**БИОГЕЛЬМИНТОЗЫ: ТЕНИАРИНХОЗ, ТЕНИОЗ, ДИФИЛЛОБОТРИОЗ И ИХ ЭПИДЕМИОЛОГИЯ.**

**КОНТАГИОЗНЫЕ ГЕЛЬМИНТОЗЫ: ЭНТЕРОБИОЗ, ГИМЕНОЛЕПИДОЗ И ИХ ЭПИДЕМИОЛОГИЯ.**

**ПЛАН ЛЕКЦИИ**

1. Общая характеристика биогельминтозов и контагиозных гельминтозов.
2. Возбудители перечисленных инвазий, их биологические свойства.
3. Источники инвазий, пути и факторы передачи этих инвазий.
4. Проявление эпидемического процесса.
5. Патогенез, клиника и лабораторная диагностика инвазий.
6. Профилактические и противоэпидемические мероприятия.

**Биогельминтозы**. Для развития возбудителей необходим промежуточный хозяин (иногда не только основной(дефинитивный), но и дополнительный). Заражение, как правило, происходит при употреблении человеком в пищу рыбы или мяса животных, являющихся промежуточными хозяевами для гельминта, однако пути заражения могут быть самыми разнообразными (например, трансмиссивный и активный перкутанный пути). К биогельминтозам относят трематодозы, цестодозы и некоторые нематодозы (шистосомозы, описторхоз, тениаринхоз, тениоз, альвеококкоз, эхинококкоз, дифиллоботриоз, трихинеллёз, онхоцеркоз). Возбудителей биогельминтозов отличает сложное развитие с участием двух, а иногда и трёх различных животных.

**Тениаринхоз**

**Тениаринхоз** – биогельминтоз с хроническим течением, характеризующийся преимущественно желудочно–кишечными расстройствами.

**Этиология**. Возбудитель – цепень бычий, или цепень невооруженный – Taeniasaginata (старое название - Taeniarhynchussaginatus). Слово saginatus (лат.) – жирный, пухлый, показывает, что его членики более толстые, оболочка их более грубая и менее прозрачная, чем у цепня вооруженного (свиного).

Стробила (тело) цепня невооруженного светло-серого цвета, в длину достигает 4-12 м, но встречаются и более крупные экземпляры.

Сколекс (головка) квадратно-овальной формы, диаметром 1,5-2 мм с четырьмя хорошо развитыми присосками и пигментированным рудиментарным хоботком без крючьев.

Короткая шейка соединяет сколекс со стробилой, которая состоит из 1000-2000 почти квадратных проглоттид.Членики средней части стробилы содержат хорошо развитую мужскую и женскую половые системы (гермафродиты). По мере созревания членика начинает формироваться матка, которая закладывается в виде продольного стволика. В конечной части стробилы членики несколько суживаются и удлиняются. Они почти полностью заполнены очень развитой замкнутой маткой, от центральной части которой отходят в обе стороны по 17-35 боковых ветвей. Матка наполнена яйцами. Яйца бычьего цепня овальные, оболочка их тонкая, прозрачная, бесцветная. Внутри находится зародыш (онкосфера), окруженный двухконтурной поперечно исчерченной оболочкой желтовато -коричневого цвета. Зародыш имеет 3 пары крючьев. Размеры яиц – 28,0-44,0 х 28,0-38,0 мкм. Когда стробила гельминта достигает 5-7 метров длины, конечные членики отрываются и вместе с фекалиями или самостоятельно активно выходят наружу. Они выделяются обычно поодиночке, в среднем по 6-8 в течение суток. Несмотря на почти ежедневное отделение члеников, длина цепня не уменьшается, так как новые членики образуются в зоне роста. В каждом членике находится до 175 тыс. яиц.. Членики способны активно двигаться. При своем движении в нижних отрезках толстой кишки и после выхода из кишечника они выдавливают из матки яйца со зрелыми онкосферами, выходящие всегда через передний край проглоттиды -членика. При этом нежные наружные оболочки яиц разрушаются и освобождают онкосферы, покрытые эмбриофором.

**Биология.** Единственный дефинитивный хозяин *T. saginata* – человек.

Промежуточный хозяин –крупный рогатый скот (бык, буйвол, зебу, як, северный олень). Скот заражается онкосферами на пастбищах.В кишечнике промежуточного хозяина онкосфера освобождается от эмбриофора и с помощью крючьев проникает в капилляры кишечника. Затем онкосферы разносятся по всему организму. Они оседают преимущественно в межмышечной соединительной ткани, где в течение 4-5 месяцев превращаются вларвоциды овальной формы- цистицерки (финны) –*Cysticercusbovis*. У северных оленей цистицерки развиваются до инвазионной стадии только под оболочками больших полушарий и мозжечка.

Цистицерки имеют форму овальных пузырьков размером от горошины до зерна фасоли (4-10 мм в поперечнике). Через тонкую, но плотную их стенку просвечивает внутренняя полость, наполненная прозрачной жидкостью, в которой виден сколекс цепня и зачаток шейки, Продолжительность жизни цистицерков – 8-9 месяцев, после чего они дегенерируют и погибают.

В организм дефинитивного хозяина – человека – цистицерки невооруженного цепня попадают при употреблении в пищу недостаточно проваренного финнозного мяса животных – промежуточных хозяев этого гельминта. В тонкой кишечнике человека сколекс цистицерка выворачивается наподобие пальца перчатки и прикрепляется присосками к слизистой оболочке кишки и начинает расти. За сутки стробила паразита удлиняется на 7-10 см. От момента заражения до созревания зрелых члеников проходит около 3 месяцев. Длительность жизни паразита иногда достигает 20 лет. Бычий цепень, как правило, паразитирует у человека в единственном числе. Отсюда. произошло его прежнее название – солитер (от фр. Solitaire –одиночный) Случаи множественной инвазии встречаются редко, обычно в интенсивных эндемических очагах.

**Патогенез и клиника**. Патогенное влияние цепня невооруженного обусловлено действием его присосок и активно подвижных элементов стробилы, которые повреждают слизистую, раздражают рецепторы кишечника и влияют на моторную и секреторную функции желудочно-кишечного тракта в целом. В результате этого в тонком отделе кишечника возникает катаральное воспаление. Прохождение проглоттид через баугиниевую заслонку ( илеоцекальный клапан) может сопровождаться болевым синдромом, напоминающим приступ аппендицита. Боли возникают также при внедрении члеников в червеобразный отросток и развитии воспалительных процессов в его слизистой. Скопление цепней может вызвать закупорку кишечника. Описаны случаи проникновения паразита в желчевыводящие пути и панкреатический проток с последующей их обструкцией. Но чаще дискинезия выводящих путей печени и поджелудочной железы развивается вследствие нервно-рефлекторных воздействий гельминта.

Интенсивное потребление паразитом пищевых веществ, нарушение процессов всасывания в результате механического повреждения слизистой и воспалительных процессов в ней создают дефицит наиболее ценных компонентов питательных веществ, вследствие чего постоянно ощущается чувство голода, повышается потребление пищи, снижается масса тела.Определенное значение имеет и сенсибилизация организма к продуктам метаболизма паразита.

