

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ОРЕНБУРГСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

ТРИШИН МИХАИЛ ВИКТОРОВИЧ

**ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС ЭХИНОКОККОЗА
И ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ, ОБУСЛОВЛИВАЮЩИЕ ЕГО
ПОДДЕРЖАНИЕ**

14.02.02 – Эпидемиология

Диссертация на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
кандидат биологических наук, доцент
Корнеев Алексей Геннадьевич

Оренбург – 2015

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	4
ГЛАВА 1. ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ, ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ И КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЭХИНОКОККОЗА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ (ОБЗОР ДАННЫХ ЛИТЕРАТУРЫ).....	10
1.1 Географическое распространение эхинококкоза и характеристика его возбудителя.....	10
1.2 Эпидемиологические и эпизоотологические особенности эхинококкоза.....	14
1.3 Клинико-диагностические аспекты эхинококкоза.....	27
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	31
2.1 Материалы исследования.....	31
2.2 Методы и объем исследования.....	32
ГЛАВА 3. ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭХИНОКОККОЗА НАСЕЛЕНИЯ ОРЕНБУРГСКОЙ ОБЛАСТИ.....	38
3.1 Ретроспективный эпидемиологический анализ заболеваемости эхинококкозом на изучаемой территории.....	38
3.2 Клинико-диагностические аспекты эхинококкоза на изучаемой территории.....	55
ГЛАВА 4. ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭХИНОКОККОЗА И ВЛИЯНИЕ ПОРАЖЕННОСТИ ЖИВОТНЫХ НА ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ НАСЕЛЕНИЯ.....	59
4.1 Роль сельскохозяйственных животных как промежуточных хозяев эхинококка в поддержании эпидемического процесса инвазии.....	59
4.2 Роль собак как окончательных хозяев эхинококка в поддержании эпидемического процесса инвазии.....	72
4.3 Генетическая характеристика эхинококков на изучаемой территории.....	79
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	83
ВЫВОДЫ.....	89
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	90

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	91
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	92

ВВЕДЕНИЕ

Эхинококкоз человека – зоонозное паразитарное заболевание, вызываемое ленточным червем *Echinococcus granulosus*, представляющее собой серьезную медицинскую проблему ввиду тяжелого течения. В России, наряду с Китаем, Западной, Южной и Юго-Западной Европой, Ближним Востоком, Северной Африкой, Центральной и Южной Америкой, регистрируются наиболее высокие показатели заболеваемости в мире (Ветшев П.С., 2013). Оренбургская область в течение многих лет является одним из наиболее неблагополучных регионов Российской Федерации по уровню заболеваемости эхинококкозом (Онищенко Г.Г., 2007).

В провинции Западный Сычуань (Китай) выявлено увеличение риска инвазирования с возрастом (Li Tiaoying, 2005). Однако, по результатам исследования, проведенного в Аргентине, было выявлено, что контакт с собаками обуславливает высокий риск возникновения заболевания у детей (Larrieu E.J. et al., 2002). В провинции Нинся (Китай) среди заболевших лиц 66,1 % составляли работники сельского хозяйства (Yu Rong Yang et al., 2005). Напротив, исследование в Ливии показало, что чаще всего эхинококкозом поражались женщины, занятые в домашнем хозяйстве (Shambesh M.K. et al., 1997). Таким образом, возрастные и профессиональные контингенты риска могут быть разными на различных эндемичных территориях, в связи с чем требуется определение контингентов риска на каждой из них. Вариабельность социально-экономических и природных условий способствует разнообразию факторов, действующих на различных микро- и макротерриториях, и обуславливает своеобразие эпидемиологических и эпизоотологических черт инвазии в эндемичных регионах (Багаева У.В., 2009). Аналитические исследования, подтверждающие роль бытовых или профессиональных факторов в возникновении заболевания, в российской научной литературе немногочисленны.

В результате внедрения программ по контролю и ликвидации эхинококкоза в различных регионах мира было показано, что в случае их эффективности снижение заболеваемости населения могло наступать спустя 5 и более лет с

момента начала реализации данных программ (Gemmel M.A. и соавт., 2001). На примере ряда стран показано, что дегельминтизация собак может приводить к существенному снижению распространенности эхинококкоза (Torgerson P.R., 2006). Однако в Российской Федерации учет охвата собак дегельминтизацией не ведется, в связи с чем на основе имеющихся данных не представляется возможным оценить эффективность мероприятий, направленных на окончательного хозяина гельминта.

В последние десятилетия была выявлена значительная внутривидовая генотипическая и фенотипическая вариабельность *E. granulosus*. В настоящее время выделяют 10 генетических вариантов возбудителя, пронумерованных соответственно от G1 до G10. Для каждого варианта возбудителя характерна тропность к определенному виду промежуточного хозяина (Alvares Rojas C.A., 2014). Установлено, что по крайней мере 7 вариантов могут вызывать заболевание у человека. В Российской Федерации исследования, касающиеся типирования циркулирующих биоваров эхинококка, проводились лишь в Алтайском крае, республике Саха (Якутия), Северном Кавказе и республике Башкортостан. На территории республики Башкортостан, соседствующей с Оренбургской областью, возбудитель эхинококкоза у людей относится к биовару G1 (Лукманова Г.И., 2008). Требуется расширение данных о географической распространенности генетических вариантов *E. granulosus*. Это необходимо для установления эпизоотологической связи при распространении эхинококкоза на различных территориях, а также для разработки вакцин, диагностикумов и лекарственных препаратов в будущем (McManus D.P., Thompson R.C., 2003).

Круг перечисленных нерешенных вопросов определяет актуальность и необходимость проведенного исследования.

Цель исследования: изучить эпидемический процесс эхинококкоза в его связи с распространением инвазии среди промежуточных и окончательных хозяев для определения наиболее значимых факторов его поддержания.

Задачи исследования:

1. Изучить проявления эпидемического процесса эхинококкоза на рассматриваемой территории.
2. Определить влияние сельскохозяйственных животных в общественном и индивидуальном секторе как промежуточных хозяев эхинококка на интенсивность эпидемического процесса эхинококкоза.
3. Изучить влияние собак как окончательных хозяев эхинококка на эпидемический процесс эхинококкоза и пораженность сельскохозяйственных животных.
4. Выявить генотип эхинококков, изолированных от людей и сельскохозяйственных животных в разных типах хозяйств.

Научная новизна

Показана преобладающая роль мелкого рогатого скота, разводимого в индивидуальных хозяйствах населения, в поддержании эпидемического процесса инвазии.

Выявлено, что в условиях распространения эхинококкоза в индивидуальных хозяйствах снижение заболеваемости населения в результате дегельминтизации собак наступает уже через два года.

Проведено генетическое типирование эхинококков, полученных от людей и сельскохозяйственных животных в районах, различающихся по численности различных видов сельскохозяйственных животных в индивидуальных хозяйствах населения.

Практическая значимость

Научно обоснована необходимость контроля убоя скота в индивидуальных хозяйствах населения и утилизации продуктов убоя частными владельцами сельскохозяйственных животных.

На изучаемой территории доказана необходимость расширения контингентов, подлежащих серологическому скринингу в отношении эхинококкоза. Обследованию на наличие антител к антигену эхинококка должны

подвергаться лица, имеющие в индивидуальном хозяйстве мелкий рогатый скот, крупный рогатый скот, свиней и лошадей, а также члены их семей. В районах с заболеваемостью выше областной серологическому обследованию в первую очередь должно подлежать детское население.

Показана эффективность дегельминтизации собак в сложившихся эпидемиологических и эпизоотологических условиях. Обоснована необходимость учета показателя охвата собак дегельминтизацией, что требует регистрацию численности собак на изучаемой территории.

Внедрение результатов работы

Материалы научно-исследовательской работы внедрены в работу Управления ветеринарии министерства сельского хозяйства, пищевой и перерабатывающей промышленности в Оренбургской области (акт внедрения от 30 декабря 2014 г.). Материалы диссертации включены в учебный процесс на кафедре эпидемиологии и инфекционных болезней, ГБОУ ВПО ОрГМУ Минздрава России (акт внедрения от 19 января 2015 г.). По материалам работы изданы письма:

1. Эхинококкоз в Оренбургской области: эпидемиологические и эпизоотологические особенности : информационно-методическое письмо / М.В. Тришин, А.Г. Корнеев, В.Г. Резниченко, А.А. Кордюков. – Оренбург, 2014. – 27 с.

