



## Эпидемиология И Иммунный Статус При Эхинококкозе Легких, Осложненного Пециломикозом

1. А.М. Вахидова
2. Г.Н. Худоярова
3. З.Т. Муратова

Received 27<sup>th</sup> Aug 2021,  
Accepted 29<sup>th</sup> Sep 2021,  
Online 16<sup>th</sup> Oct 2021

<sup>1</sup> кандидат медицинских наук, доцент, кафедры микробиологии, вирусологии и иммунологии Самаркандского государственного медицинского института

<sup>2,3</sup> ассистент, кафедры микробиологии, вирусологии и иммунологии Самаркандского государственного медицинского института

**Аннотация:** В последние десятилетия активно изучались вопросы, связанные с клинической симптоматикой, диагностикой, патоморфологией, лечением, эпидемиологией гельминтозов, а также биологией возбудителей. При изучении и объяснении патогенеза нельзя ограничиваться рассмотрением какого-либо одного фактора вредоносного влияния гельминтов на организм хозяина. Роль гельминтов реализуется, как минимум, тремя механизмами: механическим воздействием, токсическим влиянием, а также инокуляцией и активацией патогенных микроорганизмов. На данный период гельминтозы рассматривают как заболевания, в основе патогенеза которых лежит сложный комплекс взаимосвязанных и взаимозависимых патологических процессов, являющихся следствием не только повреждающего воздействия самих гельминтов на организм хозяина, но и его ответной реакции, имеющей и приспособительных характер.

**Ключевые слова:** Эхинококкоз легких, пециломикоз

**Введение.** Эхинококкоз животных. Окончательные хозяева - домашняя собака, волк, шакал, гиена, лисица и некоторые другие. Промежуточные хозяева представители различных родов млекопитающих. Чаще других личиночная стадия эхинококка встречается у овец, коз, крупного рогатого скота, буйволов, верблюдов, северных оленей, лосей, свиней, лошадей и различных антилоп. Половозрелый паразит - мелкий плоский червь длиной 2,7 - 5,4 мм. Его головка (сколекс) вооружена хоботком с двойной короной крючьев. В матке червя 400 - 800 зрелых яиц шарообразной или овальной формы. В зависимости от вида хозяина и сезона года паразит достигает половой зрелости в течение 4 - 9 недель с момента заражения. Гельминты локализуются в заднем отделе тонкой кишки окончательного хозяина - плотоядного животного, где число их достигает десятков тысяч. Окончательные хозяева начинают выделять яйца гельминта в окружающую среду через 4 - 12 недель после поедания органов промежуточного хозяина, содержащих личинки паразитов. Однажды заразившись, хозяин может оставаться источником возбудителя до 2 - 3 лет. Источником же заражения окончательных хозяев являются домашние и дикие травоядные млекопитающие. По данным

М.Аминжанова наблюдается рост заболеваемости эхинококкозом за 1990-2003 гг. у всех видов сельскохозяйственных животных, а также у собак.

Эхинококкоз человека. Человек - промежуточный хозяин эхинококка. Выделяясь с фекалиями или активно выползая из анального отверстия окончательного хозяина в окружающую среду, заполненные яйцами зрелые членики гельминта с пищей и водой попадают в организм промежуточного хозяина. В организме промежуточного хозяина из яиц освобождаются личинки, которые затем обычно локализуются в печени и легких, образуя пузырьки с жидкостью, содержащие личиночную стадию паразита. Циста растет в течение 3 - 10 лет, достигая диаметра от 1 до 30 см. Больной человек как промежуточный хозяин паразита эпидемиологической опасности не представляет. Распространение эхинококкоза весьма широкое, прежде всего в районах пастбищного животноводства. Основные группы риска: чабаны, стригали, звероводы, охотники, владельцы собак и члены их семей. Человек заражается, поедая загрязненные гельминтом овощи, ягоды, фрукты. Инкубационный период длится от нескольких месяцев до нескольких лет в зависимости от локализации, численности и скорости роста цисты. При локализации цисты в печени (примерно у 80 % больных) возникают тяжесть, тупая и ноющая боль в правом подреберье, иногда желтуха. При легочной локализации цисты отмечают боли в груди, кашель со слизистой мокротой и прожилками крови, одышку, повышение температуры. Локализация цисты в брюшине, мозгу, сердце, костной ткани, половых органах сопровождается соответствующими клиническими признаками. Лечение дает эффективные результаты.

