1) контрольная группа — 11 здоровых детей;

2) дети, у которых аллергия к антибиотикам пенициллинового ряда имела признаки гиперчувствительности немедленного типа (ГНТ) и проявлялась крапивницей, отеком Квинке, анафилактическим шоком, приступом бронхиальной астмы — 23 ребенка;

3) больные, у которых применение препаратов данной группы вызывало возникновение аллергического дерматита, в развитии которого существенную роль играет гиперчувствительность замедленного типа — 35 детей.

Метод основан на способности аллергенспецифических лимфоцитов выделять под влиянием специфического антигена в окружающую среду фактор, тормозящий миграцию лимфоцитов.

У 5 детей 2-й группы отмечены положительные результаты РТМЛ, проявляющиеся стимуляцией миграции. У 8 детей 3-й группы были зарегистрированы отрицательные результаты, у 23 детей положительные результаты РТМЛ характеризовались выраженным торможением миграции лейкоцитов.

Другие методы диагностики ЛА

Возможно применение в диагностике лекарственной сенсибилизации и таких методов, как прямой базофильный тест, реакция высвобождения гистамина лейкоцитами, реакция выброса ионов калия из сенсибилизированных лейкоцитов под влиянием аллергена, а также тест лимфоцитарной пролиферации на лекарственный антиген [4]. Таким образом, учет данных аллергологического и фармакологического анамнеза, использование методов аллергодиагностики in vivo и in vitro делают возможным установление этиологического фактора в случаях ЛА.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аллергические болезни у детей. Руководство для врачей / Под ред. М.Я. Студеникина и И.И. Балаболкина. — М., 1998. — 352 с.

2. *Бородин Ю.П.* //4-я Всесоюзн. конференция «Побочное действие лекарственных средств». — М., 1982.— С. 25—26.

3. *Адо А.Д., Бондарева Г.П., Читаева В.Г.* // Клин. мед. — 1980. — Т. 58, № 5. — С. 37—41.

4. *Новиков Д.К., Сергеев Ю.В., Новиков П.Д.* Лекарственная аллергия. — М., 2001. — 313 с.

© *Коллектив авторов, 2004*

В.Е. Поляков, И.А. Иванова, Н.Р. Полякова

ГИМЕНОЛЕПИДОЗЫ

Детская поликлиника Медицинского центра Управления делами Президента Российской Федерации, Москва

Гименолепидоз — гельминтоз человека, вызываемый паразитированием мелкой цестоды — *Hymenolepis nana*, карликового цепня, и протекающий в основном с симптомами поражения желудочно-кишечного тракта. Существует другой вид гименолепидоза, вызываемый паразитированием *Hymenolepis diminuta*, крысиного цепня, однако случаи этой инвазии у человека встречаются крайне редко. Возбудители гименолепидозов относятся к типу плоских червей, классу ленточных червей, отряду цепней, семейству гименолепидид [1—4].

В 1851 г. в Египте (в Каире) на вскрытии 12-летнего мальчика, погибшего от менингита, Т. Бильгарц впервые в подвздошной кишке увидел мелких плоских червей — карликовых цепней. В 1852 г. этого гельминта описал как самостоятельный вид и отнес его к цестодам В. Сайболд. Выявленный паразит долгое время считался величайшей редкостью. Первое сообщение в России о нахождении этого паразита у человека сделано в 1890 г. В.А. Афанасьевым.

К настоящему времени установлено, что гименолепидоз распространен повсеместно. Ежегодно в мире им заболевают несколько сотен миллионов человек. Среди заболевших преобладают дети в возрасте от 3 до 9 лет, посещающие детские сады и младшие классы школы, особенно школы-интернаты, закрытые учебные заведения. Очаги гименолепидоза выявляются и в отдельных семьях, особенно если семьи живут в бараках, общежитиях, перенаселенных коммунальных квартирах.

Гименолепидоз чаще регистрируется в районах с сухим и жарким климатом (Центральная и Южная Америка — Мексика, Никарагуа, Аргентина, Бразилия, Перу, Северная Африка — Алжир, Египет, Судан, Эфиопия, Азия — Израиль, Иран, Афганистан, Индия, Пакистан, Таджикистан, Туркмения, Киргизия, Казахстан, Корея, Индонезия, острова Индийского и Тихого океанов, Европа — Албания, Греция, Италия, Молдавия, Украина). В России гименолепидоз встречается чаще в республиках Северного Кав-

каза, в южных регионах. В последние годы регистрируются случаи и в регионах с умеренным климатом, в основном завозные в детские дома и интернаты детьми из соседних стран (особенно из Таджикистана). Такие очаги выявлены в Москве, Ижевске и других городах [3—7].

