je, da sočasno testiramo na pri-sotnost več protiteles proti ehinokoknim antigenom (praviloma sta to hidatidna anti-gena B in 5), s čimer povečamo občutljivost preiskave.

Kadar z opravljenimi serološkimi in sli-kovnimi preiskavami nismo uspeli oprede-liti, ali gre za ehinokokno cisto, naredimo UZ-vodeno tankoigelno punkcijo ciste. Pri-sotnost protoskoleksov, ehinokokne DNA, protiteles ali antigenov v odvzeti tekočini potrди diagnozo. Štiri dni pred punkcijo in še en mesec po posegu mora bolnik preje-mati protiparazitna zdravila za zaščito pred sekundarno okužbo (15, 17).

ZDRAVLJENJE

Dolga leta je zlati standard zdravljenja predstavljala operativna odstranitev hidatidne ciste, ob razvoju minimalno invazivnih tehnik pa je izgubila pomembnost in je danes rezervirana le še za zdravljenje zapletenih cist. Danes osnovno zdravljenje hidatidnih cist predstavljajo perkutane metode, ki imajo prednost posebej pri enostavnih cistah. Zdravljenje s kemoterapevtiki uporabljamo v začetnih stadijih ali pri neoperabilnih cistah, lahko pa predstavlja podporno zdravljenje invazivnim metodam (32). Cilj operativnega posega je popolna odstranitev hidatidnih cist in s tem ozdravitev. Operacija je še vedno zdravljenje izbora pri zapletenih jetrnih cistah, npr. ob razpoku ciste, bakterij-ski okužbi, kadar obstaja komunikacija z žolčnim sistemom, ko so prisotne hčerinske ciste ali ko ciste pritiskajo na druge organe (29).

Operativni poseg je metoda izbora, kadar se hidatidne ciste pojavijo izven jeter. Operacija ni primerna ob prisotnosti številnih cist, kadar se te nahajajo na težko dostopnem mestu, kadar je bolnikovo splošno stanje slabo ali kadar ne povzročajo kliničnih težav. Operativni poseg zahteva izkušenega operaterja, saj medoperativni razpok ciste predstavlja tveganje za nastanek anafilaktične reakcije ali sekundarne okužbe. Možnost za nastanek zapletov lahko zmanjšamo s podporno kemoterapijo s protiparazitnimi zdravili, ki jih uvedemo en teden pred operacijo in z njimi nadaljujemo še štiri tedne po njej.

Dolgoročno tveganje za ponovitev bolezni znaša med 2 in 25 %. Pomembnejši medoperativni zapleti so nastanek biliarne fistule, sklerozirajoči holangitis, iatrogeni razpok in razlitje hidatidne tekočine ter anafilaktična reakcija. Skupno se pojavijo v približno 1 % posegov. Do ponovitve bolezni pride v 2 % (29). Pri AE se kot alternativo pri neoperabilnih primerih poslužujemo presaditve jeter (15, 17).

V času razvoja minimalno invazivnih postopkov se vedno bolj uveljavljajo tehni-

ke s perkutanim pristopom. Punkcijo ciste lahko opravimo v diagnostične ali terapevtske namene. Kratica PAIR (angl. *puncture-aspiration-injection-reaspiration*) označuje metodo terapevtske punkcije, katere cilj ni popolna odstranitev hidatidne ciste, pač pa uničenje zarodne plasti in odstranitev protoskoleksov. Ob pomoči UZ cisto punktiramo, iz nje odstranimo del hidatidne tekočine, nato pa vanjo začasno vbrizgamo visoko koncentrirano raztopino etanola ali močno hipertonično raztopino natrijevega klorida, ki jo kasneje ponovno aspiriramo. Metodo uporabljamo pri bolnikih, pri katerih je operativni poseg kontraindiciran ali ga zavračajo, po neuspehi kemoterapiji ali pri ponovitvi bolezni po operativnem posegu (33). Poseg je kontraindiciran, kadar obstajajo hčerinske ciste in kadar je cista v zgodnji ali pozni fazi; takrat je zarodna plast manj občutljiva. Kontraindikacijo predstavlja tudi nedostopnost punkciji, zaradi nevarnosti razlitja v trebušno votlino pa ne punktiramo cist, ki so blizu jetrne površine. Ob neprepoznani komunikaciji s sistemom žolčnih vodov se kot hud zaplet lahko pojavi sklerozirajoči holangitis, zato je v fazi pred aplikacijo raztopine treba izključiti prisotnost bilirubina v aspiratu. Študije kažejo, da daje metoda PAIR ob sočasnih protiparazitnih zaščitah z albendazolom v primerjavi z operativnim zdravljenjem boljše klinične rezultate in je hkrati povezana z manj perioperativnimi zapleti ter manj ponovitvami bolezni (34).