Клиническая картина. К 5-6 месяцу вокруг личинки образуется фиброзная капсула. Растущий пузырь вызывает сдавливание окружающих тканей, что проявляется симптомами объемного процесса различных органов. При гибели паразита присоединяется бактериальная инфекция и формируется абсцесс. В патогенезе инвазии большое значение имеет сенсибилизация организма паразитарными метаболитами, обладающими антигенными свойствами. В случае нарушения эхинококкового пузыря могут развиваться анафилактический шок и диссеминация паразита с образованием новых паразитарных кист. Клинические проявления эхинококкоза многообразны, что определяется локализацией кист. Чаще всего поражается печень, затем по частоте поражения органы распределяются следующим образом: легкие, брюшина, селезенка, почки, подкожная клетчатка, мозг, кости, сердце и др. органы. Синдромокомплекс поражения также весьма вариабелен и может включать такие признаки, как желтуха, гематурия, лихорадка, зуд кожных покровов с развитием патологических эффоресценций и эозинофилии, эмболия внутренних органов сколками паразита. Кисты, особенно в паренхиматозных органах (печень, легкие), могут развиваться годами, не вызывая заметных нарушений их функции. Более редкий, многокамерный, эхинококк локализуется преимущественно в печени и протекает более злокачественно. В диагностике поражения видное место принадлежит, наряду с тщательным отбором клинических проявлений, рентгенологическому методу исследования. Определенное диагностическое значение имеют иммунологические реакции. Сенсибилизация организма продуктами обмена паразита ведет к развитию гиперчувствительности немедленного и замедленного типа. Ярким проявлением аллергической реакции немедленного типа являются эозинофилия и крапивница в результате просачивания эхинококковой жидкости, а в более тяжелых случаях (при вскрытии пузыря) анафилактический шок. В поздних стадиях болезни особенно при множественном эхинококкозе важную роль играют иммунопатологические реакции. Для клинической картины эхинококкоза характерна полиморфность симптомов, которая определяется локализацией, размерами, множественностью инвазии, быстротой роста кисты.

Важное значение, имеет реактивность организма больного, его возраст, сопутствующая патологии. Болезнь развивается медленно и длится долго.

У многих инвазированных, первые признаки болезни проявляются через несколько месяцев, даже лет после заражения: например, при случайном разглядывании себя в зеркале человек обнаруживает взбухающее правое подреберье, или киста обнаруживается при профилактическом флюорографическом обследовании.

По классификации А. В. Мельникова, эхинококкоз легких - второе по частоте проявление инвазии, может симулировать любое заболевание легких другой этиологии.

Первая стадия - стадия не вскрывшейся эхинококковой кисты - связана с ростом пузыря, сдавливанием ткани легкого, сосудов, бронхов, вовлечением плевры. Больных беспокоят одышка, кровохарканье, боли в грудной клетке, сильный кашель, особенно ночью, вначале сухой, затем переходящий в влажный со слизисто-гнойной мокротой. Визуально - деформация грудной клетки, сглаженность межреберных промежутков. Перкуторно - притупление звука, аускультативно - ослабление дыхания, шум трения плевры и др. Вторая стадия связана с вскрытием кисты. При прорыве в бронх (чаще) появляется сильный кашель, удушье, цианоз, тяжелые аллергические реакции, развитие аспирационной пневмонии. При прорыве в плевру, перикард может наступить анафилактический шок и внезапная смерть.

Считается доказанным, что эхинококкоз легких, являясь паразитарным заболеванием, отягощается грибами или бактериями. В то же время, по данным Т.Е. Ивановской (1988), увеличение числа случаев, обусловленных условно-патогенной флорой и вирусами, расценивается как увеличение контингента лиц с недостаточностью иммунитета.