Подмечено, что гименолепидоз редко встречается в очагах аскаридоза. Это связывают с особенностями микрофлоры кишечника хозяина, состав которой меняется в зависимости от интенсивности инвазии и вида паразитирующего гельминта [2—4].

Карликовый цепень — мелкая цестода от 5 до 50 мм длиной, имеющая лентовидное тело. Различают головку паразита (сколекс), шейку и стробилу, в состав которой входят от 160 до 1000 члеников (проглоттид). Головка (сколекс) паразита по форме похожа на куриное яйцо и достигает в поперечнике 0,25—0,30 мм. На головке можно различить подвижный хоботок, вооруженный венчиком из 24—30 крючьев и 4 присоски диаметром около 0,08 мм каждая. От шейки постоянно отрастают новые членики. Покрывающая стробилу кутикула имеет микроворсинки, с помощью которых гельминт всасывает и переваривает содержимое тонкого кишечника. Сформировавшиеся яйца скапливаются в матке. В зрелых конечных члениках видна мешковидной формы матка, содержащая десятки, а иногда и сотни яиц с онкосферами (рис. 1).

Концевые членики отделяются от гельминта и подвергаются перевариванию в пищеварительном тракте. Попавшие в результате этого в просвет кишки зрелые яйца содержат инвазионную личинку (онкосферу). Зрелое яйцо имеет форму эллипса, изредка — шара. Размеры яйца составляют 0,04 × 0,07 мм. Онкосфера внутри яйца достигает в диаметре 0,03 мм [2—4, 8].

С пищей и водой,загрязненными фекалиями, испачканными в туалете и немытыми руками, пальцы которых некоторые дети имеют привычку держать во рту и время от времени сосать, зрелые яйца с онкосферой попадают в кишечник человека, в частности, ребенка. Заглоченное человеком яйцо под влиянием пищеварительных соков освобождается от оболочек, и освободившаяся онкосфера внедряется в кишечную ворсинку. Внутритканевая стадия карликового цепня носит название цистицеркоида. Через 4—7 суток пребывания и питания в кишечной ворсинке цистицеркоид достигает инвазионной стадии. Зрелый цистицеркоид разрушает кишечную ворсинку, выпадает в просвет кишечника, фиксируется сколексом за счет крючьев хоботка и присосок к слизистой оболочке кишечника и превращается в половозрелую особь за 14—15 дней (рис. 2, 3). Такой путь заражения является для человека основным и называется экзогенным. Срок развития паразита от внедрения онкосферы в кишечную ворсинку и до начала выделения яиц колеблется от 10 до 36 суток, иногда и дольше.

При некоторых условиях (нарушение эвакуационной функции пищеварительного тракта, гиповитаминоз, ослабление механизмов защиты организма) часть яиц, освободившихся после разрушения члеников цепня в кишечнике, освобождается от своих оболочек, а содержащиеся в них онкосферы здесь же в тонком кишечнике внедряются в ворсинки. Такое повторное заражение называется эндогенным (внутренним).