2. Тришин, М.В. Эпидемиология эхинококкоза в Оренбургской области : информационное письмо / М.В. Тришин, А.Г. Корнеев, М.И. Самойлов. – Оренбург, 2015. – 20 с.

Апробация работы

Основные положения работы были представлены и обсуждены на: VIII межрегиональной научно-практической конференции эпидемиологов, микробиологов, инфекционистов и паразитологов (Оренбург, 2010); выставке-конкурсе «Молодежь ОрГМА-2010» (Оренбург, 2010); региональной научно-практической конференции «Актуальные проблемы экологии, гигиены и эпидемиологии» в дни молодёжной науки в Оренбургской области (Оренбург, 2011); межрегиональной научно-практической конференции эпидемиологов,

инфекционистов, посвящённой памяти заслуженного работника высшей школы Российской Федерации, доктора медицинских наук, профессора М.В. Скачкова «Актуальные вопросы инфекционных болезней и эпидемиологии» (Оренбург, 2011); Международном научно-практическом форуме студентов и молодых ученых «Наука и культура» (Оренбург, 2014); расширенном заседании кафедр медико-профилактического факультета и научного координационного совета по проблемам общественного здоровья и санитарно-эпидемиологического обеспечения населения ГБОУ ВПО ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера Минздрава России, протокол №5 от 26.12.2014 года.

Личный вклад автора

Автор принимал личное участие в сборе исходных данных, их эпидемиологическом и эпизоотологическом анализе. Самостоятельно проведена статистическая обработка и анализ данных следующих отчётных документов: форма № 2 «Сведения об инфекционных и паразитарных заболеваниях», форма № 003/у «Карта стационарного больного», форма № 357/у «Карта эпидемиологического обследования очага инфекционного заболевания», форма № 1-ВЕТ «Отчёт о заразных болезнях», форма № 1-ВЕТ-А «Отчёт о противоэпизоотических мероприятиях», форма № 5-ВЕТ «Сведения о ветеринарно-санитарной экспертизе сырья и продуктов животного происхождения», статистический бюллетень «Поголовье скота и птицы в Оренбургской области». Автором самостоятельно проведено серологическое исследование образцов сыворотки крови пациентов на предмет определения иммуноглобулинов класса G к эхинококковому антигену. Автором осуществлены сбор, хранение и доставка материала для молекулярно-генетического исследования фрагментов эхинококковых кист.

Все материалы, полученные в ходе проведения исследования и использованные в диссертационной работе, систематизированы, статистически обработаны, проанализированы и обобщены лично автором.

Публикации

По теме диссертации опубликовано 16 научных работ, из них 5 работ в журналах, рекомендуемых ВАК.

Объем и структура работы

Диссертация изложена на 113 страницах машинописного текста и состоит из введения, обзора литературы, главы материалов и методов исследования, двух глав собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка сокращений и списка литературы. Диссертация иллюстрирована 13 таблицами, 32 рисунками. Библиографический указатель содержит 85 отечественных и 117 иностранных источников.

Положения, выносимые на защиту:

1. Заболеваемость эхинококкозом лиц, контактирующих с собаками в условиях индивидуального разведения сельскохозяйственных животных, выше заболеваемости лиц, контактирующих с собаками в условиях профессиональной деятельности, связанной с разведением сельскохозяйственных животных (пастухи, профессиональные животноводы и члены их семей), и лиц, не относящихся к предыдущим двум группам.

2. Наибольшую роль в поддержании эпидемического процесса эхинококкоза играет мелкий рогатый скот в индивидуальных хозяйствах населения.

3. Интенсивность эпидемического и эпизоотического процессов эхинококкоза зависит от охвата дегельминтизацией собак. Заболеваемость населения снижается в ответ на повышение охвата собак дегельминтизацией с отставанием в два года.

4. Эпидемический процесс эхинококкоза населения и пораженность инвазией сельскохозяйственных животных в индивидуальных хозяйствах и сельскохозяйственных организациях обусловлены циркуляцией единого генетического варианта эхинококка – G1.

ГЛАВА 1. ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ, ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ И КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЭХИНОКОККОЗА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ (ОБЗОР ДАННЫХ ЛИТЕРАТУРЫ)

1.1 Географическое распространение эхинококкоза и характеристика его возбудителя

Эхинококкоз человека – зоонозное паразитарное заболевание, вызываемое ленточным червем *Echinococcus granulosus*, представляющее собой серьезную медицинскую проблему ввиду своего широкого территориального распространения и тяжелого течения. В России, наряду с Китаем, Западной, Южной и Юго-Западной Европой, Ближним Востоком, Северной Африкой, Центральной и Южной Америкой, регистрируются наиболее высокие показатели заболеваемости в мире [13, 14, 20, 39, 126, 176]. В России ежегодно регистрируются более 500 случаев эхинококкоза. Наиболее неблагоприятными территориями по заболеваемости эхинококкозом в Российской Федерации в течение многих лет являются Оренбургская, Саратовская, Волгоградская области, Чукотский автономный округ, Карачаево-Черкесская Республика, Республика Дагестан, Ставропольский край. Согласно информации Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, высокая заболеваемость в указанных регионах обусловлена тем, что на их территориях развито отгонное животноводство. Наибольшее число положительных результатов исследования мяса на эхинококкоз регистрируется в Республике Башкортостан, Краснодарском крае, Оренбургской, Волгоградской, Самарской, Саратовской, Новосибирской областях [57, 74].

В некоторые годы летальность эхинококкоза в Российской Федерации превышала 1% [27]. Показано, что в зависимости от локализации поражения в случае поздней диагностики заболевания летальность эхинококкоза может значительно возрасти, колеблясь в пределах 2-23 % [91, 131].

Эхинококковая инвазия причиняет значительный экономический ущерб на эндемичных территориях, вызванный затратами на диагностику заболевания, расходами, связанными с госпитализацией, уходом, хирургическим и медикаментозным лечением, нетрудоспособностью пациента, а также снижением выхода сельскохозяйственной продукции [111, 123, 147, 151, 153, 154, 180, 201]. Длительность госпитализации и выздоровления являются весьма важными показателями в этом отношении. Подсчитано, что длительность госпитализации при эхинококкозе составляет от 2 недель до месяца и более. В экономически благополучных регионах, где диагностика и лечение осуществляются с помощью современных средств, длительность госпитализации может быть сокращена вдвое [103, 110, 127].

Общий ежегодный ущерб от поражения людей и животных в эндемичных странах может составлять от нескольких десятков миллионов до двух миллиардов долларов [110, 196]. При изучении социально-экономического ущерба эхинококкоза было показано, что общемировой показатель DALY (disability-adjusted life years – количество утраченных лет жизни с поправкой на длительность заболевания) ежегодно составляет 1-3 миллиона лет [196]. По подсчетам авторов, при неполной регистрации эхинококкоза экономические потери от заболевания могут в 4 раза превышать ожидаемую величину.

Жизненный цикл эхинококка включает в себя пребывание гельминта в организме двух хозяев: промежуточного и окончательного. Во внутренних органах (преимущественно, печень и легкие) промежуточного хозяина проходит развитие личиночной стадии гельминта, в кишечнике окончательного хозяина паразитируют половозрелые особи эхинококка. Промежуточные хозяева заражаются при заглатывании яиц с загрязненными травой и водой. Окончательные хозяева заражаются при поедании пораженных внутренних органов промежуточных хозяев и впоследствии с экскрементами выделяют яйца эхинококка. Человек, по сути, является промежуточным хозяином, однако роли в распространении гельминтоза не играет. Заражение человека возможно при контакте с собаками, на шерсти которых находятся яйца эхинококка, либо

вследствие потребления загрязненных овощей, фруктов, воды [101, 102, 126, 130, 200].