По данным Пермякова Н.К. и соавт. (1989), среди патогенных бактерий чаще всего встречались следующие: стафилококки - 55% наблюдений, грамотрицательные бактерии (протей, энтеробактерии, кишечная палочка, сине-гнойная палочка) - 15,2%, энтерококки - 14,6%, пневмококки - 8%, стрептококки - 3,4%, стафилококки, стрептококки - 1,7%, палочка Фридендера - 0,2%, а в 1,2% исследованных мазков-отпечатков флоры не обнаружено.

Среди возбудителей микозов имеются грибы с постоянной и ярко выраженной болезнетворной активностью и токсикогенностью, а также условно-патогенные для животных и человека. Условно-патогенные грибы входят в состав нормальной микрофлоры кожи и слизистых человека, но проявляют свои патогенные свойства при ослаблении иммунологической защиты организма, при длительном и нерациональном приеме антибиотиков и кортикостероидов, вызывая глубокие и системные микозы. Наиболее часто такой генез имеют заболевания, вызванные грибами родов *Aspergillus*, *Penicillium*, *Mucor*, *Phizopus*, *Absidia*, *Cladosporium*, *Cryptococcus*. Внутренние органы поражаются при разнообразных микотических заболеваниях, но чаще других встречаются микозы легких, сопровождающиеся различной выраженностью клинических проявлений.

Таким образом, резюмируя вышеизложенное, необходимо помнить, что первым и обязательным этапом в диагностике пециломикоза должно быть установление предположительного этиологического диагноза по клиническим и эпидемиологическим данным. Спектр поражений, вызываемый грибами, чрезвычайно широк. Органы дыхательной системы поражаются наиболее часто, при аэрогенном поступлении. Легочные микозы обладают длительным и упорным течением и вследствие многообразия клинических форм трудны в дифференциальной диагностике. Особенно это относится к микозам легких, сходных со многими другими пневмопатиями: данные рентгенологического, бронхолегочного исследования не всегда указывает на диагноз легочного микоза. При назначении любого антимикотика необходимо иметь информацию об его спектре действия, биодоступности,

распределении в организме, эффективности, возможных побочных действиях и формах применения .

Выделяют несколько групп противогрибковых препаратов для энтерального и парентерального применения. К ним относятся антибиотики, пиримидиновые производные и азолы.

Таким образом, резюмируя вышеизложенное, важно отметить, что легочные микозы вызываются разнообразными возбудителями и на разных этапах своего развития сходны со многими заболеваниями легких, что в значительной мере затрудняет их диагностику. Малая компетенция практических врачей в отношении диагностики и лечения легочных микозов обуславливает актуальность изучения данной формы патологии, особенно в связи с изменением экологической обстановки и возрастающей роли грибов в этиологии бронхолегочных и паразитарных заболеваний. Детальное изучение морфофункционального состояния субклеточных структур, клеток и органов хозяина при разнообразных гельминтозах, а также на различных стадиях болезни способствует усовершенствованию клинической диагностики гельминтозов, определению лечебной тактики и прогноза заболевания.

Воспалительный процесс в легких при эхинококкозах у детей носит как правило двухсторонний характер с поражением II, VI, IX, X сегментов в правом и IV, V сегментов - в левом легком. Они могут быть мелкоочаговым и крупноочаговым: распространенность процесса находится в зависимости от степени выраженности иммунного дефицита. Морфологическая картина в легких отражает характер воспалительного процесса, обусловленного тем или иным возбудителем.

В случаях эхинококкоза других органов (селезенки, почек, костей, мышц) преобладают симптомы, симулирующие опухолевый процесс.

Рентгенологический метод исследования имеет важное значение в диагностике эхинококкоза легких, но мало информативен при эхинококкозе печени.