Постоянное выползание члеников из заднего прохода и их передвижение по коже угнетающе действует на психику больного.

Нередко заболевание протекает бессимптомно. В этом случае единственным его проявлением служит обнаружение члеников паразита в фекалиях, либо самостоятельное, активное выползаниепроглоттид через анус.

Чаще всего клинические проявления заболевания наблюдаются после полного развития паразита и по времени совпадают с началом выделения им члеников. Наиболее часто отмечаются диспепсические расстройства. Больные жалуются на тошноту, иногда рвоту, изжогу, изменение аппетита, чувство тяжести и боли в животе, метеоризм, неустойчивый стул. Нередко наблюдается снижение секреции желудочного сока. Закупорка кишечника клубками тениид может привести к развитию симптомов кишечной непроходимости. Иногда при тениаринхозе наблюдается симптомокомплекс, характерный для язвенной болезни двенадцатиперстной кишки или желчной колики.

У части больных отмечаются общетоксические симптомы: слабость, повышенная утомляемость, снижение работоспособности.

Показатели периферической крови у большинства больных не выходят за границы нормы, иногда может наблюдаться умеренная эозинофилия, лейкопения, небольшая анемия и повышенная СОЭ.

У детей могут развиваться астено-невротические проявления: повышенная раздражительность, головная боль, обмороки, нарушение сна. Описаны отдельные случаи развития синдрома Меньера и эпилептиформных судорог.

**Осложнения**. Механическая кишечная непроходимость, перфорация кишечной стенки, аппендицит, холангит, панкреатит.

**Диагноз и дифференциальный диагноз**. Обычные методы копрологического анализа, применяющиеся для диагностики большинства гельминтозов, при тениаринхозе мало эффективны, так как матка у тениид не имеет выводного отверстия и некоторая часть яиц попадает в кал лишь при ее разрыве во время отделения члеников.

Наиболее распространенным методом, принятым при массовых обследованиях населения, является опрос о выделении члеников. При тениаринхозе членики обычно выходят днем, совершая активные движения, и продолжают некоторое время перемещаться по телу, вызывая ощущение ползания чего-то липкого и холодного, поэтому они чаще замечаются больными, чем проглоттиды других цестод. Поскольку активно двигающиеся членики оставляют яйца на перианальных кожных складках, для диагностики применяется прианальный соскоб, который производится в утренние часы до дефекации деревянным штапелем, ватным тампоном или при помощи полиэтиленовой (полихлорвиниловой) ленты. Сочетание же методов опроса и соскоба позволяет выявить до 96% инвазированных.

Яйца всех тениид практически неотличимы друг от друга, поэтому дифференциальная диагностика проводится на основании изучения морфологии проглоттид или сколекса гельминта. Членики, сдавленные между предметными стеклами, просматриваются на свет. В членике цепня невооруженного от центрального ствола матки отходит 17-32 боковых ответвлений, а у цепня вооруженного их 8-12. Если матка плохо видна, то перед просмотром членики выдерживают некоторое время в 50% растворе глицерина.

Головка цепня, помещенная между двумя предметными стеклами, рассматривается под малым увеличением микроскопа. Дифференциально-диагностическим признаком бычьего цепня служит отсутствие крючьев на сколексе.

Нередко бычьего цепня можно обнаружить при рентгенологическом исследовании кишечника с контрастированием; при этом он просматривается в виде бледных длинных полос.

**Эпидемиология**. Источником инвазии служит человек, являющийся единственным дефинитивным хозяином. Наибольшую опасность в качестве источника инвазии представляют лица, ухаживающие за животными в индивидуальных хозяйствах, а также работники животноводческих ферм: пастухи, доярки, телятницы и пр. При несоблюдении санитарных требований и отсутствии гигиенических навыков они загрязняют своими экскрементами помещения для скота, пастбища, территории ферм и др. Один инвазированный человек, ухаживающий за скотом, может заразить целое стадо животных.

Выделяющиеся в большом количестве с фекалиями онкосферы бычьего цепня длительно сохраняются во внешней среде. При температуре 2-5°С они остаются живыми в физиологическом растворе 15,5-16,5 недель, в сточных водах – 16 дней, в жидком навозе – 71 день, в чистой воде – 33 дня, в траве – 159 дней. В сене при температуре от 10° до 30,5°Сонкосферы остаются жизнеспособными в течение 3 недель. При колебаниях относительной влажности воздуха от 44 до 96% и температуре от 19 до 37° С они сохраняют жизнеспособность 27-29 дней. Заражение животных происходит обычно на пастбищах. Животные заражаются, заглатывая членики или онкосферы с травой, сеном, водой или подлизывая мочу, находящуюся вблизи фекалий. Но поскольку крупный рогатый скот не имеет склонности к копрофагии, как, например, свиньи, интенсивность инвазии его, как правило, гораздо более низкая, чем инвазированность свиней *T. solium*, и может быть незамеченной даже при надлежащем контроле на убойных пунктах.

Чаще заражаются животные в индивидуальных хозяйствах, так как они часто содержатся в худших санитарных условиях, чем животные на фермах. Цистицеркозом наиболее часто поражаются молодые животные (телята в возрасте до двух лет). А поскольку цистицерки в их организме сохраняют инвазионность в течение 11-12 месяцев, то основным путем заражения служит мясо молодых животных.

Возможно, что в распространении онкосфер в качестве механических переносчиков могут участвовать мухи и тараканы, в кишечнике которых онкосферы остаются живыми в течение 11 дней.

Механизм заражения человека пероральный. Фактором передачи служит мясо крупного рогатого скота и мясные изделия.

Интенсивность передачи инвазии в очагах тениаринхоза, как правило, невысока.

Тениаринхоз регистрируется на всех обитаемых континентах Земли. Высокая эндемичность (показатель зараженности животных более 10%) отмечается в районах с развитым животноводством в странах Африки к югу от Сахары, в странах Восточного Средиземноморья, Южной Америке и Австралии. Эндемичными остаются Монголия, Китай и ряд стран Юго-Восточной и Южной и Средней Азии. Заболеваемость тениаринхозом отмечается в Россиии и республиках Закавказья.

Интенсивность инвазирования населения зависит от многих причин. Главными из них являются: особенности ведения животноводства, эпизоотологическая ситуация по цистицеркозу, эпидемиологическая ситуация по тениаринхозу, обязательность и качество проведения санитарно-ветеринарной экспертизы мяса и мясных изделий, полнота выявления и эффективность лечения инвазированных и др.

Чаще цистицеркоз животных и тениаринхоз людей встречается в районах, где принято пастбищное и отгонное содержание скота и население традиционно использует в пищу мясные блюда из термически недостаточно обработанного мяса. В северных районах к таким блюдам относится строганина (ломтики сырого свежезамороженного мяса), в Закавказье – шашлык, гейма, в Средней Азии – бастурма, бичак и др.; в Забайкалье готовят позы – блюдо из закопченного в тесте сырого фарша.

Как правило, тениаринхоз регистрируется среди взрослого населения. Женщины заражаются чаще, чем мужчины, так как при приготовлении пищи они часто пробуют сырой фарш.