Циркуляция эхинококка может осуществляться между домашними собаками в качестве окончательных (дефинитивных) хозяев и сельскохозяйственными животными в качестве промежуточных хозяев [1, 16, 135]. В циркуляцию гельминта также могут быть вовлечены дикие плотоядные в качестве окончательных хозяев и дикие копытные животные в качестве промежуточных хозяев [124, 125, 159]. Соответственно, очаги эхинококкоза в зависимости от вовлеченных в циркуляцию животных классифицируются как синантропные и природные [27, 67]. Указанные пути циркуляции эхинококка могут сосуществовать, но могут и пересекаться [67, 78, 145, 178]. В последнем случае говорят о наличии смешанного очага эхинококкоза. Например, в Австралии в циркуляцию эхинококка между собаками и овцами включились дикие животные: динго и лисы как окончательные хозяева, кенгуру, кабаны и вомбаты – как промежуточные. Обратный пример наблюдается в Арктике: в циркуляцию гельминта между волками и дикими травоядными (лоси и олени) оказались вовлечены домашние собаки и одомашненные олени. Пересечение схем циркуляции эхинококка также описаны в ряде регионов Африки и Евразии. Подобное явление значительно осложняет борьбу с распространением инвазии среди людей и животных [150, 156, 155, 178].

В последние десятилетия была выявлена значительная генотипическая и фенотипическая вариабельность в пределах вида *E. granulosus*. Выделяют несколько генетических вариантов возбудителя: G1 – «общий», «домашних овец»; G2 – «тасманийских овец»; G3 – «буйволов»; G4 – «лошадей»; G5 – «крупного рогатого скота»; G6 – «верблюдов»; G7 – «свиной»; G8 – «северных оленей»; G9 – «львов»; G10 – «фенноскандинавских оленей» [139, 161, 162, 163, 164, 165, 177, 179]. Характерная черта всех указанных биологических вариантов (биоваров) гельминта (за исключением львиного) – это использование собак и других представителей семейства *Canidae* в качестве окончательных хозяев, но каждый штамм отличается своими промежуточными хозяевами, особенностями

географического распространения, морфологией половозрелой особи и метацестоды, временем созревания в организме окончательного хозяина, органной локализацией метацестод и интенсивностью продукции протосколексов [162, 166, 167, 168, 171, 175].

Генетический вариант эхинококка G1 встречается в Южной Америке, Северной и Центральной Африке, Центральной Азии, Австралии. Наибольшее распространение он имеет в Марокко, Тунисе, Кении, Казахстане, Китае и Аргентине. Биовар G2 распространен в Аргентине и Тасмании, G3 – в странах Азии, G4 – в Европе, Южной Африке, на Ближнем Востоке, G5 – в Европе, России, Южной Африке, Индии, Непале, Шри-Ланка, G6 – на Ближнем Востоке, в Иране, Африке, Китае, Непале, Аргентине, G7 – в Польше, Словакии, России, Аргентине, на Украине, G8 – в Северной Америке, на различных территориях Евразии, G9 – в Африке, G10 – в Северной Америке и на севере Евразии [90, 114, 128, 129, 141, 162, 169, 170, 174, 189].

Восприимчивость человека к различным биоварам эхинококка до конца не изучена [182]. На данный момент установлено, что, по крайней мере, 7 вариантов могут вызывать заболевание у человека. Информация о заразности штамма львов отсутствует. В настоящее время также отсутствуют доказательства заразности штамма лошадей (G4), распространенного на территории Ирландии [126]. Однако необходимо изучить большое число случаев заболевания, чтобы делать окончательные выводы о незаразности данного штамма для человека. Ранее считалось, что человек невосприимчив к верблюжьему штамму *E. granulosus*. Однако этот штамм был выделен у больных эхинококкозом в Аргентине, Непале и Иране [140, 190, 202].

Несмотря на то, что разные штаммы эхинококка поражают преимущественно определенный вид животных, спектр промежуточных хозяев может быть сходным у нескольких штаммов эхинококка [109, 128, 189, 198, 199]. Так, по данным исследований, проведенных в Ливии, возбудитель на территории страны принадлежал штамму G1 – «домашних овец», а пораженность животных была следующей: овцы – 20 %, верблюды – 13,6 %, крупный рогатый скот – 11 %,

kozy – 3,4 % [133]. В Италии были зарегистрированы случаи поражения буйволов биоваром G2 («тасманийских овец») [173]. В Австралии различные виды кенгуру поражались бычьим вариантом эхинококка. При этом кенгуру, в противовес крупному рогатому скоту, на изучаемой территории играли определяющую роль в циркуляции эхинококка [96].

Генетическое типирование возбудителя, несмотря на наличие возможности к его осуществлению, проводится далеко не везде. В Российской Федерации исследования, касающиеся типирования циркулирующих генетических вариантов эхинококка, проводились лишь в Алтайском крае, республике Саха (Якутия), Северном Кавказе и республике Башкортостан [30, 42, 52, 53]. На территории республики Башкортостан, соседствующей с Оренбургской областью, возбудитель эхинококкоза у людей относится к генотипу G1 [28, 41, 42]. Требуется расширение данных о географической распространенности генетических вариантов *E. granulosus*. Это необходимо для установления эпизоотологической связи при распространении эхинококкоза на различных территориях, а также для разработки вакцин, диагностикумов и лекарственных препаратов в будущем [160].

1.2 Эпидемиологические и эпизоотологические особенности эхинококкоза

Высокая заболеваемость населения эхинококкозом является актуальной проблемой для многих государств, которые различаются по природно-климатическим социально-экономическим условиям. Особенности уклада жизни населения, сложившиеся бытовые привычки и традиции могут влиять на интенсивность эпидемического процесса эхинококкоза [112, 115, 137, 138, 184].

В экономически развитых странах важную роль в поддержании эхинококкоза играет фактор иммиграции, в развивающихся странах – низкий уровень социального и экономического развития, а также недостаточно развитая санитарная культура населения [13, 14, 108]. Во многих эндемичных по эхинококкозу регионах мира инвазия поражает в первую очередь трудоспособное

население, что наносит значительный экономический и социальный ущерб указанным территориям [4, 64, 82].

Вариабельность социально-экономических и природных условий способствует разнообразию факторов, действующих на различных микро- и макротерриториях, и обуславливает своеобразие эпидемиологических и эпизоотологических черт инвазии на каждой из них [5, 55].

По данной причине значительная часть исследований проблемы эхинококкоза посвящена определению контингентов и факторов риска в отношении заражения человека гельминтозом.

При изучении возрастных контингентов риска высокая доля молодого населения среди заболевших является эпидемически неблагоприятным признаком. Высокий уровень заболеваемости детей может свидетельствовать о недостаточности мероприятий по надзору и контролю за эхинококкозом на эндемичных территориях [65].

По данным исследований в Болгарии, около 16 % всех случаев заболевания пришлось на людей младше 20 лет. С учетом длительности инкубационного периода эхинококкоза авторы делают вывод, что значительное число случаев инвазии случается в молодом возрасте. Отмечается также преобладание сельского населения среди заболевших [191, 192].

Yana Bai с соавт. [92] выявили, что среди различных возрастных групп доля школьников среди инвазированных колебалась в пределах 6,2-13,2 %.

Согласно данным В.А. Повода [61], в Рязанской области наиболее высокая заболеваемость регистрировалась у детей в возрасте до 14 лет. Также автором установлено, что заболеваемость населения в городах и селах Рязанской области не имела достоверных различий.

Величина доли лиц, относящихся к профессиональным контингентам риска (пастухи, чабаны), в структуре заболеваемости может быть очень вариабельной. В провинции Нинся (Китай) среди заболевших лиц 66,1 % составляли фермеры [119, 121].

В провинции Западный Сычуань (Китай) пастухи составляли лишь 19 % всех заболевших [120].

В некоторых случаях выявляются различия и в половой структуре заболевших. В результате исследования, проведенного в Китае Y. R. Yang с соавт. [121] выявили, что женщины заболевали эхинококкозом достоверно чаще.

По данным исследования, проведенного в Иране N.A. Ahmadi с соавт. [89], было выявлено, что среди заболевших эхинококкозом 55,9 % составляли женщины. Основную долю заболевших составили домохозяйки (47,3 %) и фермеры (16,6 %), что превышало долю домохозяек и фермеров в общей структуре населения и, соответственно, явилось показателем их наибольшей вовлеченности в эпидемический процесс.