При рентгенографии эхинококковая киста легких выявляется в виде округлой формы тени с четким контуром. Иногда наблюдается изменение формы тени при дыхании (симптом Неменова). В последние годы преимущественное значение в диагностике эхинококкоза приобрело ультразвуковое исследование (УЗИ), легочная эхография, радиоизотопные методы исследования, сканирование печени, метод рентгено-компьютерной томографии, которые помогают дифференцировать паразитарное поражение от опухолевого процесса. Лапароскопию при эхинококкозе, диагностическую пункцию кисты проводить нельзя из-за возможности диссеминации зародышевых элементов. Инструментальные методы диагностики успешно дополняются серологическими методами. Используют серологические реакции со специфическим антигеном: НРИФ (чувствительность и специфичность составляет по данным литературы 88 и 98,6% соответственно), НРГА (специфичность - 79,26%, чувствительность 88,68%); Elisa - иммуноферментная реакция - (специфичность - 78,52% и чувствительность - 90,57%); Сэндвич - Elisa для обнаружения специфических антигенов *E. granulosus* в фекалиях. Также применяют реакции: сколексопреципитации, латексагглютинации в практике.

По данным некоторых авторов заболеваемость людей эхинококкозом за последние 10 лет в целом по Республике вырос в 3,7 раза. И это показывает, что имеет место к тенденции роста эхинококкоза среди людей.

В нашей работе мы исследовали осложнение эхинококкоза легких, пециломикозом. В разделе, посвященном морфологическим модификациям однокамерного эхинококка, указывает на существование трех модификаций:

1. *E. veterinorum* (*E. simplex*, *E. scolecipariens*).

2. *E.hominis* (*E.hydatidosus*, *E.exogenus*).

3. *E.acephalocystis* (*E.cysticus sterilis*).

Согласно работе А.А. Мозгового, первая морфологическая модификация характеризуется тем, что внутри ларвоцисты имеются только выводковые капсулы и эхинококковая жидкость, образования дочерних ларвоцист не происходит. Подобная разновидность составляет основную массу личинок эхинококка у свиней и овец, реже встречается у крупного рогатого скота. Еще одной отличительной чертой таких ларвоцист является наибольшее по сравнению с другими давление гидатидной жидкости.

Ларвоцисты второй модификации отличаются тем, что внутри них, помимо гидатидной жидкости, выводковых капсул с протосколексами и свободных протосколексов, образуются дочерние (вторичные), а иногда и внучатые ларвоцисты. Он же сообщает, что подобные личинки эхинококка чаще всего встречаются у человека, но нередко и у домашних животных, причем у последних часто наблюдается экзогенный рост. Для этой модификации характерно несколько пониженное давление гидатидной жидкости.

Ларвоцисты третьей модификации, называемые также ацефалоцистами (ацефалокистами), характеризуются отсутствием выводковых капсул и протосколексов; дочерние личинки. Такого типа ларвоцисты наиболее часто встречаются у животных и редко у человека и свиней. Приведенные данные относятся в основном к эхинококкам животных. На первом месте из морфологических модификаций однокамерного эхинококка стоит.

Заражение пециломикозом не связано с посещением эндемических местностей и определенных географических широт. Грибы рода *Raecilomyces* распространены в природе повсеместно, что предполагает массовую инфицированность ими населения земного шара. Так, например, при эпидемиологическом исследовании на пециломикоз среди жителей Самаркандской области нами установлена поголовная инфицированность населения грибами рода *Raecilomyces*, обладают низкой вирулентностью и слабыми антипенными свойствами, о чем свидетельствует их длительное персистирувание в крови человека и животных без признаков инфекционного процесса, и что выделяет их в группу условно - патогенных микроорганизмов.

Главным резервуаром пециломикозной инфекции в природе является почва, а в организме человека – кровь. Основные пути проникновения пециломикозной инфекции – респираторный, пероральный и трансплацентарный. Последний относится к числу доминирующих. Помимо крови, сферулы грибов рода *Raecilomyces* нами были обнаружены и в других биологических средах: грудном молоке, сперме, мокроте, плевральной и спинномозговой жидкостях. Грибы рода *Raecilomyces* сапрофитируют в почве в виде мицелиальной форме, а при попадании в организм человека или животного, или питательную среду с культуральными клетками при температуре 37 °С трансформируются в тканевую паразитическую форму в виде сферул. Зрелая сферул грибов рода *Raecilomyces* – округлые тельца с двухконтурной оболочкой, внутри которой заключены эндоспоры. Размеры зрелых сферул варьируют от 10 до 29 мкм, эндоспор – от 0,3 до 1,5 мкм.