. У северных оленей цистицерки могут локализоваться в головном мозге. Поэтому заражение происходит при употреблении в пищу сырого головного мозга северных оленей – являющегося деликатесом местной кухни северных народностей.

Заболеваемость тениаринхозом в эндемичных районах обычно носит очаговый характер. Очаги, как правило, формируются в сельской местности с развитым скотоводством. Территориально очаг включает поселок или несколько поселков с общими выпасами. Особенно часто поражаются неблагополучные в санитарном отношении населенные пункты, в которых заражению скота способствует загрязнение территории фекалиями.

Случаи заражений могут отмечаться и на неэндемичных территориях, так как зараженный скот, финнозное мясо и инвазированные мясопродукты часто транспортируются на большие расстояния.

**Лечение.** Для лечения больныхтениаринхозомиспользуется *никлозамид (фенасал).* Препарат принимается утромнатощак или вечером, через 2 ч после легкого ужина, состоящего из жидкой, обезжиренной пищи (жидкие каши, пюре, кисели, фруктовые соки). Суточную дозу для взрослых - 2-3 г (8-12 таблеток) принимают за один прием; таблетки разжевывают или размельчают в теплой воде (1 таблетку в 50 мл теплой воды). Через 2 часа больной выпивает стакан сладкого чая с сухарями или печеньем. Детям до 2 лет назначается 0,5 г (2 таблетки), детям 2-5 лет – 1,0, 6-12 лет -1,5 г фенасала. Эффективность *фенасала*по разным оценкам составляет от 65 до 90%.

Эффективным препаратом является также *празиквантел*(азинокс)*,*  который назначается в суточной дозе 25 мг/кг внутрь в один прием. Егоэффективность до 90 %.

Через 1-3 месяца после окончания противогельминтного лечения проводятся 2-3 контрольных копроовоскопических исследования с недельными интервалами между ними. При появлении члеников паразита проводят повторный курс.

**Прогноз**, как правило, благоприятный.

**Профилактика и меры борьбы**. Мероприятия по профилактике и борьбе с тениаринхозом должны быть направлены на обезвреживание источника инвазии, охрану внешней среды от фекального загрязнения и блокирование путей передачи. Выполнение комплекса мер профилактики проводится медицинской и ветеринарной службами при участии административных и хозяйственных структур.

С целью выявления источника инвазии в эндемичных районах проводят массовые гельминтологические обследования населения. Хорошие результаты дает опрос населения на обнаружение члеников паразита. Выявленные больные подлежат дегельминтизации.

Для предотвращения загрязнения внешней среды фекалии больных с выделившимися при дегельминтизации паразитами обезвреживаются двойным объемом крутого кипятка в закрытом сосуде при экспозиции 1 час. Следует иметь в виду, что яйца бычьего цепня устойчивы к воздействию различных дезинфектантов. Так, например, в 10-20% растворе хлорной извести они погибают через 5-6 часов, в 65% растворе карболовой кислоты – через 10-11 часов, в 5% растворе лизола – через 2 суток, а в 3-10% растворе хлорамина – через 4 дня. Обработку неканализованных уборных и выгребных ям следует проводить негашеной известью или 20% раствором хлорной извести.

С целью профилактики тениаринхоза в высокоэндемичных его очагах рекомендуется проводить профилактическое лечение лиц групп риска путем назначения им 2 г фенасала ежеквартально.

Охрана внешней среды от загрязнения онкосферами включает меры по улучшению санитарного состояния населенных пунктов и животноводческих комплексов, предохранение почвы и водоемов от загрязнения их фекалиями человека.

Проводится санитарный контроль за утилизацией экскрементов человека, санитарным состоянием туалетов и сточных вод. Обеспечивается правильное содержание и кормление крупного рогатого скота, предотвращается доступ животных в места, загрязненные фекалиями человека.

Для профилактики заражения человека цистицерками следует обеспечить обязательную тщательную ветеринарную экспертизу мяса крупного рогатого скота, особенно скота из индивидуальных хозяйств.

Для обеззараживания мяса и мясопродуктов, пораженных цистицерками бычьего цепня, используют замораживание. При снижении температуры в толще мяса до –12° С все цистицерки погибают немедленно. При температуре -6-9° С тушу выдерживают в холодильной камере не менее 24 ч.

Головной мозг северных оленей обеззараживается при температуре -10-15° С или ниже в течение 2 суток. Его нагревание до 90-100° С (при варке) в течение 5-10 минут приводит к гибели всех цистицерков.

Для обезвреживания говядины от цистицерков ее проваривают. Куски мяса массой до 2 кг и толщиной до 8 см варят в течение 3 часов в открытых или 2,5 часа в закрытых котлах при избыточном давлении пара 0,5 МПа. Мясо считается обеззараженным, если температура внутри куска не ниже +80°С. Проваренное мясо должно иметь на разрезе бело-серый цвет, а сок, стекающий с поверхности куска, должен быть бесцветным.

Допускается обеззараживание говядины путем ее засолки. Куски мяса массой не более 2,5 кг засыпают поваренной солью из расчета 1 кг соли на 10 кг мяса, затем заливают 24% рассолом поваренной соли и выдерживают 20 суток.

Обо всех выявленных случаях цистицеркоза у животных немедленно сообщают в соответствующий ЦГиЭ. Обязательная маркировка всех животных, поступающих на убой, дает возможность установить хозяйство, из которого они поступили, и провести там необходимые профилактические мероприятия.

Личная профилактика заключается в исключении из рациона сырого и недостаточно термически обработанного мяса крупного рогатого скота, а также мяса, не прошедшего ветеринарный контроль (неклейменого).

Большое значение в профилактике имеет санитарно-просветительная работа. Население должно знать, насколько опасно использование в пищу мяса, не прошедшего ветеринарную экспертизу и какими способами можно надежно обезвредить цистицеркозное мясо. Работники животноводческих ферм и лица, имеющие индивидуальные хозяйства, должны иметь представление о путях и условиях заражения животных, о мерах его предотвращения, о признаках данной инвазии у людей. Особенно активно санитарно-просветительная работа должна проводиться в районах, неблагополучных по тениидозам. Для санитарного просвещения населения используются радио и телевидение, издаются брошюры и плакаты, проводятся беседы и т.д.

**Тениоз и цистицеркоз**

Тениоз -биогельминтоз, вызываемый паразитированием в кишечнике человека свиного цепня; цистицеркозом называется инвазия у человека, возникающая при паразитировании личиночнойстадии этого же гельминта.

Тениоз и цистицеркоз регистрируются в странах, где развито свиноводство.

Этиология. Возбудитель - цепень вооруженный (свиной цепень) Taeniasolium, имеет плоское лентовидное тело, на шаровидном сколексе находятся хоботок с двумя рядами чередующихся коротких и длинных хитиновых крючьев (всего 22-32) и 4 присоски. Сколекс(0,6 мм - 2 мм)со стробилой соединяет небольшая нерасчлененная шейка. Длина взрослого гельминта достигает 3-4 м. От бычьего свиной цепень отличается меньшим количеством члеников (800-1000), их размерами (длина 12-15 мм, ширина 6-7 мм) и меньшим количеством боковых ответвлений матки в зрелом членике (7-12 пар). Членики не обладают активной подвижностью. В каждом членике содержится 30 000-50 000 яиц; выводное отверстие у матки отсутствует. Онкосферы свиного и бычьего цепней морфологически практически неотличимы.