Исследование в Ливии показало, что чаще всего эхинококкозом поражались домохозяйки [94, 185].

В исследовании C.N.L. Macpherson и соавт. [113], проведенном на территории Марокко, было определено, что на долю женщин пришлось 59,5 % случаев заболевания, на долю мужчин – 40,5 %.

На эндемичных территориях Тибета (провинция Западный Сычуань), где по данным УЗИ доля пораженного эхинококкозом населения достигала 12,1%, достоверно чаще заболевали женщины [120].

В результате исследования, проведенного в Запорожской области Украины, было выявлено, что среди заболевших эхинококкозом преобладали женщины (75 % случаев) [36].

В научной литературе представлены данные о бытовых и профессиональных факторах риска инвазирования эхинококком. Исследования A.M. Qaqish и соавт. [188] показали, что среди работников сельского хозяйства 11,4% исследованных с помощью ИФА лиц являлись серопозитивными. Среди полукочевого и кочевого населения доля серопозитивных лиц составила 5,0 % и 3,7 % соответственно.

Yana Bai с соавт. [92] установили связь между уровнем заболеваемости и числом содержащихся в хозяйстве овец, а также выявили, что охотники являются профессиональным контингентом риска.

По данным А. Campos-Bueno и соавт. [104], при проведении исследования случай-контроль с целью оценки влияния предполагаемых факторов риска было выявлено, что риск инфицирования был наибольшим у жителей территорий с числом проживающих жителей более 500. Риск также повышался с увеличением числа собак в семье и длительностью проживания собак в доме. Высоким был риск и в том случае, если собакам скармливали внутренности убитых животных, а также если собаки не были привязанными и им разрешали находиться в жилище. Однако потребление продуктов из собственного сада на протяжении длительного периода времени не было связано с повышенным риском эхинококкоза.

На территории Израиля высокая заболеваемость эхинококкозом населения была обусловлена комплексным воздействием четырех факторов: 1) высокой пораженностью (более 10 %) мелкого рогатого скота; 2) высокой пораженностью (14,2 %) домашних собак; 3) нелегальным убоем мелкого рогатого скота и бесконтрольной утилизацией внутренностей убитых животных; 4) большой численностью домашних собак, используемых в охоте [93, 122].

Li Tiaoying с соавт. [120, 186] определили, что интенсивность эпидемического процесса на различных территориях зависит от таких факторов как количество собак в хозяйствах, частота контакта с собаками и вид используемого водоемисточника.

Водные источники представляют особенную опасность в отношении распространения эхинококкоза в засушливых районах, так как данными источниками могут пользоваться и люди, и животные [157].

По результатам исследования случай-контроль, проведенного в Аргентине, было выявлено, что одним из факторов риска заболевания детей эхинококкозом является контакт с собаками в течение первых лет жизни [70].

В Китае (провинция Сычуань) повышенный риск заболевания был связан с кочевым образом жизни, возрастом, контактом с собаками, а также с разведением яков и овец [149].

По результатам исследования в Кыргызской Республике было выявлено, что у 62,9 % заболевших в хозяйстве имеются собаки. Среди больных владельцев сельскохозяйственных собак у 98,7 % из них собаки имели доступ к огородам [39].

Было показано, что в мусульманских деревнях распространенность эхинококкоза среди населения была меньшей по причине отсутствия контакта человека с собакой по религиозным соображениям [88].

Согласно данным D. Carmena и соавт. [107], на территориях, где доля пораженных эхинококкозом сельскохозяйственных животных составляет более 20 % от поголовья, уровень заболеваемости превышает 1,1 на 100 тысяч населения. Тем самым авторы показали связь между пораженностью эхинококкозом сельскохозяйственных животных и заболеваемостью человека.

По данным Е.В. Рябоконея и соавт. [36], в Запорожской области у 41,7 % лиц, заболевших эхинококкозом, в хозяйстве находились собаки, в 22,2 % случаев заболевания у пациентов имелись в хозяйстве и собаки, и сельскохозяйственные животные, у 33,3 % больных эпидемиологические факторы возникновения инвазии остались неизвестными.

В ряде отечественных и иностранных работ показано, что определяющую роль в распространении инвазии играет загрязненность грунта, фруктов, овощей и зелени [70, 193].

Многофакторный анализ, проведенный в Иордании [118] и Кыргызстане [146] позволил авторам заключить, что употребление загрязненной воды является единственно значимым фактором риска для людей. Не была доказана эпидемиологическая опасность контакта с собаками. Кроме того, было отмечено, что употребление овощей и фруктов с собственных садов снижало риск инфицирования человека. Авторы отмечают низкую осведомленность населения о возможности эхинококковой инвазии и путях передачи заболевания.

В исследовании Watson-Jones D.L. и соавт. [87], проведенном в Монголии, у 5,5 % пастухов результат серологического обследования на эхинококкоз был резко положительным. При этом 90 % обследованных не имели представления о самом заболевании, лишь 5 % обследованных могли распознать эхинококковые пузыри во внутренних органах животных, что говорит о возможной опасности бесконтрольного убоя скота. Исследование, проведенное в Австрии [116] показало, что среди всех фермеров доля лиц, пораженных эхинококкозом, составила 2,0 %. При этом, показатель серопозитивности фермеров превышал в 50 раз показатель серопозитивности прочего населения.

По данным У.В. Багаевой [5], неблагоприятная эпизоотологическая и эпидемиологическая обстановка по эхинококкозу может быть обусловлена отсутствием проведения гигиенического воспитания населения по вопросам профилактики возникновения инвазии у людей и животных.

Имеются данные о влиянии климато-географических факторов на распространение эхинококкоза среди населения. В работе А.И. Джаборова [20] автор показал, что чаще всего эхинококкозом поражалось население долин, реже всего – население высокогорных территорий.

Учитывая актуальность эхинококкоза для Российской Федерации, можно сделать вывод о том, что аналитические исследования, подтверждающие роль бытовых или профессиональных факторов в возникновении заболевания, в российской научной литературе немногочисленны.

Несмотря на наличие в научной данных о заболеваемости взрослого и детского населения среди городских и сельских жителей в эндемичных регионах, дифференцированное выявление возрастных групп риска на территориях с высокой и низкой заболеваемостью в указанных регионах не проводилось.

Значительное число исследований эхинококкоза в отечественной и иностранной литературе посвящено изучению эхинококкоза промежуточных и окончательных хозяев. Доля пораженных эхинококкозом животных среди всех особей на энзоотичных территориях может достигать значительных величин.

Выявление эхинококкоза животных осуществляется преимущественно во время вскрытия трупов животных после убоя, при осмотре туш на мясокомбинатах, в лабораториях ветеринарно-санитарной экспертизы [61].

S. Umig с соавт. [197] при осмотре внутренних органов убитых животных на убойных пунктах неблагополучных территорий выявили, что удельный вес пораженных животных среди крупного рогатого скота составлял 13,6 %, среди овец – 26,6 %, среди коз – 22,1 %.

В Ливии доля пораженных овец на эндемичных территориях достигала 77 %, свиней – 40 % [185].

Проведенные в Омане серологические исследования верблюдов с помощью реакции непрямой гемагглютинации (РНГА) и иммуноферментного анализа (ИФА) показали чрезвычайно низкую для региона распространенность инвазии (0,3 % и 1,3 %, соответственно) несмотря на эндемичность заболевания для стран Ближнего Востока. Авторы объясняют это достаточно редким использованием собак для охраны животных в стадах по сравнению с соседними странами, где верблюды содержатся в непосредственной близости от собак, что создает возможность поддержания эпизоотического процесса [187].

Согласно исследованию Р.С. Кармалиева и соавт. [34], в Западно-Казахстанской области республики Казахстан пораженность крупного рогатого скота составила 40,4 %, овец – 46,0 %, свиней – 6 %, лошадей – 0,8 %.

В Рязанской области пораженность крупного рогатого скота составила 11 % [61].

В результате исследований А.В. Усенкова и соавт. [72] было установлено, что пораженность крупного рогатого скота равнялась 42,1 %, мелкого рогатого скота – 60,0 %, свиней – 32,5 %.

Пораженность крупного рогатого скота в Ульяновской области составляет 8,7 %, мелкого рогатого скота – 10,5 % [60].