В работе приводятся результаты обследования 124 детей, больных эхинококком, перенесших оперативное вмешательство в возрасте от 5 до 12 лет в сроки наблюдения от 6 месяцев до 8 лет. Мальчиков было 74, девочек 50. Поражение правого легкого отмечено у 66 больных, левого у – 58. Единичные кисты обнаружены у 82 детей, множественные у 42. Также включает сведения о 217-ти больных, оперированных по поводу эхинококкоза легких, из которых лиц мужского пола было 118 (54,4%), женского 99 (45,6%). Возраст наблюдаемых больных от 16-ти до 72-х лет. Основное большинство больных было в молодом трудоспособном возрасте (159 больных или 73,3%). Из сельской местности было прооперировано 128 (59%) больных, горожан – 89

(41%). Одиночные кисты были у 119-ти больных (54,8%), множественные – у 37-ми (17%), сочетанные поражения – у 61-го (28,1%) больного. С осложненным эхинококкозом было 108 больных.

Среди осложненных форм заболеваний у 29-ти (13,4%) больных прорыв эхинококковой кисты в бронх, у 62-х (28,6%) – нагноение, у 17-ти (7,8%) – прорыв в плевральную полость.

У всех больных эхинококкозом легких, в крови выявлены сферулы грибов рода *Raesciomyses*. На течение эхинококкоза легких, оказало количественное содержание сферул гриба рода *Raesciomyses* в крови. Содержание сферул гриба в 1 мкл крови до 6 тыс не влияет на течение эхинококкоза у детей.

Всем обследованным была произведена реакция латексагглютинации и выявлен положительный титр у 119 из них. В фиброзной капсуле нагноившегося эхинококка в легком впервые нами выявлены наиболее патогенные жизнеспособные зародышевые элементы – ацефалоцисты, которыми представилось возможным заразить лабораторных животных. Изучение иммунного статуса больных показало его нарушение. У больных установлено подавление активности Т-клеточного иммунитета, о чем свидетельствовало понижение общего содержания Т-лимфоцитов  $34,2 \pm 2,15$  % при показателях у здоровых ( $n = 17$ )  $67,2 \pm 2,4$  % ( $P < 0,01$ ). Кроме того, в состоянии В-клеточного иммунитета выявлено или повышение выработки иммуноглобулинов класса А, G, M или снижение их синтеза общего, или избирательного характера. У больных эхинококкозом и пециломикозом, отмечено нарушение аминокислотного обмена, при котором в сыворотке крови статистически достоверно увеличилось количество аланина, треонина, гистидина, аспарагина ( $P < 0,01$ ), но уменьшилось количество лейцина, фенилаланина, триптофана, валина, метионина, тирозина, пролина, глицина, лизина и гистидина. В суточной моче больных увеличилась экскреция лейцина, фенилаланина, триптофана, метионина, тирозина, лизина и цистина, но уменьшилось количество аланина, гистидина, аспарагина. Больные дети были распределены на три группы: первая ( $n=15$ ) получала внутрь в течение двух недель дифлюкан, вторая ( $n=15$ ) – низорал, третья ( $n=18$ ) – гомеопатический ириллен. После проведенного противогрибкового лечения дифлюканом у 12 детей нормализовалось в крови количество сферул гриба, при лечении низоралом – у 10 детей, при лечении гомеопатическим ирилленом у – 18 детей. Дети были успешно прооперированы с удалением эхинококковых кист. Через 3 месяца после операции детям повторили курс противогрибкового лечения. Через год после хирургического вмешательства и проведенного курса противогрибкового лечения у детей восстановился иммунный статус и аминокислотный обмен.

Таким образом, нужно отметить, что своевременная диагностика и правильная хирургическая тактика имеет большое значение в эффективном лечении паразитарных заболеваний легких. Следует также отметить, что изучение отдаленных результатов указывает на улучшение состояние людей по мере увеличения сроков обследования. Изучение этиопатогенетической роли грибов рода *Raesciomyses* ее морфологическое исследование актуально не только с позиции научной значимости, но и имеет большое теоретическое и практическое значение. Полученные данные позволяют с иных позиций оценить механизмы развития воспалительного процесса в легких у детей, взрослых и животных, что, в свою очередь, даст возможность практическим врачам целенаправленно и с наибольшей эффективностью назначать адекватную, в том числе и патогенетическую терапию.