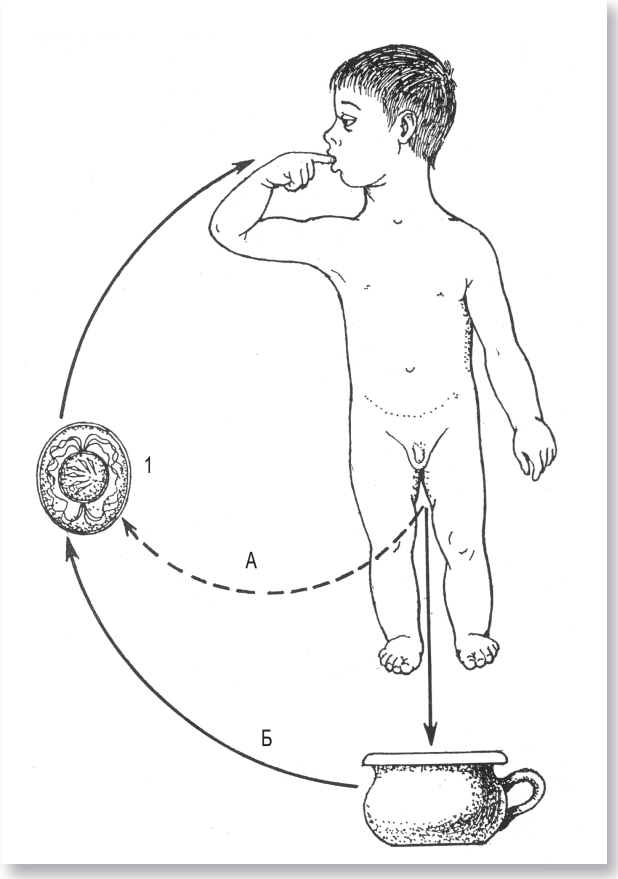

Рис. 1. Жизненный цикл возбудителя гименолепидоза— цепня карликового — *Hymenolepis nana*.
А — аутоинфекция; Б — заражение через предметы быта; 1 — инвазионное яйцо в фекалиях.

При обычном (экзогенном), однократном заражении длительность жизни одной генерации карликового цепня в большинстве случаев не превышает 1—3 месяцев. При эндогенной реинвазии длительность инвазии в организме человека, в частности ребенка, может удлиняться до 8—12 месяцев [2—4].

Патогенез и клиническая картина. Период клинической инкубации длится около 2 недель. У значительного количества детей (до 30—33%) может наблюдаться бессимптомное носительство.

Типичными для гименолепидоза являются следующие синдромы: 1) диспептический (слюнотечение, понижение и отсутствие аппетита, тошнота, ноющие тупые боли в животе, неустойчивый стул, диарея); 2) астеноневротический (недомогание, утомляемость, снижение активности, ухудшение памяти, работоспособности, головная боль, повышенная нервная возбудимость, обмороки, сомнамбулизм); 3) аллергический (кожный зуд, сыпь, ангионевроти-

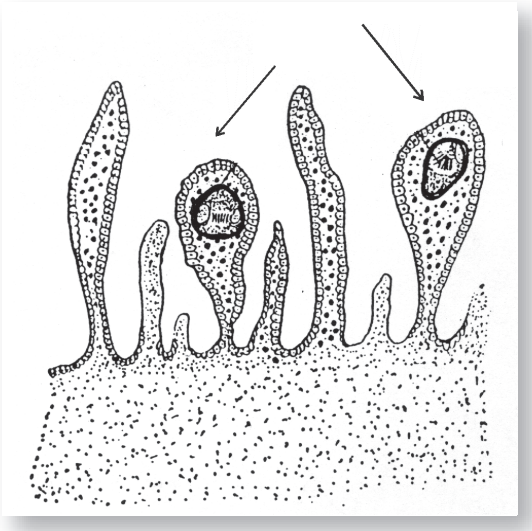

Рис. 2. Цистицеркоиды карликового цепня в ворсинке слизистой оболочки тонкой кишки (указано стрелками).

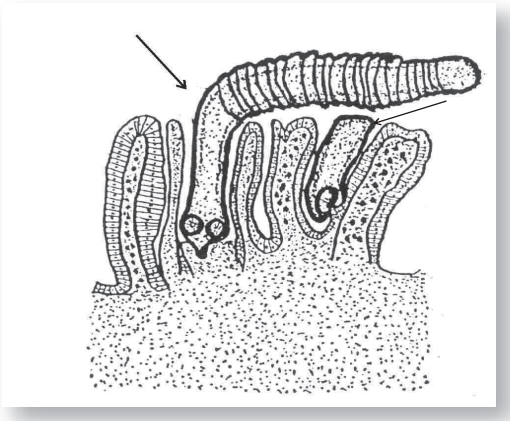

Рис. 3. Молодые особи карликового цепня — фиксация между ворсинок тонкой кишки (указано стрелкой).

ческий отек Квинке, вазомоторный ринит, астматический бронхит, приступы астмы, эозинофилия); 4) эпилептиформный (эпилептиформные припадки, судорожные мышечные подергивания); 5) анемический (нормохромная и гипохромная анемия в результате гиповитаминоза С, Р, B_1, B_6, B_9); 6) лихорадочный (субфебрилитет, кратковременная высокая лихорадка, увеличение СОЭ, лейкоцитоз, нейтрофилез, сдвиг лейкоцитарной формулы влево) [2—4].