В Кабардино-Балкарской республике пораженность овец в равнинной зоне составила 25,1 %, при этом в наиболее неблагополучных пунктах показатель достиг 36,8 % [75].

И.Н. Резяпкин [66] в своей работе отмечает, что при инвазировании сельскохозяйственных животных основными факторами передачи являются: для крупного рогатого скота – сено и комбикорма, для свиней – комбикорма, для овец – сено и трава.

На распространение эхинококкоза среди животных оказывают влияние экологический и антропогенный факторы [5, 135]. В исследованиях на Северном Кавказе было показано, что наиболее высокие показатели пораженности сельскохозяйственных животных паразитарными заболеваниями, в том числе эхинококкозом, ежегодно регистрируются в густонаселенных районах [73]. В работе С.Ш. Мантаевой и соавт. [45] было показано, что отгонно-пастбищное и стойлово-пастбищное содержание крупного рогатого скота определяет высокий уровень пораженности указанного вида животных.

Биологическая защищенность паразитарной системы, включающей в себя эхинококк, может обеспечиваться за счет перекрестного заражения диких и домашних копытных животных. Так, в Кабардино-Балкарской республике выявлена циркуляция эхинококка в системе «пятнистый олень-собака-крупный/мелкий рогатый скот», «косуля-собака-крупный/мелкий рогатый скот», «кавказский тур-собака-крупный/мелкий рогатый скот» [6].

Поддержание высокого уровня пораженности эхинококкозом сельскохозяйственных животных может быть следствием обширного загрязнения территории фекалиями собак, как домашних, так и бродячих [36]. При интенсивном эхинококковом поражении собак выделяемые ими фекалии могут быть покрыты сплошной белой пленкой, которую образуют членики цестод паразита. При этом, членики могут расползаться расстояние более 20 см. В результате этого загрязнение объектов окружающей среды яйцами становится более обширным. Сами собаки, вылизываясь по причине зуда в перианальной области, загрязняют собственную шерсть, а через шерсть впоследствии загрязняют почву и иные объекты среды. При благоприятных условиях яйца эхинококка остаются жизнеспособными в окружающей среде до 6 месяцев [16, 63, 84].

Яйца эхинококка чувствительны к высыханию, действию прямых солнечных лучей и низкой влажности [16]. В связи с этим роль природных факторов в распространении гельминтоза заключается в том, что благоприятные климатические условия (в первую очередь, достаточное количество осадков) позволяют интенсивно заниматься животноводством и централизовать убой сельскохозяйственных животных. На территориях с засушливым климатом преобладает постоянный перегон скота на новые места выпаса, что способствует распространению инвазии вследствие затруднения контроля убоя животных и возможности обширной контаминации окружающей среды возбудителем, выделяющимся инвазированными собаками [182]. Кроме того, влияние природных факторов на распространение эхинококкоза состоит в наличии условий во внешней среде, которые обеспечивают сохранение яиц гельминта после выделения их из организма окончательного хозяина и большую вероятность попадания яиц в организм промежуточного хозяина.

Изучение эпизоотической ситуации среди окончательных хозяев эхинококка в Иране показало, что доля пораженных собак достигала 48 %. Обращает на себя внимание тот факт, что собаки были отобраны на городской территории (г. Тегеран). Авторы также отмечают неудовлетворительное состояние убойных пунктов в стране и широкое распространение убоя животных вне убойных пунктов [158].

Согласно исследованиям, проведенным в Тунисе, доля пораженных эхинококкозом собак составила 21 % [152].

Основными факторами риска, вызвавшими в Уэльсе рост доли фермерских хозяйств с выявленными инвазированными животными (с 3,4 % в 1993 году до 22 % в 2005 году), были названы: отсутствие надзора за собаками, которые могли свободно выходить за пределы хозяйств, и нерегулярная их дегельминтизация. Среди самих собак положительные результаты исследования образцов кала на наличие гельминта имело 8,1 % особей [105].

Изучение эпидемической и эпизоотической обстановки на эндемичной территории Кении на основании данных аутопсии собак показало, что 33 %

обследованных животных было поражено эхинококком. В качестве статистически достоверных были названы такие факторы риска инвазирования собак, как содержание их без привязи, скармливание сырых внутренностей сельскохозяйственных животных, неправильная утилизация продуктов убоя скота, недостаточный уровень знаний хозяев в отношении путей передачи эхинококкоза и отсутствие противогельминтного лечения в животных [106].

По данным О.Т. Куттубаева и соавт. [39], пораженность собак эхинококком на эндемичных территориях Кыргызской Республики составляла 5,6 %.

В республике Дагестан пораженность охотничьих собак эхинококкозом колебалась в пределах 40,0-70,0 %, при этом все исследованные породы охотничьих собак были поражены эхинококком [2].

В литературе упоминается скармливание собакам внутренностей убитых сельскохозяйственных животных как фактор поддержания эпидемического процесса и дегельминтизация собак как противоэпидемическое мероприятие [43, 51, 62, 77], однако необходимы статистически обоснованные доказательства роли указанных факторов в распространении эхинококкоза на эндемичных и энзоотичных территориях.

D.J.D. Banks и соавт. [95] показали, что доля пораженных гельминтом животных может варьировать в зависимости от особенностей ландшафта: на территориях с плотно растущими кустарниками 41 % особей крупного рогатого скота было поражено эхинококком, на территориях с редко растущими либо отсутствующими кустарниками доля пораженных животных составила 3 %. При этом, весьма обширно были поражены и дикие животные: пораженность различных видов кенгуру варьировала в пределах 1,4-21,8 %. При изучении пораженности диких и домашних животных среди окончательных хозяев выявили, что на изучаемой территории были поражены 76 % динго, в то же время пораженные эхинококкозом собаки не были выявлены. Таким образом, было показано наличие природного очага эхинококкоза, а также влияние ландшафта на пораженность промежуточных хозяев.

В Российской Федерации обнаружены все три типа очагов эхинококкоза: природный, смешанный и синантропный. Природные очаги эхинококкоза преобладают в северной части таежной зоны и в тундре, от Карелии до Берингова пролива и северо-восточной части Сибири. На указанных территориях циркуляция эхинококка происходит между лосями и северными оленями как промежуточными хозяевами и волками как окончательными хозяевами. В республике Саха-Якутия пораженность волков составила 40 %, лосей – 68 %, северных оленей – 1,0 % [142, 178, 132]. Показано, что инвазирование человека от диких животных на территории Российской Федерации возможно в природных очагах эхинококкоза при контакте с разделанными шкурами плотоядных [27].

Смешанные очаги характеризуются различным спектром хозяев эхинококка. На северо-востоке Сибири эхинококкозом поражаются домашние собаки, лоси и олени. Также циркуляция эхинококка может происходить между домашними собаками и одомашненными оленями [142, 132].

Однако наиболее широко представлены на территории Российской Федерации синантропные очаги эхинококкоза. Циркуляция эхинококка реализуется между домашними собаками с одной стороны и коровами, овцами, свиньями, козами – с другой [9, 8, 41, 42, 58, 59, 142, 132].

Территория Оренбургской области может быть разделена на районы со степным и лесостепным ландшафтами [79, 80], различающиеся температурой и влажностью воздуха, типом почв и преобладающим видом растительности.

На территории Оренбургской области изучение пораженности сельскохозяйственных животных проводилось в Кувандыкском районе Бородулиным В.В. [11]. Было показано, что пораженность крупного рогатого скота на некоторых территориях достигала 54,4 %, овец – 47,9 %, собак – 18,1 %. Несмотря на широкое распространение овцеводства и козоводства в регионе [79], проведенные на территории области исследования изучают эхинококкоз крупного рогатого скота и свиней [74].

Г.И. Лукманова с соавт. [60] при изучении эпидемического и эпизоотического процесса эхинококкоза на территории республики Башкортостан

определили, что наиболее неблагополучным в отношении числа хозяйств с выявленными пораженными животными является пограничные с Оренбургской областью районы республики.