Обширные и глубокие исследования, проведенные хирургами не учитывали, что эхинококкоз протекает, как правило, с грибковым заболеванием пециломикозом, который осложняет течение паразитарного заболевания, искажает и усугубляет вторичный иммунодефицит, самостоятельно вызывая глубокие очаги поражения в легких, печени, сердце, мозге, а также

наружное поражение кожи больных. Сведения о действии нетоксических антигельминтиков не затрагивающих структуру легких, и не вовлекающих их ткань в патологических процесс, весьма малочисленны. Изложенное выше свидетельствует о том, что патология легких занимает одно из ведущих мест не только в патогенезе гельминтозов, но и при их лечении.

**ВЫВОДЫ:** Патологические состояния легких во время терапии антигельминтиками происходят при воспалительной реакции в этом органе. При этом морфологические проявления носят стернотипный характер с преобладанием реакции сосудов микроциркулярного русла и образованием экссудата. Как правило, воспалительная реакция в легких носит очаговых характер и связан с бронхитом. Кроме того, следствием острого венозного полнокровия могут явиться дистрофические и некротические изменения ткани легкого, как при назначении терапевтических доз мебендазола, альбендазола и повышенных доз фуразалидона.

Структурные изменения, возникающие вокруг жизнеспособного эхинококкового пузыря, не ограничиваются образованием капсулы, но и распространяются на прилегающие к ней ткани. Во всех случаях локализации паразита в легких на большом протяжении отмечался фиброз легочной ткани, её малокровие, вдавливании просвета мелких бронхов, а в отдельных случаях – и облитерация сосудов. Вокруг капсулы как жизнеспособных, так и дистрофических измененных эхинококков, возникает местная реакция, распространяющаяся на прилегающие к эхинококковой кисте ткани. При локализации паразита в легких, прилегающая к капсуле легочная ткань деформируется, альвеолы в ней утолщаются, просветы бронхов сдавливаются. Во всех исследованных нами препаратах отмечался склероз окружающей легочной ткани на фоне общего малокровия, в 6-ти препаратах выявлялась облитерация сосудов, в 2-х – имели место бронхоэктазы, в 2-х – диффузная, лимфоидная инфильтрация, в одном – обширное нагноение и в одном – картина фибринозной пневмонии.

Морфологическая модификация омертвевшего эхинококка не оказывает влияния на возникновение гигантоклеточной реакции. Эозинофильная реакция в капсуле омертвевших эхинококковых пузырей встречается значительно чаще, чем у жизнеспособных и дистрофически измененных. Среди омертвевших эхинококков в капсуле проявлялась в виде редко рассеянных единичных клеток, у некоторых в виде обширных скоплений, а также сферул грибов рода *Raecilomyces*.

Таким образом, несомненно, имеется наличие постоянной и многосторонней зависимости между состоянием паразита, характером его содержимого и строением капсулы носителя, обуславливающим особенности течения патологического процесса в каждом конкретном случае. Определенное значение в этой связи приобретает микробиологическая характеристика и аминокислотный состав эхинококковой жидкости с учетом постоянных спутников эхинококка грибов рода *Raecilomyces*.

Нами впервые было доказано, что грибы рода *Raecilomyces* могут содержать активную гиалуронидазу, что раскрывает механизм лизиса клеток больного на границе эхинококка с вегетативной формой грибов. Морфологические изменения в лёгких характеризовались развитием интерстициальной пневмонии, обструктивного бронхита и васкулитов сосудов мелкого и среднего калибра. Приведенные наблюдения позволяют заключить, что при многих гельминтозах осложненных пециломикозом, развиваются морфологические изменения в сердечной мышце животных независимо от пути миграции личинок и локализации гельминтов. Морфологическая картина в сердце при инвазии носит, неспецифический характер и служит проявлением аллергических миокардитов, сопровождающихся альтерацией, некрозом стенок сосудов и миофибрилл, эозинофильной инфильтрацией ткани и дегенерацией кардиомиоцитов. По степени поражения миокарда существенно влияет на тяжесть клинических проявлений и исход заболеваний.