Окончательный хозяин - человек, в кишечнике которого паразитирует половозрелая форма гельминта *.* В двенадцатиперстной кишке под действием желчи и пищеварительных ферментов сколексы выворачиваются из пузырьков и прикрепляются к слизистой оболочке кишечника, внедряясь в нее своими крючьями. Затем начинается формирование стробилы; через 2-3 месяца после заражения от нее начинают отделяться членики, наполненные зрелыми яйцами. С фекалиями выделяются преимущественно членики и яйца гельминта. Продолжительность жизни цепня вооруженного в кишечнике человека составляет несколько лет. Онкосферы устойчивы к воздействию неблагоприятных факторов внешней среды. Они переносят высыхание до 10 месяцев; в зоне умеренного климата способны перезимовать под снегом, оставаясь жизнеспособными при колебаниях температуры от +4° до –38°С. К высоким температурам онкосферы более чувствительны. В воде при температуре 65°С они гибнут через 3 минуты. Летом на поверхности почвы солнечные лучи губят их в течение двух суток, но под защитой растительности онкосферы могут выживать до 40 дней.

В организме промежуточного хозяина - свиньи (факультативно - дикoй свиньи, собаки, кошки, медведя,иногда человека) зародыш освобождается из яйца, проникает в кишечную стенку и с кровотоком разносится по всему организму; через 60-70 дней превращается в цистицерк - Cysticercus*c*ellulosae - финны, достигающие в диаметре 5-8 мм, в паренхиматозных органах - до 1,5 см. Цистицерки сохраняют жизнеспособность до 5 лет.Цистицерки имеют беловатый цвет , внутри они заполнены жидкостью и содержат погруженные внутрь пузырька шейку и сколекс паразита с четырьмя присосками и двойным венчиком крючьев.

Механизм передачи инвазии. Люди заражаются при употреблении в пищу недостаточно термически обработанного мяса свиней , иногда мяса диких кабанов и медведей. Поскольку свиньям свойственна копрофагия, то их мясо иногда бывает очень интенсивно заражено цистицерками . Именно поэтому при тениозе в желудочно-кишечном тракте человека часто паразитирует много экземпляров цепня свиного.

Больной тениозом представляет непосредственную опасность для окружающих как источник заражения цистицеркозом.

**Эпидемиология.** Источником инвазии является человек, который, будучи поражен тениозом, вместе со своими экскрементами выделяет во внешнюю среду онкосферы. Это приводит к заражению промежуточных хозяев (свиней) финнозом. Люди заражаются тениозом при употреблении в пищу финнозного сырого или термически недостаточно обработанного свиного мяса. Цистицеркоз у человека развивается после заражения онкосферами фекально-оральным путем или в результате аутоинвазии при наличии кишечного тениоза, когда зрелые членики вследствие антиперистальтических сокращений забрасываются из кишечника в желудок.

**Патогенез и клиника.** Симптоматология неосложненного кишечного тениоза близка к таковой при тениаринхозе. При тениозе сравнительно чаще регистрируются диспептические и астено-невротические проявления: нарушение аппетита, тошнота, рвота, боли в животе, расстройство стула, головные боли, головокружение, нарушение сна, кратковременные обморочные состояния.

Бессимптомные формы тениоза встречаются в 2-3 раза реже, чем при инвазии бычьим цепнем. Во многом это объясняется большей частотой множественных инвазий при тениозе. Однако даже очень интенсивные инвазии (более 100 паразитов) иногда протекают субклинически.

Паразитирование Cysticercuscellulosae чаще наблюдается в подкожной клетчатке, головном и спинном мозгу, глазах, мышцах, сердце, печени, легких, брюшине и др. Вокруг гельминта во всех органах и тканях (кроме глаза) образуется соединительнотканная капсула, развиваются воспалительные и дегенеративные изменения. Значение фактора механического сдавления паразитами окружающих тканей зависит от локализации цистицерков. Клинические проявления цистицеркоза весьма разнообразны и определяются локализацией, интенсивностью инвазии и стадией развития паразита. Цистицеркоз подкожной клетчатки и мышц часто не имеет каких-либо явных признаков, иногда в тканях пальпируются плотные узелки. Для цистицеркоза ЦНС характерны приступообразные головные боли, тошнота, рвота, эпилептиформные припадки. Наблюдается нарушение психики,галлюцинация. Цистицеркоз головного мозга может привести к летальному исходу. Цистицеркоз глаза вначале проявляется нарушением зрения, а затем значительным его ухудшением вплоть до слепоты.

**Осложнения тениоза**. Наиболее часто встречается механическая кишечная непроходимость, перфорация кишечной стенки, аппендицит, холангит, панкреатит. Грозным осложнением является развитие цистицеркоза глаз и мозга.

**Диагноз.** Диагностика кишечных тениидозов - тениаринхоза и тениоза - предварительно осуществляется на основании данных опроса больного: указания на отхождение члеников гельминта при дефекации или самопроизвольное их выползание из заднего прохода (при инвазии бычьим цепнем). Для достоверности диагноза и дифференциации тениаринхоза от тениоза необходимо провести макроскопическое исследование выделяемых больным члеников цепня, тем более что онкосферы свиного и бычьего цепней морфологически неотличимы друг от друга. Дифференциальный диагноз проводят с опухолями, воспалительными заболеваниями органов, эхинококкозом.

**Лечение.** Лечение больных кишечными тениидозами проводят фенасалом (йомезан, никлосамид): 4 таблетки (по 0,5 г каждая) принимают на ночь, тщательно разжевывая и запивая водой. За 15 мин. до приема рекомендуется выпить 1-2 г натрия гидрокарбоната (питьевая сода). Препарат высокоэффективен, вызывает гибель сколекса и незрелых члеников. В настоящее время широко применяется празиквантель (билтрицид, азинокс), который назначают однократно в дозе 25 мг/кг больным всех возрастных групп. Оба препарата характеризуются хорошей переносимостью, побочные реакции выражены слабо: иногда возникают тошнота, рвота, боли в животе, понос. При лечении тениоза показано использование солевых слабительных.

Контроль эффективности лечения проводится путем исследования фекалий через 1-3 месяца после терапии.

Для лечения больных церебральным цистицеркозом применяют празиквантель в суточной дозе 50 мг/кг в сутки в 3 приема в течение 14 дней и более, а также албендазол по 15 мг/кг в сутки в 3 приема в течение 10 дней. Рекомендуется проводить 3 цикла лечения с интервалом 2-3 нед. Некоторые авторы рекомендуют применять албендазол в указанной дозе непрерывно в течение 21-30 дней. Одновременно с назначением антигельминтных препаратов больным цистицеркозом назначают кортикостероидные гормоны.