Наблюдаются снижение кислотообразующей функции желудка, ферментативные нарушения в кишечнике, явления колита. У части больных возможно развитие хронического язвенного гастродуоденита, нарушения в гепатобилиарной системе (увеличение печени, небольшое повышение активности аминотрансфераз, нарушение протеинсинтезирующей функции печени, повышение содержания билирубина), увеличение мезентериальных лимфатических узлов, снижение артериального давления, снижение и деформация зубца R во всех отведениях на ЭКГ, опущение интервала ST, отрицательный или изоэлектрический зубец Т в III отведении (миокардиодистрофия) [3, 4].

Все столь разнообразные клинические проявления становятся понятны с точки зрения патогенеза гименолепидоза. Ведущими патогенетическими факторами являются механическое воздействие цистицеркоидов и половозрелых цепней на ткани кишки, влияние на организм хозяина продуктов обмена и распада цестод, аллергические реакции, нарушения ферментации и процесса всасывания в кишечнике, комплексный гиповитаминоз С, Р, B_1, B_2, B_6, B_9 [3, 4].

Весьма разнообразны и серьезны при гименолепидозе и ***патологоанатомические изменения***. Пораженные цистицеркоидами ворсинки тонкой кишки утолщаются. Созревающие личинки вызывают явления некробиоза и некроза. Строма пропитывается экссудатом, инфильтрируется сегментоядерными лейкоцитами, частично десквамируются эпителиальные клетки. Длительная фиксация головок цепней приводит к разрушению ворсинок, образованию множественных язвочек, достигающих подслизистого слоя. Развиваются гиперемия всех слоев тонкой кишки, лимфоидных фолликулов, дистрофия нервных клеток кишечного сплетения. Очаги поражения выявляются не только в кишечнике, но и в других органах. Определяются очаговая дистрофия и пролиферация соединительной ткани печени, поджелудочной железы, легких, миокарда. Формируются лимфоидные и лимфоидно-эозинофильные инфильтраты в легких, печени, поджелудочной железе, а при тяжелом течении заболевания — в мягкой мозговой оболочке.

По Б.А. Астафьеву, инвазированные карликовым цепнем могут быть поделены на 3 группы — инвазированные, у которых 1) наступает спонтанное самоизлечение и вырабатывается прочный иммунитет к повторному экзогенному и внутрикишечному заражению, 2) создается относительный иммунитет, препятствующий только внутрикишечному заражению, 3) иммунитет совсем или почти совсем не создается к обоим видам заражения.

В эпидемиологическом отношении 3-я группа — самая опасная как длительный и постоянный источник рассеивания яиц карликового цепня. Дети в возрасте 10—14 лет в большинстве случаев избавляются от гименолепидоза без лечения, что связывают с формированием зрелого возрастного иммунитета, а также с приобретением и закреплением гигиенических навыков (с этого возраста детям становится небезразлична их личностная оценка противоположным полом) [3, 4].

Ниже приводим пример гименолепидоза, вызванного карликовым цепнем.

Больной Б., 8 лет, обратился в ИМПиТМ им. Е.И. Марциновского (Москва) с жалобами на периодически возникающие приступообразные боли в животе, не связанные с приемом пищи, тошноту, иногда рвоту, повышение температуры тела до 37,5—39 °С. Страдает гименолепидо-

зом с 6 лет, когда появились тошнота, недомогание, снижение аппетита, ноющие тупые боли в животе, жидкий стул, сыпь, кожный зуд. В анализе крови выявлена гипохромная анемия, лейкоцитоз с нейтрофилезом и сдвигом влево до палочкоядерных нейтрофилов, эозинофилия, некоторое увеличение СОЭ. При копроовоскопическом исследовании с обогащением в фекалиях больного выявлены яйца карликового цепня, установлен диагноз гименолепидоза. Проведено два 4-дневных цикла лечения фенасалом с интервалом в 4 дня с положительным эффектом. Через год, в 7-летнем возрасте, мальчик был подвегнут аппендэктомии в связи с резкими болями в илеоцекальном углу живота. После морфологического исследования удаленного аппендикса родителей уведомили, что мальчик страдал хроническим аппендицитом, острым мезентериальным лимфоаденитом. Через 11 дней после операции у ребенка вновь возник приступ болей в животе, сопровождавшийся повышением температуры тела до 39 °С. В последующем подобные приступы возникали неоднократно. В ИМПиТМ после тщательного обследования установлен диагноз гименолепидоза, больному были проведены 3 цикла лечения фенасалом. После лечения подвергался диспансерному наблюдению в течение одного года. Боли в животе прекратились и больше не возобновлялись. Мальчик был здоров и чувствовал себя хорошо. В контрольных анализах кала яица гельминтов обнаружить не удавалось.