Как было показано выше, на каждой эндемичной территории первостепенное влияние на передачу инвазии человеку и животным могут оказывать различные факторы. Эффективная стратегия по борьбе с эхинококкозом может быть отличаться в зависимости от территории ее реализации, обуславливаясь местными особенностями распространения инвазии среди людей и животных [110]. По данной причине необходимо проводить анализ эпидемиологических и эпизоотологических особенностей эхинококкоза отдельно для каждой территории.

Разработка эффективных мероприятий по профилактике эхинококкоза на эндемичных территориях требует осуществления постоянного сбора и изучения информации об уровне заболеваемости, выявления контингентов, территорий, факторов риска, изучения биологических особенностей возбудителя и хозяев на определенной территории. Необходимо получать полную и объективную информацию о заболеваемости эхинококкозом. На территории Российской Федерации проблема неполной регистрации инвазии отмечена в Рязани: исследование показало, что заболеваемость в городе превышала официально регистрируемый уровень [61].

Важную роль играет взаимодействие медицинских и ветеринарных организаций. Оно подразумевает, в первую очередь, комплексный анализ показателей, характеризующих эпидемический процесс эхинококкоза и эпизоотологические аспекты на эндемичной территории, что ранее на территории Оренбургской области не проводилось.

Социально-экономические изменения в начале 90-х годов XX века отразились и на развитии животноводства в Российской Федерации: количество сельскохозяйственных организаций сократилось [37]. В связи с этим требуется изучение того, как повлияло на заболеваемость эхинококкозом изменение

соотношения числа животных в индивидуальном и общественном секторе сельского хозяйства.

Одним из возможных направлений профилактики эхинококкоза человека и животных, которое получит развитие в будущем, является формирование специфической резистентности к гельминту. По данным G.R. Hashemitabar и соавт. [144] при использовании растворенных антигенов эхинококка для иммунизации овец и мышей были получены следующие данные: при иммунизации мышей протосколексами уровень иммунной прослойки составил 72,1 %, при иммунизации мышей гидатидной жидкостью и иммунизации овец гомогенатом из тканей цельного возбудителя доля иммунной прослойки составила 90,9 %. Показана эффективность иммунизации собак: после введения собакам рекомбинантных белков был отмечен высокий уровень иммунной защиты (97-100 %), что проявилось замедлением роста особей гельминта в организме исследуемых животных и подавлением созревания яиц паразита. С учетом вышеуказанных данных изучение внутривидового полиморфизма эхинококка на всех территориях, где регистрируются высокие уровни заболеваемости, представляет особую актуальность с позиций разработки препаратов для специфической профилактики заболевания [53, 160].

В результате внедрения программ по контролю и ликвидации эхинококкоза в различных регионах мира было показано, что в случае их эффективности снижение заболеваемости населения могло наступать спустя 5 и более лет с момента начала реализации данных программ [110, 126].

На примере ряда стран показано, что дегельминтизация собак может приводить к существенному снижению распространенности эхинококкоза [195]. Однако в Российской Федерации учет охвата собак дегельминтизацией не ведется, в связи с чем на основе имеющихся данных не представляется возможным оценить эффективность мероприятий, направленных на окончательного хозяина гельминта.

1.3 Клинико-диагностические аспекты эхинококкоза

На диагностические возможности в отношении эхинококкоза в масштабах страны значительное влияние оказал социальный фактор: в СССР широко находили широкое применение скрининговые исследования с помощью рентгенологических и ультразвуковых методов, позволявшие диагностировать эхинококкоз на ранней стадии [69]. В годы перестройки и впоследствии регистрация инвазии осуществлялась на этапе выраженного разрастания кист и развития осложнений. В случае несвоевременного выявления эхинококка продолжительность лечения увеличивается, а течение заболевания реже имеет благоприятный прогноз [24, 46, 49, 50, 136].

Появление первых признаков эхинококкоза может произойти спустя годы и десятилетия с момента его возникновения. Ранняя диагностика инвазии крайне затруднительна ввиду позднего появления жалоб у больных [4, 7, 17, 25]. При этом, возникшие клинические признаки инвазии крайне неспецифичны: наиболее частый лабораторный признак – эозинофилия – по данным одних авторов встречается в 25-33 % случаев [27, 36], по данным других – до 83 % случаев [13]. Ситуация осложняется тем, что многие врачи при осуществлении дифференциальной диагностики ставят паразитарные заболевания на последнее место среди предполагаемых болезней [10].

Несвоевременное обнаружение эхинококковой инвазии приводит к частому возникновению послеоперационных осложнений, рецидивам гельминтоза, а также высокой летальности [15, 26, 29, 46]. Частота осложнений, возникающих после операции, может превышать 40 %, возникновение рецидивных кист – 50 % [3, 9, 68, 69, 76]. С эпидемиологической точки зрения, наиболее важным является тот факт, что позднее выявление эхинококкоза затрудняет объективную оценку масштабов эпидемического процесса на эндемичных территориях. По указанным причинам особую роль приобретает проведение скрининговых исследований среди населения.

Метод ультразвуковой диагностики вследствие безвредности, дешевизны и удобства применяется в целях скрининга во многих странах [12, 33, 44, 85]. Однако недостатком ультразвукового исследования (УЗИ) является то, что на начальной стадии заболевания кисты печени могут быть не распознаны, также имеются сложности с визуализацией кисты внепеченочной локализации (легкие, мозг и т.д.) могут быть не распознаны [126].

Серологические исследования населения, призванные выявить наличие антител к возбудителю эхинококкоза в организме, представляются важным направлением в ранней диагностике эхинококкоза и позволяют получать более объективные данные об эпидемической обстановке в отношении заболевания.

Применяемая для серологической диагностики эхинококкоза реакция непрямой гемагглютинации (РНГА) может давать частые ложноотрицательные результаты: при эхинококкозе легких положительные результаты РНГА регистрируются лишь в 50-60% случаев [27], а низкий титр антител может встречаться даже при наличии больших эхинококковых кист в легких [35].

Наиболее современными серологическими методами определения содержания противоэхинококковых антител являются иммуноферментный анализ (ИФА / ELISA), иммуноблоттинг и иммуноэлектрофорез [143, 148, 117]. Специфичность и чувствительность современных методов серологической диагностики весьма высока. Ложноотрицательные результаты при выявлении антител могут встречаться при редкой локализации патологического процесса: кисты мозга, костей или глаз. Обызвествленные кисты часто вызывают слабый иммунный ответ либо не вызывают его вовсе [40, 47, 48, 126]. Однако перечисленные случаи достаточно редки. Несмотря на то, что генетическая неоднородность исследуемого населения, слабо выраженное образование антител у ряда лиц, а также перекрестные реакции могут оказывать влияние на результаты ИФА [81], эффективность применения ИФА для ранней диагностики эхинококкоза является доказанной [22, 27, 56, 32, 181].

М.К. Shambesh и соавт. [185] провели скрининг населения Ливии с помощью УЗИ и серологического исследования (ИФА). По данным УЗИ,

эхинококкозом было поражено 4% исследуемых, по данным ИФА контакт с антигеном гельминта имел место у 13,2 % обследованных.

По данным Y.R. Yang и соавт. [88] серологический мониторинг распространенности эхинококкоза среди детского населения (от 7 до 18 лет) показал, что регистрируемый уровень заболеваемости, значительно отличаясь от полученных данных, не отражает истинную эпидемиологическую обстановку в отношении эхинококкоза. Определена связь между уровнем серопозитивности эхинококкоза человека и социально-географическими условиями.

A.M. Qaqish и соавт. [188] Среди работников сельского хозяйства и полукочевого населения наибольшее число положительных результатов наблюдалось у лиц в возрасте 11-20 лет, что говорит о диагностической ценности серологических исследований с точки зрения более раннего выявления патологии.

O.T. Куттубаев и соавт. [39] показали, что доля лиц, имеющих в крови антитела к эхинококку, может достигать 6,4 % от всего населения.

В работе С.В. Арестовой и соавт. показана эффективность ИФА на примере серологического мониторинга рецидивов у прооперированных ранее пациентов [21].

Ряд авторов придерживаются мнения, что развитие заболевания при попадании эхинококка в организм человека происходит сравнительно редко. Так, по данным Н.И. Тумольской [71] развитие клинических признаков болезни имеет место менее чем у 1% людей, в организм которых попали яйца эхинококка.