**Профилактика и меры борьбы**. Комплекс профилактических и противоэпидемических мероприятий при тениозе во многом сходен с аналогичными мероприятиями при тениаринхозе. Он включает выявление и лечение всех больных тениозом, санитарное просвещение населения, благоустройство населенных пунктов, обеспечение санитарного надзора за содержанием и убоем свиней, а также ветеринарный контроль мяса.

Метод опроса населения о выделении члеников *T. solium*менее эффективен, чем при тениаринхозе, так как членики свиного цепня не обладают активной подвижностью и поэтому реже обнаруживаются.

Учитывая высокую степень устойчивости цистицерков свиного цепняк воздействию низких температур, обеззараживание свиных туш методом замораживания производится при более жестком температурном режиме*.* Температуру в толще мышц свиной туши необходимо довести до –10° С и выдержать при температуре воздуха в камере –12° С в течение 10 суток.

**Дифиллоботриоз (Diphilliobotriosis)**

Дифиллоботриоз - цестодоз, биогельминтоз, характеризующийся хроническим течением с преимущественным нарушением деятельности желудочно-кишечного тракта и возможностью развития анемии. Основной возбудитель - Diphyllobotriumlatum - лентец широкий, известен еще с начала XVII в. М. Браун в 1883 г. доказал, что человек заражается дифиллоботриозом при употреблении рыбы. Г.Ф. Ланг указал на эндогенный авитаминоз как причину анемии при дифиллоботриозе (1940).

Дифиллоботриоз распространен преимущественно в странах Северного полушария: в Северной Европе, США, Канаде, Прибалтике, России .

**Этиология.** Возбудители дифиллоботриоза человека - широкий лентец – Diphуllobotriumlatumи ряд так называемых малых лентецов (более 12 видов дифиллоботриид).

Лентец широкий - ленточный гельминт, достигающий в длину 10 м и более, сколекспродолговатоовальной формы (3-5 мм) имеет две щелевидные присоски, с помощью которых фиксируется к стенке тонкой кишки человека.Шейка узкая, короткая до 10 мм длины.Стробила состоит из 3000—4000 члеников, поперечный размер которых больше продольной длины его. Проглоттиды – белые с легким серым оттенком. В зрелых гермафродитных члениках матка содержит очень много яиц, которые выделяются в просвет кишечника.. При паразитировании в кишечнике одной особи лентеца во внешнюю среду в течение суток с калом выделяется более 2 млн. яиц. Яйца широкоовальные (68-75×45-50 мкм), серовато-желтого цвета, с гладкой двухконтурной оболочкой, на одном полюсе яйца находится крышечка, а на противоположном – небольшой бугорок, несколько сдвинутый с продольной оси .Яйцо заполнено большим количеством крупнозернистых желточных клеток .Развитие яиц происходит при температуре от 10 до 20°С, оптимальная температура - 18-20° С. Более высокие температуры действуют на яйца губительно, чем, возможно, объясняется ограниченность распространения дифиллоботриоза в жарких странах.

Развитие D. latum происходит со сменой трех хозяев. Его окончательными хозяевами являются человек, реже - рыбоядные животные (кошка, собака, медведь, лисица и др.). Промежуточные хозяева - пресноводные веслоногие рачки, дополнительные хозяева - пресноводные рыбы (щука, налим, судак, окунь, ерш, омуль и другие хищные рыбы).

В отличие от цепней зрелые членики лентеца не отрываются от стробилы. Яйца выделяются с фекалиями и сохраняют жизнеспособность в течение 3-30 дней, но продолжают свое развитие только в случае попадания в воду. В воде через 2-3 нед. из яйца выходит корацидий (личинка покрытая ресничками), который заглатывается промежуточным хозяином. В его теле происходит развитие второй личиночной стадии –процеркоида ( в течение 2- 3 недель) . Рачков, содержащих инвазионные личинки, проглатывает дополнительный хозяин - различные виды хищных рыб (щука, окунь, ерш, налим и др.) и проходные лососевые (кета, горбуша и др.), в кишечнике которых рачки перевариваются, а процеркоиды мигрируют в мышцы, икру, печень и другие органы и превращаются в плероцеркоиды ( в течение 4-5 недель), являющиеся инвазионными для окончательного хозяина.

**Эпидемиология.** Основным источником инвазии при дифиллоботриозе служит человек. Главную роль в качестве источника инвазии играют наиболее поражаемые дифиллоботриозом профессиональные группы населения: рыбаки, работники речного флота, рабочие рыбных промыслов и рыбоконсервных заводов, а также члены их семей, для которых рыба является одним из основных продуктов питания.

Механизм заражения пероральный. Факторами передачи являются инвазированная сырая, недостаточно просоленная или плохо термически обработанная рыба, а также икра.

Заболеваемость дифиллоботриозом имеет очаговый характер. Больше поражается взрослое население

**Патогенез.** Лентецы, прикрепляясь к слизистой оболочке тонкой кишки, ущемляют ее своими ботриями, что приводит к местному изъязвлению, некротизации и атрофии. При множественной инвазии они могут вызвать непроходимость кишечника. Эозинофилия и катаральные явления в слизистой оболочке в раннем периоде болезни обусловлены сенсибилизацией организма антигенами гельминта.

Эндогенный гипо- и авитаминоз В12 и фолиевой кислоты лежит в основе патогенеза дифиллоботриозной анемии.

**Клиника.** Инкубационный период составляет от 20 до 60 дней. Дифиллоботриоз нередко протекает бессимптомно или со слабовыраженными ощущениями дискомфорта в области живота.При манифестном течении инвазии возникают боли в животе, приобретающие периодически схваткообразный характер; наблюдаются тошнота, аппетит иногда повышен, но отмечается снижение массы тела, снижение работоспособности. При развитии анемии более выражены повышенная утомляемость, головокружение, сердцебиение. К ранним ее проявлениям относится глоссит, сопровождающийся жалобами на жжение в языке. В дальнейшем могут появиться боли при приеме пищи вследствие распространения воспалительно-дистрофических изменений на десны, слизистую оболочку щек, неба, глотки и пищевода. Иногда увеличиваются печень и селезенка. Неврологические нарушения при дифиллоботриозе-это парестезии, онемение, атаксия. Позднее больные становятся раздражительными, может развиться депрессия. Дифиллоботриозная В12-дефицитная анемия развивается примерно у 2% инвазированных D. Latum.

**Диагноз и дифференциальный диагноз.**В клинической диагностике дифиллоботриоза, особенно в его очагах, важное значение имеют данные эпиданамнеза (сведения об употреблении в пищу недостаточно прожаренной или просоленной рыбы, указания на отхождение фрагментов гельминтов и др.). Окончательный диагноз устанавливается при обнаружении в кале яиц гельминта (копроовоскопия) или при исследовании выделенных при дефекации фрагментов стробилы гельминта. Поскольку в кале содержится большое количество яиц, они обычно обнаруживаются даже методом нативного мазка. В 70-80% случаев пациенты сами замечают отхождение фрагментов паразита с каловыми массами.

Дифференциальный диагноз проводится с другими гельминтозами, сопровождающимися анемией (анкилостомидозы, трихоцефалез).