Kemoterapija lahko predstavlja samostojno ali podporno zdravljenje. Najpogosteje uporabljana protiparazitna zdravila pri okužbi s trakuljami so benzimidazoli. Mehaničen njihov delovanje je preprečevanje tvorbe helmintskih mikrotubulov, posledica česar je ovirana absorpcija glukoze in porušenje celične arhitekture celic v zarodni plasti. Zdravljenje z benzimidazolom je indicirano pri nezapletenih cistah premera manj kot 5 cm, pri neoperabilnih cistah, kadar so te številne ali kadar se pojavijo

v več organih. Protiparazitna zdravila se uporabljajo tudi kot zaščita pri invazivnih diagnostičnih in terapevtskih posegih na hidatidnih cistah. Tovrstno zdravljenje je kontraindicirano ob velikih, okuženih in/ali kalciniranih cistah, pri bolnikih s kroničnimi jetrnimi boleznimi ali okvarami kostnega mozga, v nosečnosti pa je potrebna posebna previdnost.

Zdravilo izbora je albendazol, ki ima boljše biološko razpoložljivost kot mebendazol. Zdravilo se slabo absorbira v črevesju, zato ga je priporočljivo jemati ob obrokih, posebej skupaj z mastno hrano. Albendazol dajemo v odmerku 10–15 mg/kg dnevno, deljeno v dva odmerka, mebendazol pa 40–50 mg/kg, deljeno v tri dnevne odmerke. Zdravljenje z benzimidazoli naj traja 3–6 mesecev. Kot neželeni stranski učinek se lahko pojavijo slabost, hepatotoksičnost, nevropenija in alopecija. Med terapijo

moramo vsakih 14 dni kontrolirati krvno sliko in jetrne teste ter po potrebi razmisliti o alternativnem zdravljenju (35). Kadar so hidatidne ciste manjše, enostavne in ne povzročajo kliničnih težav, se lahko odločimo zgolj za UZ- in serološko spremljanje (36, 37).

ZAKLJUČEK

Ehinokok povzroča okužbo, ki lahko dolgo časa poteka tiho in neopazno, nato pa lahko nenadoma burno nastopi z anafilaktično reakcijo, holangitisom, jetrno odpovedjo, bronhobiliarno fistulo, hemoptizo ali drugimi urgentnimi stanji. Na CE je treba diferencialno diagnostično misliti predvsem pri bolnikih, ki prihajajo iz vzhodnega dela države, pri tistih, ki imajo stik z ovčami in/ali psi. Epidemiološko gledano je pojavnost okužbe s pasjo trakuljo v Sloveniji relativno redka, vendar izkušnje kažejo, da se stanje lahko hitro spremeni.