Диагностика гименолепидоза основывается на клинических данных и обязательном обнаружении в пробах фекалий яиц карликового цепня (копроовоскопическими методами с обогащением) или отдельных особей. Учитывают периодичность выделения яиц у инвазированных детей. В связи с этим контактировавших с больным гименолепидозом обследуют трехкратно с интервалом в 15—20 дней [2—4, 9—14].

Лечение проводится следующими фармакотерапевтическими средствами.

Фенасал. Предложено несколько схем лечения фенасалом, эффективность их свыше 90%:

1) 6—7 двухдневных циклов лечения с интервалами между ними в 4—5 дней. Фенасал назначают 1 раз в день в следующих дозах: детям 1—2 лет — по 0,3, 3—4 лет — по 0,5, 5—6 лет — по 1,0, 7—10 лет — по 1,5, 11 лет и старше, а также взрослым — по 2,0.

Накануне и в дни приема фенасала рекомендуют легкоусвояемую пищу с ограничением клетчатки. Рекомендуют жидкие каши, пюре, кисели, фруктовые соки, жидкую или полужидкую, легкоусвояемую обезжиренную пищу.

Только в первый день лечения фенасал дают утром натощак. Легкий завтрак в виде стакана сладкого чая с печеньем или булкой разрешают не ранее, чем через 1,5 ч. В остальные дни фенасал назначают либо утром натощак за 1,5 ч до еды, либо на ночь — через 1,5—2 ч после легкого ужина. Непосредственно перед приемом таблетки измельчают в порошок (или используют лекарственную форму в виде порошка), насыпают в стакан, заливают 2—3 столовыми ложками кипятка, тщательно размешивают, остужают, затем дают пить пациенту;

2) 4 пятидневных цикла с интервалами между ними в 5 дней. Во все дни лечения фенасал назначают в возрастных дозах;

3) 3 семидневных цикла с интервалами между ними в 5 дней. Через 1 месяц проводят противорецидивный четвертый цикл. Фенасал в каждом цикле только в первый день назначают в возрастной суточной дозе. Все другие дни фенасал назначают по 0,5 вне зависимости от возраста (детям 1—2 лет — 0,3). Эта схема считается особенно эффективной при упорном течении инвазии;

4) 2 четырехдневных цикла с интервалами в 4 дня. Суточная доза фенасала: детям 2—5 лет — 1,0, 6—12 лет — 1,6, 13 лет и старше — 2,0. Разовые дозы: 0,25, 0,4 и 0,5 соответственно. Курсовая доза не должна превышать 8,0 для детей до 5 лет, 12,0 — для 6—12-летних, 16,0 — для детей 13 лет и старше и для взрослых.

Суточную дозу препарата делят на 4 приема. Фенасал смешивают 1:1 с сахарным песком (сахарной пудрой), разводят кипяченой водой (50 мл) и дают пить больному. 1-й прием фенасала назначают через 2 ч после завтрака, 2-й — за 1 ч до обеда, 3-й — через 1 ч после обеда, 4-й — за 2 ч до ужина.

Только в первый день первого цикла через 2—3 ч после первого приема фенасала назначают слабительное: до 3 лет – настой сенны, после 3 лет – магния или натрия сульфат.

Празиквантель и его аналоги (бильтрицид и др.). Суточная доза для ребенка 10 мг/кг. Препарат не назначают детям в возрасте младше 2 лет. Суточную дозу принимают однократно через 20—30 мин после еды, запивая водой и не разжевывая. Обязателен повторный курс лечения через 10 дней (!).

Побочные действия развиваются редко, выражены слабо, проходят быстро, не требуют особого лечения и чаще проявляются при интенсивной инвазии. Из побочных проявлений иногда развиваются боль в животе с тошнотой или без нее, головная боль, легкое оцепенение, кожный зуд, небольшое повышение температуры тела, судороги.

С самых первых дней лечения детей, больных гименолепидозом, с испражнениями у них выделяется большое количество яиц. Необходимо строгое соблюдение санитарно-гигиенического режима, чтобы избежать загрязнения внешней среды и повторных заражений. Для этого проводят специальный инструктаж персонала детских дошкольных и школьных учреждений и членов семьи. Обязательна тщательная обработка помещений, пола, ручек дверей, стульчаков, кранов, умывальников, которыми пользуется больной. Каждая порция испражнений должна внимательно просматриваться фельдшером или медицинской сестрой на наличие члеников и головки возбудителя инвазии. Испражнения необходимо обеззараживать кипятком или дезрастворами (10% раствор лизола или креолина и др.) и сбрасывать в общую канализацию только спустя 5 ч экспозиции.