Дифиллоботриоз диагностируют на основании клинико-эпидемиологических данных, обнаружения яиц гельминтов при копроовоскопии или в результате исследования выделенных при дефекации фрагментов стробилы гельминта.

**Лечение.** Специфическое лечение проводят фенасалом (никлозамид),эффективность которого составляет от 65 до90% или празиквантелем (азинокс). Его эффективность до 90%. При выраженной анемии до дегельминтизации показано лечение витамином В12. Через 3 месяца после окончания лечения проводятся 2-3 контрольных копроовоскопических исследования с недельными интервалами между ними.

**Профилактика и меры борьбы.** Ведущую роль в борьбе с дифиллоботриозом играет выявление и дегельминтизация инвазированных людей, в первую очередь, работников рыбодобывающих и рыбоперерабатывающих предприятий, плавсостава речных судов и других групп повышенного риска инвазирования *D. latum*. Эти группы рекомендуется обследовать два раза в год: перед началом сезона навигации, ловли и переработки рыбы и после окончания этого сезона. В эндемичных очагах дегельминтизировать необходимо также собак и кошек, как возможных дефинитивных хозяев дифиллоботриид.

Для предотвращения загрязнения яйцами широкого лентеца открытых водоемов необходимо ликвидировать сброс в них канализационных сточных вод, в том числе судовых сточных вод, сточных вод рыбных холодильников и рыбоперерабатывающих предприятий, благоустроить и привести в должное санитарное состояние прибрежные населенные пункты и прибрежные зоны. Для предотвращения заражения следует употреблять в пищу рыбу после тщательной кулинарной тепловой обработки или длительного посола, последнее касается и икры. Необходимы охрана водоемов от загрязнения фекалиями человека и животных, проведение санитарно-просветительной работы среди населения очагов.

Эффективная профилактика и борьба с дифиллоботриозом невозможны без широкой санитарно-просветительной пропаганды среди жителей эндемичных зон.

**КОНТАГИОЗНЫЕ ГЕЛЬМИНТОЗЫ: ЭНТЕРОБИОЗ, ГИМЕНОЛЕПИДОЗ И ИХ ЭПИДЕМИОЛОГИЯ**

К ним относят гименолепидоз и энтеробиоз. Пропагативные стадии возбудителей не требуют предварительного развития во внешней среде, они выделяются из организма человека зрелыми и уже способными к инвазии. Заражение происходит контактным путём, через предметы обихода или грязные руки.

**Энтеробиоз**

**Энтеробиоз (Enterobius,Oxyurosis)**- гельминтоз человека, вызываемый острицами. Характеризуется кишечными расстройствами и перианальным зудом.

Яйца остриц были обнаружены в копролите (кишечный камень), которому было более 10000 лет, поэтому остриц можно считать древнейшими паразитами человека. Описания его встречаются в работах Гиппократа.

Энтеробиоз встречается во всех климатогеографических регионах, но более широко распространен в развитых странах умеренного климата. В мире этим гельминтозом поражено около 350 млн. человек, подавляющее большинство из которых составляют дети (дошкольного и младшего школьного возраста). Интенсивность пораженности людей во многом зависит от уровня санитарной культуры населения.

**Этиология**. Возбудителем энтеробиоза является небольшая нематода Enterobiusvermicularis Тело взрослых гельминтов веретенообразное; длина самки 9-12 мм, самца-3-5 мм. У самки хвостовой конец заострен (отсюда название – острица), у самца - крючковидно загнут на вентральную сторону. На переднем конце острицы находится кутикулярное вздутие – везикула. Ротовое отверстие окружено тремя губами.

Яйца асимметричной, плосковыпуклой формы, размером 50-60 х 20-32 мкм оболочка их прозрачная, с двойным контуром.

Зрелая самка паразитирует в конечном отделе тонкой кишки и начальном отделе толстой кишки (в слепой кишке), ночью выходит через анальное отверстие, откладывает на перианальных складках до 10 000 яиц и погибает. Содержащийся в яйце зародыш развивается в инвазивную личинку в течение 4-5 час.

**Эпидемиология.** Источником заражения служит инвазированный острицами человек . Механизм передачи фекально-оральный. Этеробиоз от инвазированного человека передается контактно-бытовым путем, поэтому его относят к группе контагиозных гельминтозов Расчесы, вследствие сильного зуда в перианальной области, способствуют скоплению яиц под ногтями, где личинки заканчивают развитие до инвазивного состояния. Заражение происходит при попадании яиц остриц в рот с палцев рук, предметов домашнего обихода, с пищей, при вдыхании их с пылью.

Основным факторам передачи инвазии являются загрязненные яйцами гельминта руки.

Яйца, относительно устойчивые к высыханию, загрязняют нательное и постельное белье, где сохраняют инвазивность до 2-3 нед. Иногда может реализоваться ретроинвазия, когда яйца созревают в перианальной зоне, личинки заползают обратно в кишечник и там созревают. Длительность жизни остриц с момента заражения до выхождения зрелых самок для яйцекладки составляет около 30 сут., однако вследствие возможности частых повторных заражений энтеробиоз может длиться много лет.

**Патогенез.** Проглоченное яйцо должно достигнуть тонкой кишки, чтобы личинка освободилась от оболочек, затем она мигрирует по просвету кишечника до слепой кишки, через 2-3 нед. созревает и начинается новый цикл откладывания яиц. Острицы наносят механическое повреждение слизистой оболочке кишечника, особенно самки своим длинным и острым хвостовым концом. Механическое раздражение и выделение гельминтами токсических веществ является причиной зуда кожи в аногенитальной области. Иногда их обнаруживали погруженными в толщу слизистой оболочки. В результате заноса патогенных микроорганизмов в глубь тканей острицы могут способствовать развитию тифлита, аппендицита. Эктопическая миграция остриц является причиной вагинита, эндометрита и сальпингита у женщин. Описаны редкие находки остриц в печени, легких, чаще в брюшной полости при нарушении целостности кишечной стенки при других болезнях, на фоне которых протекала инвазия острицами.

**Клиника.** Наиболее частым симптомом энтеробиоза является зуд в области заднего прохода. При низкой инвазии зуд возникает периодически по мере созревания очередных поколений самок, главным образом ночью. В случаях интенсивной инвазии зуд и жжение становятся постоянными и мучительными, распространяются на область промежности, половые органы. Длительное и сильное расчесывание зудящих мест - вокруг заднего прохода, в области промежности, половых губ способствует лихенизации кожи и развитию экзематозного дерматита, пиодермии, сфинктерита, иногда парапроктита. Больные, особенно дети, становятся раздражительными, жалуются на плохой сон, повышенную утомляемость; у детей регистрируются обмороки, эпилептиформные припадки, ночное недержание мочи. При массивной инвазии возникают нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта: боли и урчание в животе, метеоризм, тошнота, рвота, запоры или поносы, иногда со слизью, реже с примесью крови. Энтеробиоз может способствовать обострению кишечных инфекций и развитию дисбиоза.

**Лабораторная диагностика.**

Основанием для предположения о наличии энтеробиоза могут служить следующие предпосылки: упорный зуд в области анального отверстия в ночное время, обычно стихающий днем. Сочетание анального зуда с диспепсическими проявлениями. Появление схожих симптомов у лиц, находящихся в близком контакте с заболевшим.