По данным А.К. Журавца [23] в ряде случаев инвазия протекала бессимптомно либо со стертыми клиническими проявлениями, после чего человек выздоравливал.

L. Pedro с соавт. [134] проводили серологические исследования лиц, не имевших клинических и УЗ-признаков эхинококкоза, в динамике. Было выявлено, что из 12 лиц, имевших положительную реакцию при первом исследовании, через 3 года отрицательный результат был получен у 10 человек. Это позволило авторам предположить возможность транзиторного характера инвазии.

Указанные данные позволяют говорить о преимуществе серологического скрининга в эпидемиологической диагностике над инструментальными методами за счет принципиального отличия, заключающегося в возможности обнаруживать не только возникшее заболевание на ранней стадии, но и случаи контакта с антигеном гельминта без развития эхинококкоза.

По данным А.З. Вафина и соавт. [69] внедрение иммуноферментного анализа в диагностическую практику также способствует уменьшению продолжительности лечения больных в стационаре, сведению к минимуму числа летальных исходов.

Помимо выявления антител можно также выявлять наличие антигенов эхинококка [31, 38, 54]. Для этого применяется метод твердофазного ИФА (с моноклональными антителами), иммуногистологические методы, полимеразную цепную реакцию (ПЦР) и другие. Однако, исследование неочищенной кистозной жидкости методом твердофазного ИФА при высокой (более 95%) чувствительности имеет неудовлетворительную специфичность [126]. Кроме того, подобные исследования по сравнению с серологической диагностикой являются более трудоемкими [126].

Учитывая представленные данные, можно сделать вывод о более широких диагностических возможностях серологических исследований, которые не только позволяют выявлять эхинококкоз на самой ранней стадии, но и демонстрируют частоту контакта населения с гельминтом. Таким образом, для выявления антител у здоровых лиц наиболее целесообразно использование ИФА.

Несмотря на это, исследования, посвященные изучению серологической распространенности эхинококкоза на эндемичных территориях Российской Федерации, малочисленны.

Круг перечисленных вопросов определяет актуальность проведенного исследования для изучения механизмов поддержания эпидемического процесса с целью дальнейшего использования полученных данных в целях рационализации профилактических и противоэпидемических мероприятий.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Материалы исследования

Исследование проведено в период 2009-2013 гг. на базе ГБОУ ВПО ОрГМУ Минздрава России (ректор – д.м.н., профессор В.М. Боев) на кафедре эпидемиологии и инфекционных болезней (заведующий – д.м.н., профессор Ю.Д. Каган).

Для решения поставленных задач использованы эпидемиологический, эпизоотологический, иммунологический, молекулярно-генетический, статистический методы, а также анкетирование населения.

Многолетняя заболеваемость эхинококкозом населения Оренбургской области за 1994-2012 гг. изучалась на основании данных формы № 2 федерального государственного статистического наблюдения «Сведения об инфекционных и паразитарных заболеваниях». Были собраны данные формы № 003/у «Карта стационарного больного» за 1994-2012 гг. в следующих медицинских организациях: Центр детской хирургии ГБУЗ «ГКБ № 5» г. Оренбурга, ГБУЗ «ГКБ № 1» г. Оренбурга, ГБУЗ «ООКБ» и других центральных районных больниц области (ЦРБ), в которых проводится оперативное лечение эхинококкоза. Изучены данные формы № 357/у «Карта эпидемиологического обследования очага инфекционного заболевания».

Оценку эпизоотологической обстановки проводили по данным форм №5-ВЕТ «Сведения в ветеринарно-санитарной экспертизе сырья и продуктов животного происхождения», формы №1-ВЕТ "Отчет о заразных болезнях", формы №1-ВЕТ-А "Отчет о противоэпизоотических мероприятиях" Управления ветеринарии Министерства сельского хозяйства Оренбургской области. Анализировали данные, относящиеся к мелкому рогатому скоту (МРС), крупному рогатому скоту (КРС), свиньям и лошадям. Оценка эпизоотической обстановки проведена по следующим показателям: численность различных видов сельскохозяйственных животных, число случаев эхинококкоза животных, объем

дегельминтизации собак. Данные о численности и видовом составе животных в различных типах хозяйств получены из статистического бюллетеня «Поголовье скота и птицы в Оренбургской области» Территориального органа Федеральной службы государственной статистики по Оренбургской области. При изучении численности животных поголовье фермерских хозяйств было отнесено к поголовью сельскохозяйственных организаций.

Проводили исследование образцов сыворотки крови лиц, ранее не болевших эхинококкозом, проживавших на момент обследования на территории Оренбургской области, на наличие антител к антигенам эхинококка. Для иммунологической диагностики использован набор реагентов «Эхинококк-Ig G-ИФА-БЕСТ» (производитель: «ВекторБест»). Результат считался положительным при титре антител 1:100 и выше.

Проведено анкетирование лиц, не болевших эхинококкозом, среди жителей городов и районов на предмет наличия контакта с сельскохозяйственными животными и собаками в рамках профессиональной деятельности либо в бытовых условиях.

2.2 Методы и объем исследования

Проводился ретроспективный эпидемиологический анализ (РЭА) заболеваемости населения. Проведено сравнение средней заболеваемости эхинококкозом детского и взрослого населения, населения городов и районов, а также групп, разделенных по признаку контакта с собаками. При расчетах использованы данные Территориального органа Федеральной службы государственной статистики по Оренбургской области о численности населения в указанных группах. При расчете показателей в возрастных группах также использовались данные О.А. Колодиной [37] о возрастном составе населения Оренбургской области.

При анализе заболеваемости по территориям районы области были разделены на две группы: к группе районов I отнесены территории, на которых

средний уровень заболеваемости достоверно превышал средний областной показатель, к группе районов II – все остальные территории.

Проводили сравнение показателей заболеваемости в районах, относящихся к лесостепной и степной ландшафтной провинциям.

Изучена заболеваемость различных возрастных групп в группах районов I и II. Проведено ранжирование возрастных групп по показателю заболеваемости эхинококкозом за 2003-2012 гг. в группах районов I и II.

При анкетировании здоровых лиц (855 человек) респонденты были разделены на три группы: лица, контактирующие с собаками в рамках профессиональной деятельности, связанной с разведением сельскохозяйственных животных (пастухи, чабаны, профессиональные животноводы), а также члены их семей (группа А); лица, в хозяйствах которых имеются сельскохозяйственные животные и собаки, а также члены их семей (группа Б); лица, не контактирующие с собаками в условиях разведения сельскохозяйственных животных ни по роду профессиональной деятельности, ни в быту (группа В). На основании результатов анкетирования здоровых лиц (855 человек), данных форм № 357/у (103 случая эхинококкоза), опроса лиц, заболевших эхинококкозом (77 человек), данных о количестве случаев эхинококкоза на изучаемой территории за 2003-2012 гг. и данных о численности населения области вычислено количество случаев эхинококкоза и показатели заболеваемости в каждой из трех указанных групп населения.

Проанализированы данные о клинических проявлениях и лабораторных показателях, выявленных у заболевших лиц. Изучена частота использования различных методов диагностики.

Проведен корреляционный и кросс-корреляционный анализ между следующими показателями:

- многолетняя пораженность животных и многолетняя заболеваемость населения эхинококкозом;
- многолетняя численность сельскохозяйственных животных в различных типах хозяйств и многолетняя заболеваемость населения;

- многолетняя численность собак и многолетняя заболеваемость населения;
- многолетняя численность собак и многолетняя пораженность сельскохозяйственных животных;
- многолетний охват собак дегельминтизацией и многолетняя заболеваемость населения;
- многолетний охват собак дегельминтизацией и многолетняя пораженность сельскохозяйственных животных;

Проведено сравнение показателей пораженности сельскохозяйственных животных в группе районов I и II, пораженности сельскохозяйственных животных в лесостепной и степной ландшафтной зоне. Выполнен расчет доли поголовья различных видов животных в индивидуальных хозяйствах населения от общей численности животных каждого вида. Проведено сравнение долей в группах районов I и II по каждому виду животных. Выполнено сравнение охвата собак дегельминтизацией в группе районов I и II на основании полученных данных о численности дегельминтизированных собак и общей численности собак на указанных территориях.