Дети не допускаются в детские учреждения до окончания первого курса лечения. Взрослые, инвазированные карликовым цепнем, допускаются к работе в детских учреждениях только после полного излечения, а в пищевые и приравненные к ним учреждения — после проведения первого цикла лечения. Долечивание этих лиц и контроль эффективности лечения возможны без отстранения от работы.

В связи с массивностью отхождения яиц возбудителя в первые 2 дня требуется особо строгое соблюдение норм личной и общественной гигиены как самим ребенком, так и контактирующими с ним родственниками и медицинскими работниками. В эти 2 дня обязательна смена нательного и постельного белья. Обязанность среднего медицинского работника — разъяснять родителям, родственникам и младшему медицинскому персоналу значение этих мер, организовать соблюдение и строгий контроль за правильностью соблюдения таких мер [2—4, 14—22].

Наличие высокоэффективных противоцестодозных средств обеспечивает благоприятный ***прогноз*** при гименолепидозе [3, 4].

Диспансерное наблюдение. Излеченными считают лиц, у которых в течение 6 месяцев после окончания лечения в 4—6 контрольных анализах кала не обнаруживаются яйца гельминта. Первое обследование проводят через 15 дней после окончания курса лечения. В случаях упорного течения инвазии (все случаи неполной эффективности лечения после 3 и более курсов) срок наблюдения увеличивают до 12 месяцев, а число контрольных обследований — до 8—10 (6 анализов в течение первого полугодия, остальные — в течение второго). При наблюдении за подростками, страдающими упорным гименолепидозом, этот срок следует увеличить до 1,5 лет. Учитывая летне-осеннюю активизацию инвазионного процесса, в этот период целесообразно интенсифицировать контрольные обследования пациентов [3, 4].

Эпидемиология. Гименолепидоз, вызываемый карликовым цепнем,— контагиозный гельминтоз с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя. Источником возбудителя карликового цепня является человек. В течение всего периода обитания цепня в кишечнике он выделяет яйца, которые с фекалиями выводятся в окружающую среду. В этом смысле наибольшую эпидемиологическую опасность представляют лица со стертой, легко протекающей формой заболевания.

Механизм передачи возбудителя — фекально-оральный. В окружающей среде яйца карликового цепня очень неустойчивы, быстро погибают при высушивании, при высоких температурах воздуха и почвы. При комнатной температуре яйца карликового цепня сохраняют жизнеспособность несколько часов. Наличие случаев карликового цепня в семье, коллективе является признаком грубых нарушений санитарно-гигиенического режима, так как яйца гельминта очень неустойчивы вне организма человека и, следовательно, речь может идти о свежем фекальном загрязнении факторов передачи. При этом грязные руки являются ведущим фактором передачи возбудителя. Другими факторами передачи могут быть предметы обихода, игрушки, посуда, постельное белье, ковры, овощи, фрукты, зелень и другая пища (особенно купленная на улице у неизвестных лиц). При несоблюдении правил личной гигиены возможны случаи самозаражения. Восприимчивость людей к заражению гименолепидозом очень высока. Лица, страдающие врожденным или приобретенным иммунодефицитом, подвержены заражению больше, чем не имеющие перечисленных особенностей. В летние жаркие месяцы года заболеваемость людей повышается. Среди больных преобладают дети и подростки.

Эпидемиологическое обследование проводят с целью выявления источника инвазии, факторов передачи возбудителя и по возможности предотвращения действия этих факторов [3, 4, 23].

Ведущая роль ***в профилактике*** гименолепидоза принадлежит соблюдению норм личной и общественной гигиены. Высокая санитарная культура населения, чистота жилища, регулярное мытье и смена белья, должное содержание и периодические дезинфекции мест общего пользования, борьба с грызунами, мухами, тараканами — залог успеха в предупреждении и борьбе с этим гельминтозом. Необходимо проводить плановое обследование на гельминтозы детей в организованных детских коллективах и лечение выявленных инвазированных [3, 4].