Решающее значение в постановке диагноза имеет выявление яиц остриц в соскобе с перианальных складок, который производится в утренние часы до дефекации деревянным шпателем, ватным тампоном или при помощи прозрачной липкой полиэтиленовой (полихлорвиниловой) ленты. В связи с периодичностью яйцекладок, связанной со сменой поколений остриц, в случае малоинтенсивной инвазии, исследование необходимо проводить троекратно с интервалом 7-10 дней. Диагноз может быть поставлен также при обнаружении остриц на поверхности кала, которых иногда замечают сами инвазированные.

Перианальный зуд как основной симптом инвазии острицами следует дифференцировать от зуда, возникающего при ряде других заболеваний (геморрой, простатит, язвы и рак прямой кишки, сахарный диабет, нейродерматоз и др.). При этом надо учитывать возможность наличия энтеробиоза у лиц, страдающих этими заболеваниями.

**Лечение**

Пирантел назначают в дозе 10 мг/кг однократно.

Мебендазол (вермокс, атиокс)назначают в дозе 100 мг однократно (противопоказан при беременности, грудном вскармливании и детям до 2 лет).

Албендазол ( немозол) назначают 400 мг однократно (противопоказания те же).

Карбендацим ( медамин) – взрослым и детям из расчета 10 мг/кг, три приёма в течение одного дня.

Рекомендуется повторить стандартный курс лечения выбранным антигельминтным препаратом через 2 нед., так как один курс может не оказать должного эффекта из-за частых ре- и суперинвазий. Непременными условиями успешной дегельминтизации при энтеробиозе является одновременное лечение всех членов семьи (коллектива) и строгое соблюдение гигиенического режима для исключения возможности повторного заражения.

При тяжелых формах энтеробиоза совместно с дегельминтизацией проводится симптоматическая и патогенетическая терапия. Против зуда внутрь назначают антигистаминные препараты и смазывают перианальную область мазью, содержащей 5% анестезина.

Прогноз при отсутствии осложнений благоприятный.

**Профилактика и меры борьбы.** Мероприятия по профилактике энтеробиоза направлены на прерывание путей передачи возбудителей и включают:

- выявление и лечение больных;

- предупреждение загрязнения яйцами гельминтов помещений детских учреждений, организаций общественного питания, плавательных бассейнов;

- проведение санитарно-гигиенических и дезинвазионных мероприятий;

- обучение медицинского и обслуживающего персонала детских коллективов методам профилактики.

Детей, больных энтеробиозом, являющихся источником распространения гельминтоза, не допускают в дошкольные образовательные учреждения на период лечения и проведения контрольного обследования.

При плановых профилактических обследованиях детей в организованных коллективах и выявлении 20% и более зараженных энтеробиозом, детей на период лечения из детского коллектива не отстраняют. Профилактическое лечение энтеробиоза проводят одновременно всем детям и персоналу в соответствии с нормативными документами. В этот период новых детей или длительно отсутствовавших в детский коллектив не принимают.

**Гименолепидоз**

Гименолепидоз - контагиозный гельминтоз человека и мелких грызунов, вызываемый цепнями рода Hymenolepis. Характеризуется преимущественным нарушением функции органов пищеварения.

Термином «гименолепидоз» принято обозначать кишечный гельминтоз, возбудителем которого является карликовый цепень - Hymenolepis папа. Схожую клиническую картину вызывает паразитирование в кишечнике человека цепня крысиного Hymenolepisdiminuta; отсюда встречающееся иногда в литературе название «гименолепидоздиминутный».

Bilharz в 1851 г. впервые обнаружил карликовых цепней в подвздошной кишке мальчика, умершего от менингита. Первый случай гименолепидоза, вызванного крысиным цепнем, был описан в 1858 г. Weinland в г. Бостоне в США. Гименолепидоз встречается во всех климатических зонах.

**Этиология.** Н. папа - цестода длиной 0,5-5,0 см, шириной до 1 см. Стробила насчитывает 200-300 члеников. Ширина члеников больше длины. Головка (сколекс) снабжена 4 присосками и хоботком, несущим корону из 20-24 крючьев. Зрелые членики отделяются от цепня в просвете кишечника, из них освобождаются яйца (40 х 53 мкм) шаровидной или эллипсоидной формы, оболочка их бесцветная, двухконтурная; они содержат инвазионную личинку (онкосферу) с шестью крючьями. Карликовый цепень является гельминтом с упрощенным циклом развития, так как он может проходить все стадии развития в организме человека, который становится для паразита промежуточным и окончательным хозяином. При заглатывании человеком инвазионных яиц *H. nana* в тонкой кишке онкосферы освобождаются от яйцевых оболочек и активно внедряются в ворсинки, где через ряд переходных стадий превращаются в зрелых ларвоцист – цистицеркоидов. Через 4-6 суток созревшие цистицеркоиды выходят в просвет кишечника, прикрепляются к слизистой оболочке, внедряются между ворсинками и в течение 14 -15 дней развиваются до половозрелой стадии. Цистицеркоиды могут формироваться также в лимфатических узлах брыжейки, куда онкосферы попадают по лимфатическим путям. После созревания личинки мигрируют в кишечник, где продолжают свое развитие. Концевые проглоттиды отделяются от стробилы и разрушаются в кишечнике. Освободившиеся из них яйца, содержащие инвазионных личинок, выходят с фекалиями во внешнюю среду. Продолжительность жизникарликового цепня, включая личиночный период развития, около 2-х месяцев.

Эндогенное заражение (внутрикишечная аутосуперинвазия) наблюдается у лиц с ослабленньм иммунитетом или с интеркуррентными заболеваниями Ещё находясь в кишечнике, онкосферы выходят из яйцевых оболочек,внедряются в слизистую кишки и дают начало новой генерации паразитов.

В редких случаях возможно развитие карликового цепня в организме промежуточных хозяев (мучной хрущак, некоторые виды блох).

**Эпидемиология**. Основным источником заражения при гименолепидозе является больной человек. Эпидемиологическое значение мышей и крыс несущественно. Механизм передачи – фекально-оральный. Основными путями передачи служат контактно-бытовой и пищевой. Заражение может происходить непосредственно от инфицированного человека или через предметы обихода. Поэтому гименолепидоз относят к контагиозным гельминтозам. Фактором передачи инвазионного начала могут служить загрязненные яйцами гельминтов руки, ночные горшки, дверные ручки, стульчаки туалетов, игрушки, пищевые продукты, кухонная утварь, предметы обихода.

Во внешней среде яйца довольно быстро погибают. Особенно чувствительны они к высыханию и действию высоких температур. При высушивании на предметных стеклах при 55° С яйца гибнут через 30 мин, при 60° С – очень быстро. В речной воде при температуре от 18 до 20°С они выживают около месяца; в сточной воде и фекалиях, покрытых водой погибают через 19 дней. Большинство яиц сохраняет жизнеспособность после недельного пребывания под снегом при температуре воздуха от –3 до –14°С. В фекалиях на поверхности почвы летом на солнце при колебаниях температур от 6,7° С до 35,7° С яйца погибают через 5 дней; при той же температуре в тени спустя 12 суток остаются жизнеспособными около 44% яиц.