Вышеизложенные результаты исследований позволяют сделать вывод, что включение в лечебную программу противогрибковых препаратов приводят к значительному улучшению большинства клинико-инструментальных симптомов заболевания, снижается уровень количества гриба, останавливая вызываемые ими патологические эффекты, способствует динамике иммунологических показателей. Своевременное назначение противогрибковых препаратов оказывает положительное влияние на течение болезни, и препятствует развитию осложнений, приводящих заболевание к хронической форме. Культуры гриба хорошо растут на среде Сабуро, Чапека, среде 199,1% мальц-агаре, печёночном, картофельно-морковном и овсяном агаре. Колонии гриба быстрорастущие и при температуре 36 С за 10 дней достигают в диаметре до 8 сантиметров, рыхлопушистые, состоят из многочисленных конидиеносцев. Цвет варьирует от оливково-коричневого до более темных оттенков, со сладким ароматическим запахом. Обратная сторона колоний желто-буроватого цвета, экссудат отсутствует. При микроскопическом исследовании выявляются: гифы диаметром 1,3-2,6, мкм, слегка инкрустированные или имеющие на концах расширения в виде "ракеток". Конидиеносцы отходят от гиф и сильно варьируют по степени компактности расположения кисточек. Они могут быть очень рыхлыми с небольшим количеством фиалид (1-3) на метилах. Встречаются и отдельные фиалиды, отходящие прямо от мицелия. Конидии могут варьировать от эллипсоидных до почти округлых. Размеры конидий варьируют от 3,2- 5,0 x 2,0 - 3,0 мкм.

#### Литература :

1. Вахидова А. М. и др. Грибы рода *pacilomyces* при заболевании людей эхинококкозом //World Science: Problems and Innovations. 2019. С. 186-190.
2. Худаярова Г.Н., Мурадова Э.В., Муратова З.Т./ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ЭХИНОКОККОВ ОТ ПРООПЕРИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ С.110-118
3. Худаярова Г.Н. и др. Исследования иммунологического статуса больных эхинококкозом и бронхиальной астмой, осложнённых пециломикозом и иммунореабилитация //Приоритетные направления развития науки и образования. 2019. С. 241-244
4. Рахманов К. Э. и др. Профилактика и медикаментозное лечение эхинококкоза легких //Актуальные вопросы современной пульмонологии. М. 2018. С. 142. 13.
5. Стреляева А. В. и др. Лечение эхинококкоза печени взрослых больных, осложненного пециломикозом и ХОБЛ //Хирургическая практика. 2014. №. 1. С. 37-42. 14.
6. Стреляева А. В. и др. Лечение эхинококкоза легких, осложненного пециломикозом, у взрослых больных //Хирургическая практика. – 2014. №. 1. С. 43-50.
7. Akhmatov H., Aminov A., Vahidova A.M. The search for the most effective drugs in echinococcosis and pecilomycosis //Student research. 2019. С. 155-158.
8. Vahidova A. M. et al. Fungi of the genus *pacilomyces* in human echinococcosis //World Science: Problems and Innovations. 2019. С. 186-190.
9. Shomurodov. K.E. Features of cytokine balance in gingival fluid at odontogenicphlegmon of maxillofacial area. // Doctor-aspirant 2010.-42 Vol.-No.5.1.-P.187-192;
10. Tillyashaykhov M. N., Rakhimov N. M. Khasanov Sh. T., Features of Clinical Manifestation of the bladder cancer in young people// Doctor Bulletin. - Samarkand, 2019. - №2. - P. 108-113
11. Ilkhomovna, K. M., Eriyigitovich, I. S., & Kadyrovich, K. N. (2020). Morphological Features Of Microvascular Tissue Of The Brain At Hemorrhagic Stroke. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, 2(10), 53-59. <https://doi.org/10.37547/TAJMSPR/Volume02Issue10-08>