Гименолепидоз, вызываемый крысиным цепнем, — кишечная инвазия, возникающая в результате случайного заражения паразитом животных *Hymenolepis diminuta*, крысиным цепнем [1—7, 14].

Жизненный цикл. Крысиный цепень крупнее карликового, длина половозрелой особи достигает 60 см, ширина 0,2—0,4 см. Число члеников колеблется от 800 до 1300.

Окончательными хозяевами крысиного цепня являются крысы, мыши, другие грызуны и редко человек (чаще — дети). Промежуточными хозяевами, в организме которых формируется личиночная стадия

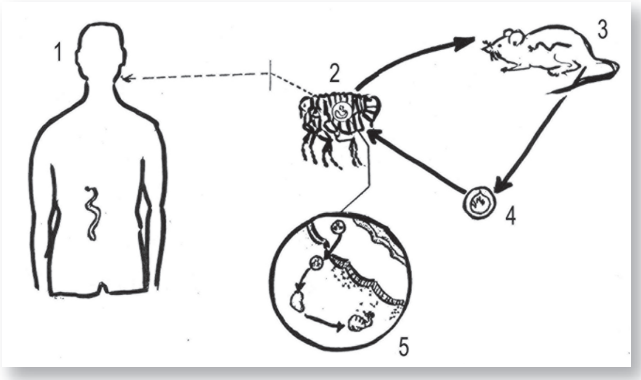

Рис. 4. Жизненный цикл крысиного цепня — *Hymenolepis diminuta.*
1 — случайный окончательный хозяин; 2 — промежуточный хозяин; 3 — окончательный хозяин; 4 — яйцо; 5 —образование цистицеркоидов в полости тела.

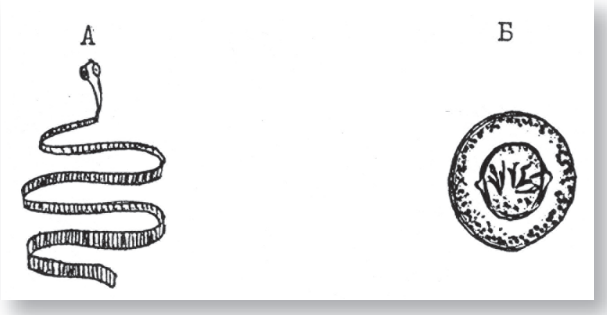

Рис. 5. Морфология крысиного цепня.
А — взрослая особь 300—600 × 4 мм, количество члеников 800—1000; Б — яйцо *H. diminuta* 70 × 50 мкм.

гельминта — цистицерк, являются вредители муки (гусеница мельничной огневки, мучной хрущак, некоторые виды тараканов, личинки крысиных блох и др.). Заражение окончательного хозяина (в том числе человека) происходит при случайном проглатывании промежуточных хозяев или их тканей, содержащих личинки-цистицеркоиды. У человека это может произойти при употреблении сырого теста, непропеченного хлеба, сырых макарон, содержащих инвазированных промежуточных хозяев. Последние заражаются, проглатывая яйца, находящиеся в пыли, или случайно попавшими в муку яйцами гельминта вместе с испражнениями грызунов (рис. 4, 5) [2—4, 8].

Патогенез и клиническая картина. Клинические проявления не выражены и в основном гельминтоз выявляется случайно [3, 4].

Диагноз устанавливается при обнаружении в фекалиях яиц гельминта, что требует проведения копроовоскопического исследования кала с применением методов обогащения [3, 4, 9—13].

Лечение при инвазии крысиным цепнем проводится празиквантелем и его аналогами в тех же дозах и в том же режиме, что и лечение при инвазии карликовым цепнем, или фенасалом в тех же дозах и в том же режиме, что и лечение тениаринхоза. Контроль эффективности лечения осуществляют через 15 дней после окончания курса лечения путем 3-кратного копроовоскопического обследования с интервалом 10 дней [2—4, 15—22].

Диспансерное наблюдение проводится по клиническим и эпидемиологическим показаниям [3, 4, 23].

Эпидемиология и профилактика. Крысиный цепень — зооноз, человек заражается редко и по существу не является источником инвазии для животных и людей. Профилактика заражения в индивидуальном плане заключается в отказе от употребления в пищу сырой муки, теста, макаронных изделий и непропеченного хлеба. В плане общественной гигиены необходим эффективный контроль за хранением муки, всем производственно-технологическим процессом выпуска хлебо-булочных и других изделий [3, 4, 23].