На предметах обихода в жилых помещениях яйца сохраняются живыми от нескольких минут до двух суток; на пальцах рук - от 5 минут до 1 часа 20 минут.

Заболеваемость детей до 14 лет в 3,5 раза превышает заболеваемость взрослых.

Заражение происходит в основном через стульчаки, ручки сливных бачков и дверей уборных. В распространении инвазии могут участвовать мухи и тараканы, переносящие яйца на лапках и в кишечнике, где они сохраняют жизнеспособность до 3-х суток. При заносе инвазии извне очаги гименолепидоза могут быстро возникать в школьных интернатах и дошкольных детских учреждениях. Распространению гименолепидоза способствует тесное общение больных и здоровых детей, неудовлетворительные санитарно-бытовые условия, отсутствие гигиенических навыков у детей и недостаточная санитарно-воспитательная работа с ними.

О высокой контагиозности инвазии свидетельствует также частое формирование семейных очагов гименолепидоза, которые обычно связаны с интенсивными очагами в дошкольных учреждениях.

Заражение гименолепидозом происходит в течение всего года с некоторым подъемом в летне-осенние месяцы, что по мнению некоторых гельминтологов объясняется увеличением в рационе питания овощей и фруктов, богатых углеводами, которые служат основными пищевыми веществами для карликового цепня. Кроме того, преобладание в пище углеводов способствует развитию дисбиоза, благоприятствующего развитию карликового цепня.

Гименолепидоз встречается повсеместно, особенно в странах с сухим теплым климатом, в районах с неблагополучными социально-экономическими условиями и низким уровнем санитарно-гигиенической культуры населения.

**Патогенез.** Патогенетической основой является механическое повреждение стенок тонкой кишки личинками и половозрелыми гельминтами. Развитие личинок в ворсинках завершается их разрушением. Взрослые цепни повреждают слизистую оболочку в местах прикрепления своими присосками и крючьями. Имеет место сенсибилизация организма антигенами гельминтов, происходит изменение микробной флоры кишечника, наблюдается гиповитаминоз (С, B12, РР и др.). Карликовый цепень может оказывать иммуносупрессивное влияние на организм человека, что способствует его длительному паразитированию . При нормальной резистентности и иммунном ответе хозяина течение гименолепидоза может ограничиться 1-3 мес.

**Клиника.** Более чем у трети инвазированных карликовым цепнем болезнь протекает бессимптомно. Для манифестных случаев характерно многообразие клинических проявлений. Больных беспокоят тошнота, иногда рвота, слюнотечение, отрыжка, изжога, нарушение аппетита. Отмечаются тупые, ноющие боли в животе, возникающие приступообразно и не связанные с приемом пищи. Нарушается общее состояние, появляется слабость, снижается работоспособность. У детей снижается активность, ухудшается память, могут наблюдаться судорожные мышечные подергивания, эпилептиформные припадки. Иногда у больных гименолепидозом наблюдаются различные аллергические проявления: сыпь, зуд кожи, вазомоторный ринит и др. Эозинофилия в крови невысокая, регистрируется у 20-30% больных. Характерен неустойчивый стул с примесью слизи, в редких случаях - крови. При длительном течении болезни развивается умеренно выраженная анемия нормохромного или гипохромного типа. Наблюдаются умеренная гепатомегалия, повышение активности аминотрансфераз, содержания билирубина в сыворотке крови.

Диагноз. Гименолепидоз диагностируют при обнаружении яиц карликового (или крысиного) цепня в испражнениях больного при исследовании их одним из унифицированных методов гельминтоовоскопии (метод обогащения-Фюллеборна и др.). В связи с цикличностью выделения гельминтом яиц рекомендуется трехкратное исследование фекалий с интервалами 2-3 нед.

**Лечение.** В настоящее время для специфического лечения применяют празиквантель(азинокс), который назначают однократно в дозе 25 мг/кг, через 10 дней повторяют назначение в той же дозе. Контроль эффективности лечения осуществляют через 1 мес. и в последующем ежемесячно в течение 6 мес.Лечение больного гименолепидозом желательно проводить в стационаре. Гименолепидоз трудно поддается лечению, что объясняется возможностью заражений как экзогенным, так и эндогенным путями. Кроме того, все противоглистные препараты практически не действуют на цистицеркоидов, находящихся в ворсинках кишки. Поэтому после окончания лечения из них могут развиваться новые цепни. Кроме того, гельминты способны восстанавливаться также путем стробиляции от погруженных в слизистую и недоступных для действия препарата сколексов цепней. Вследствие этого лечение гименолепидоза должно проводиться циклично. Интервалы между циклами должны составлять 4 дня (в соответствии с продолжительностью развития цистицеркоидов в слизистой).

Можно использовать *фенасал (никлозамид*), который менее эффективен, чем празиквантел, двумя 4-х дневными циклами с 4-х дневным интервалом между ними. Суточную дозу – 2-3 г препарата делят на 4 приема с 2-х часовым интервалом между

Прогноз обычно благоприятный.

**Профилактика.** Меры борьбы с гименолепидозом во многом схожи с таковыми при энтеробиозе. Обязательным условием является соблюдение мер личной и общественной гигиены.

**Профилактика и меры борьбы.** Большое значение имеют меры личной профилактики: строжайшее соблюдение правил личной гигиены, привитие гигиенических навыков детям (мытье рук перед едой и после посещения туалета, искоренение привычки у детей младшего возраста сосать пальцы и грызть ногти).

Меры общественной профилактики включают паразитологическое обследование вновь поступающих в коллективы детей и персонала, активное выявление и лечение инвазированных, особенно детей. Для этого необходимо проводить плановые обследования детей в дошкольных учреждениях и школьников 1-4 классов. Больные дети на время лечения изолируются.

Работники сферы питания и приравненные к ним категории обследуются на гименолепидоз ежеквартально.

Неорганизованные дети из многодетных семей в местностях с поражением населения гименолепидозом от 1% и выше обследуются 2 раза в год. Дважды в год обследуются также члены семей, в которых обнаружен инвазированный.

Во время лечения и в течение 3 дней после него ковры и мягкие игрушки обрабатывают пылесосом или подвергают их камерной дезинфекции. Эффективным методом профилактики является кварцевание помещений. В палате (комнате) больного ежедневно производят влажную уборку с использованием дезинфектантов.

Весьма важное значение имеет санитарно-просветительная работа, особенно среди родителей и работников детских учреждений.

**Литература:**

1. Руководство Для Врачей. Под Ред. В. П. Сергиева, Ю. В. Лобзина, С. С. Козлова. Изд-Во «Фолиант». 2006.
2. Паразитарные болезни человека: Протозоозы и Гельминтозы. Учебное Пособие. A.M. Бронштейн, A.K. Токмалаев. Москва. Издательство Российского университета дружбы народов, 2002
3. Инфекционные болезни и эпидемиология: Учебник / В.И. Покровский, С.Г. Пак,Н.И. Брико, Б.К. Данилкин. - 2-е изд. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007