LITERATURA

1. Thompson RCA, McManus DP. Aetiology: parasites and life-cycles. In: Eckert J, Gemmell MA, Meslin FX, et al., eds. WHO/OIE manual on echinococcosis in humans and animals: a public health problem of global concern [internet]. Pariz: World Organisation for Animal Health; 2002 [citirano 2013 Nov 21]. p. 19–37. Dosegljivo na: <http://whqlibdoc.who.int/publications/2001/929044522X.pdf>
2. McManus DP, Zhang W, Li J, et al. Echinococcosis. *Lancet*. 2003; 362: 1295–304.
3. Diker AI, Tinar R, Senlik B. Infectivity of *Echinococcus granulosus* protoscolices under different conditions of temperature and humidity. *J Helminthol*. 2008; 82: 297–300.
4. Grosso G, Gruttadauria S, Mistretta A. Worldwide epidemiology of liver hydatidosis including the Mediterranean area. *World J Gastroenterol*. 2012; 18 (13): 1425–37.
5. Ciri S, Parija SC. A review on diagnostic and preventive aspects of cystic echinococcosis and human cysticercosis. *Trop Parasitol*. 2012; 2 (2): 99–108.
6. Eckert J, Schantz PM, Gasser RB, et al. Geografic distribution and prevalence. In: Eckert J, Gemmell MA, Meslin FX, et al., eds. WHO/OIE manual on echinococcosis in humans and animals: a public health problem of global concern [internet]. Pariz: World Organisation for Animal Health; 2002 [citirano 2013 Nov 21]. p. 119–62. Dosegljivo na: <http://whqlibdoc.who.int/publications/2001/929044522X.pdf>
7. Eckert J, Deplazes P. Biological, epidemiological, and clinical aspects of echinococcosis, a zoonosis of increasing concern. *Clin Microbiol Rev*. 2004; 17: 107–35.
8. Budke CM, Deplazes P, Torgerson PT. Global socioeconomic impact of cystic echinococcosis. *World J Gastroenterol*. 2006; 12 (2): 296–303.
9. Mitrea IL, Ionita M, Wassermann M. Cystic echinococcosis in Romania: an epidemiological survey of livestock demonstrates the persistence of hyperendemicity. *Foodborne Pathog Dis*. 2012; 9 (11): 980–5.
10. Todorov T, Boeva V. Human echinococcosis in Bulgaria: a comparative epidemiological analysis. *Bull World Health Organ*. 1999; 77: 110–8.