ЛИТЕРАТУРА

См. online-версию журнала http://www.pediatriajournal.ru № 3/2006, приложение № 12.

РЕФЕРАТЫ

СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ В ЭПИДЕМИОЛОГИИ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ И СЕГОДНЯШНИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ВАКЦИНАЦИИ

В 2005 г. введена в практику новая вакцина против менингококка — тетравалентная менингококковая конъюгированная вакцина (MCV4). В данной статье обсуждается вопрос, для каких популяций предназначена эта вакцина и что лежит в основе подобных рекомендаций. Предыдущая вакцина, состоящая из капсульного полисахарида, имела ограниченное применение среди гражданского населения. Сегодня Центр по контролю над болезнями и Американская Академия Педиатрии рекомендуют проводить обязательную вакцинацию подростков вакциной MCV4. Эти рекомендации во многом основываются на последних данных эпидемиологических исследований, говорящих о высоком риске менингококковой инфекции у старших подростков, тогда как большинство случаев заболеваний можно предотвратить с помощью вакцинации. Таким образом, новая вакцина MCV4 должна использоваться для вакцинации всех подростков, а также детей и взрослых из групп повышенного риска. Дальнейшие исследования покажут, является ли она достаточно безопасной для применения у детей младшего возраста.

Baltimore R.S. // Curr. Opin. Pediatr.— 2006.— Vol. 18, № 1.— P. 58—63.

В.Е. Поляков, И.А. Иванова, Н.Р. Полякова

1. Абдиев Т.А., Зубицкая М.А., Коваленко А.Ф. и др. // Мед. паразитол.— 1990.— № 2.— С. 37—39.
2. Генис Д.Е. Медицинская паразитология.— М., 1991.
3. Поляков В.Е., Лялина В.Н., Клайшевич Г.И. // Рос. мед. журн.— 2000. — № 4. — С. 30 — 33.
4. Тренина М.С., Титова Л.В., Сапожников В.Г. Гельминтозы у детей.— Архангельск, 1997.
5. Атлас: Окружающая среда и здоровье населения России / Под ред. М.Фешбаха.— М., 1995.
6. Елгандиев Н.К., Абдиев Т.А. // Мед. паразитол.— 2000.— № 3.— С.51—52.
7. Лысенко А.Я., Беэр С.А. Паразитарные болезни в России (региональный аспект проблемы). Региональные проблемы здоровья населения России.— М., 1993.
8. Константинова Т.Н., Лысенко А.Я., Горбунова Ю.П., Авдюхина Т.И. Паразитарные поражения кишечника.— М., 1993.— 22 с.
9. Авдюхина Т.И., Горбунова Ю.П., Константинова Т.Н., Алексеева М.И. // Цестодозы и трематодозы.— М., 1995.— 55 с.
10. Лысенко А.Я., Красильников А.А. Лабораторные методы диагностики паразитарных болезней.— М., 1999.— 59 с.
11. Лысенко А.Я., Красильников А.А. // Клиническая лабораторная аналитика.— Том 2. Частные аналитические технологии в клинической лаборатории / Под ред В.В. Меньшикова.— М., 1999.
12. Меньшиков В.В. Клиническая лабораторная аналитика.— Том 1, 2, 3.— М., 1999.
13. Основные методы лабораторной диагностики паразитарных болезней.— ВОЗ, Женева, 1994.
14. Уразовская Е.В. // Гематол. и трансфузиол.— 1993.— № 8.— С. 30—31.
15. Дрынов И.Д., Сергиев В.П., Малышев Н.А. Профилактика массовых инфекционных и паразитарных болезней человека медикаментозными средствами.— М., 1998.— С. 69—115.
16. Еренков В.А. Рецептурный справочник врача-педиатра.— Киев, 1990.
17. Лекарственные препараты зарубежных фирм в России. Справочник.— М., 1993.
18. Лекарственные средства для детей: Пер. с англ.— М., 1992.
19. Машковский М.Д. Лекарственные средства. Пособие для врачей. — 12-е изд. — Ч. 1 — 2. — М., 1993.
20. Основные лекарственные средства.— М., 1994.

21. Усов И.Н., Фурсевич В.М., Кевра М.К. Фармакорецептурный справочник педиатра.— 2-е изд.— Минск, 1994.
22. Энциклопедия лекарств.— 10-е изд.— М., 2003.
23. Черкасский Б.Л. Инфекционные и паразитарные болезни человека. Справочник эпидемиолога.— М., 1994.