11. Logar J, Soba B, Kotar T. Serological evidence for human cystic echinococcosis in Slovenia. *BMC Infect Dis.* 2008; 8: 63.
12. Schneider R, Aspöck H, Auer H. Unexpected increase of alveolar echinococcosis, Austria, 2011. *Emerg Infect Dis.* 2013; 19 (3): 475–7.
13. Logar J, Soba B, Lejko-Zupanc T, et al. Human alveolar echinococcosis in Slovenia. *Clin Microbiol Infect.* 2007; 13 (5): 544–6.
14. Moro PL, Cavero CA, Tambini M, et al. Identification of risk factors for cystic echinococcosis in a peri-urban population of Peru. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 2008; 102: 156–63.
15. Pawlowski ZS, Eckert J, Vuitton DA, et al. Echinococcosis in humans: clinical aspects, diagnosis and treatment. In: Eckert J, Gemmell MA, Meslin FX, et al., eds. *WHO/OIE manual on echinococcosis in humans and animals: a public health problem of global concern* [internet]. Paris: World Organisation for Animal Health; 2002 [citirano 2013 Nov 21]. p. 20–71. Dosegljivo na: <http://whqlibdoc.who.int/publications/2001/929044522X.pdf>
16. Vuitton DA. Echinococcosis [internet]. New York: Medscape; c1994–2013 [citirano 2013 Nov 21]. Dosegljivo na: <http://emedicine.medscape.com/article/214349-overview>
17. Nunnari G, Pinzone MR, Gruttadauria S, et al. Hepatic echinococcosis: clinical and therapeutic aspects. *World J Gastroenterol.* 2012; 18 (13): 1448–58.
18. Ammann RW, Eckert J. Clinical diagnosis and treatment of echinococcosis in humans. In: Thompson RCA, Lymbery AJ, eds. *Echinococcus and hydatid disease*. Wallingford, Oxon: CAB International; 1995. p. 411–63.
19. Spruance SL. Latent period of 53 years in a case of hydatid cyst disease. *Arch Intern Med.* 1974; 134: 741–2.
20. Zhang W, Li J, McManus DP. Concepts in immunology and diagnosis of hydatid disease. *Clin Microbiol Rev.* 2003; 16 (1): 18–36.
21. Ammann RW, Eckert J. Cestodes. *Echinococcus*. *Gastroenterol Clin North Am.* 1996; 25: 655–89.
22. Frider B, Larrieu EJ, Odrizola M. Long-term outcome of asymptomatic liver hydatidosis. *J Hepatol.* 1999; 30: 228–31.
23. Lešničar G, Vlačič M, Gadžijev EM, et al. Anafilaktični šok po travmatski rupturi jetrne ehinokokne ciste v trebušno votlino. *Zdrav Vestn.* 1997; 66: 355–8.
24. Pedrosa I, Saiz A, Arrazola J, et al. Hydatid disease: radiologic and pathologic features and complications. *Radiographics.* 2000; 20: 795–817.
25. Larrieu EJ, Frider B. Human cystic echinococcosis: contributions to the natural history of the disease. *Ann Trop Med Parasitol.* 2001; 95: 679–87.
26. Osborn AG, Preece MT. Intracranial cysts: radiologic-pathologic correlation and imaging approach. *Radiology.* 2006; 239 (3): 650–64.
27. Bükte Y, Kemaloglu S, Nazaroglu H, et al. Cerebral hydatid disease: CT and MR imaging findings. *Swiss Med Wkly.* 2004; 134 (31–32): 459–67.
28. Aleksić Shihabi A, Vidolin EP. Cystic echinococcosis of the heart and brain: A case report. *Acta Med Okayama.* 2008; 62: 341–4.
29. Brunetti E, Kern P, Vuitton DA. Expert consensus for the diagnosis and treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans. *Acta Tropica.* 2010; 114: 1–16.
30. Siracusano A, Teggi A, Ortona E. Human cystic echinococcosis: old problems and new perspectives. *Interdiscip Perspect Infect Dis* [internet]. 2009 [citirano 2013 Nov 21]; 2009: 474368. Dosegljivo na: <http://www.hindawi.com/journals/ipid/2009/474368/>
31. Brunetti E, Filice C. Echinococcosis hydatid cyst workup [internet]. New York: Medscape; c1994–2013 [citirano 2013 Nov 21]. Dosegljivo na: <http://emedicine.medscape.com/article/216432-workup>
32. Moro PL, Weller PF, Baron EL. Treatment of echinococcosis [internet]. New York: Medscape; c1994–2013 [citirano 2013 Nov 21]. Dosegljivo na: http://emedicine.medscape.com/article/216432-treatment__a1128
33. WHO. PAIR: Puncture, Aspiration, Injection, Re-Aspiration. An option for the treatment of cystic echinococcosis [internet]. WHO/CDS/CSR/APH/2001.6 [citirano 2013 Nov 25]. Dosegljivo na: http://whqlibdoc.who.int/hq/2001/WHO_CDS_CSR_APH_2001.6.pdf
34. Smego RA, Bhatti S, Khalig AA, et al. Percutaneous aspiration-injection-reaspiration drainage plus albendazole or mebendazole for hepatic cystic echinococcosis: a meta-analysis. *Clin Infect Dis.* 2003; 37 (8): 1073–83.
35. Vuitton DA. Benzimidazoles for the treatment of cystic and alveolar echinococcosis: what is the consensus? *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2009; 7: 145–9.
36. Lantiga MA, Gevers TJG, Drenth JPH. Evaluation of hepatic cystic lesions. *World J Gastroenterol.* 2013; 19 (23): 3543–54.
37. Frieder B, Larrieu E. Treatment of liver hydatidosis: how to treat an asymptomatic carrier? *World J Gastroenterol.* 2010; 16 (33): 4123–9.