Проведено исследование «случай-контроль» на основании анкетирования лиц, заболевших эхинококкозом (77 человек), данных формы № 357/у «Карта эпидемиологического обследования очага инфекционного заболевания» (103 случая) и анкетирования лиц, не болевших эхинококком ранее и на момент исследования (855 человек), имеющих в хозяйстве сельскохозяйственных животных и собак. Для исследования из 180 больных лиц были отобраны 132 человека, в хозяйствах которых имелись сельскохозяйственные животные и собаки. Из 855 здоровых лиц по аналогичному признаку были отобраны 119 человек. Группы не имели различий по возрастному и половому составу. Респондентам были заданы вопросы, касающиеся видового состава сельскохозяйственных животных, убоя скота в личных хозяйствах, скармливания продуктов убоя собакам, дегельминтизации собак, потребления неммытых овощей и ягод, а также воды из неизвестных источников.

Респонденты, не болевшие эхинококкозом (855 человек) были опрошены на предмет осведомленности о путях передачи эхинококкоза. Лица, имевшие в хозяйстве сельскохозяйственных животных и собак (119 человек), были опрошены на предмет предоставления собакам свободного пребывания на улице.

В связи с тем, что учет численности собак государственными службами не ведется, расчет показателя условной численности (далее – численности) проводился на основании многолетнего анкетирования населения изучаемой территории на предмет наличия собак и их количества. В соответствии с численностью опрошенных лиц и численностью собак вычисляли отношение количества собак на человека в каждом году. С учетом известной годовой численности населения в каждом году исходя из полученного соотношения рассчитывалась численность собак. Используя данные о ежегодном количестве дегельминтизированных собак, вычисляли показатель условного охвата (далее – охвата) собак дегельминтизацией.

Для молекулярно-генетического исследования отобраны 63 образца фрагментов эхинококковых кист, полученных от прооперированных по поводу эхинококкоза людей и пораженных животных. Генетическое типирование эхинококков производилось методом полимеразной цепной реакции с анализом полиморфизма длин рестрикционных фрагментов (ПЦР-ПДРФ). Исследование выполнено в лаборатории молекулярной генетики ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Материалом для молекулярно-генетических исследований служили образцы ДНК, выделенные из клеток герминативной оболочки кист. Осаждение и депротеинизация ДНК была выполнена с использованием стандартного фенол-хлороформного метода [183]. Маркером для идентификации генетических вариантов эхинококка являлся митохондриальный ген, кодирующий субъединицу 1 цитохром-оксидазы (CO1). Для синтеза ДНК использовался метод полимеразной цепной реакции (ПЦР) по J. Bowles и соавт. [97, 98, 99, 100] с последующим гидролизом полученной ДНК специфическими рестриктазами (эндонуклеазами).

Амплификация ДНК состояла из трех этапов:

- 1) денатурация ДНК нагреванием;
- 2) присоединение праймеров (ООО «СибЭнзим-М»);
- 3) синтез фрагментов ДНК с помощью праймеров, являющихся стартовыми блоками синтеза ДНК.

Далее осуществляли гидролиз полученной ДНК с помощью ферментов FokI, SfaNI и MaeI. В результате гидролиза были получены фрагменты ДНК определенной длины. Длина полученных фрагментов и их количество зависело от генетического варианта исследуемого эхинококка в каждом образце. Генетические варианты эхинококка имеют различия в структуре гена CO1. Следовательно, для каждого генотипа характерно определенное количество фрагментов, получаемых в результате рестрикции, а также длина этих фрагментов.

Изучение продуктов амплификации проводилось в 10% ПААГ, электрофоретическим разделением смеси после окрашивания гелей бромистым этидием, с последующей визуализацией в УФ-свете. Маркером молекулярных масс служила плаزمида pUC 19/MspI (ООО «СибЭнзим-М»).

Анализ рестриционных фрагментов выполнен на основе данных о нуклеотидных последовательностях различных генетических вариантов *E. granulosus* («GenBank») [41]. Статистическая обработка результатов исследований проводилась с использованием стандартных методов вариационной статистики. Вычисляли средние величины (M) и их ошибки ($\pm m$). Для выявления статистически значимых различий в сравниваемых группах были использованы непараметрический метод Манна-Уитни и критерий Хи-квадрат (χ^2). Корреляционный анализ и кросс-корреляционный анализ проведен с использованием метода Спирмена [18].

Дизайн исследования представлен в табл. 2.2.1.

Таблица 2.2.1 – Дизайн исследования

Объект и материалы	Методы анализа	Объем исследований
Случаи заболевания эхинококкозом населения Оренбургской области (форма № 02, форма № 003/у, форма № 357-у)	Эпидемиологический	1994-2012 гг. 1393 случая
Сыворотки крови лиц, не болевших эхинококкозом, проживающих в районах с высокой заболеваемостью эхинококкозом	Иммунологический	2009-2012 гг. 1104 человека
Случаи выявления эхинококкоза сельскохозяйственных животных (крупный рогатый скот, мелкий рогатый скот, свиньи, лошади) при ветеринарной экспертизе продуктов убоя (форма № 1-ВЕТ, форма № 1-ВЕТ-А, форма № 5-ВЕТ)	Эпизоотологический	2003-2012 гг. 309640 случаев
Данные о дегельминтизации собак в районах области (форма № 1-ВЕТ-А)	Статистический	2003-2012 гг. 260162 собак
Фрагменты эхинококковых кист, полученные от больных людей и пораженных сельскохозяйственных животных	Молекулярно-генетический	2009-2012 гг. 63 образца
Опрос заболевших лиц	Анкетирование	2009-2012 гг. 77 человек
Данные анкетирования населения области на предмет наличия сельскохозяйственных животных, особенностях содержания собак.	Анкетирование	2003-2012 гг. 855 респондентов

ГЛАВА 3. ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭХИНОКОККОЗА НАСЕЛЕНИЯ ОРЕНБУРГСКОЙ ОБЛАСТИ

3.1 Ретроспективный эпидемиологический анализ заболеваемости эхинококкозом на изучаемой территории

При анализе заболеваемости эхинококкозом в Российской Федерации в целом и ее субъектах выявили, что средний многолетний показатель заболеваемости эхинококкозом населения Оренбургской области за 1994-2012 гг. по данным Управления Роспотребнадзора был равен $2,8 \pm 0,1$ на 100 тыс., в 7 раз превысив заболеваемость населения Российской Федерации, составивший $0,4 \pm 0,1$ на 100 тыс. ($\chi^2 = 112,3$; $p < 0,05$).

По данным формы № 2 за изучаемый период выявлено 1186 случаев эхинококкоза, а по данным формы № 003/у – 1393 случая ($\chi^2 = 16,6$; $p < 0,05$) (табл. 3.1.1).

Таблица 3.1.1 – Число случаев эхинококкоза и заболеваемость по данным форм № 2 и № 003/у.

	Форма №2		Форма №003/у	
	Число случаев	Заболеваемость, на 100 тыс.	Число случаев	Заболеваемость
1	2	3	4	5
1994	33	$1,5 \pm 0,3$	33	$1,5 \pm 0,3$
1995	52	$2,3 \pm 0,3$	54	$2,4 \pm 0,3$
1996	62	$2,7 \pm 0,3$	64	$2,8 \pm 0,4$
1997	89	$4,0 \pm 0,4$	91	$4,1 \pm 0,4$
1998	80	$3,6 \pm 0,4$	81	$3,6 \pm 0,4$
1999	105	$4,6 \pm 0,4$	107	$4,7 \pm 0,4$
2000	67	$3,0 \pm 0,4$	68	$3,0 \pm 0,4$
2001	94	$4,2 \pm 0,4$	95	$4,2 \pm 0,4$

1	2	3	4	5
2002	83	3,8 ± 0,4	85	3,8 ± 0,4
2003	56	2,5 ± 0,3	59	2,7 ± 0,3
2004	54	2,4 ± 0,3	55	2,5 ± 0,3
2005	52	2,4 ± 0,3	59	2,7 ± 0,3
2006	47	2,2 ± 0,3	54	2,5 ± 0,3
2007	62	2,9 ± 0,4	71	3,3 ± 0,4
2008	49	2,3 ± 0,3	75	3,5 ± 0,4
2009	59	2,8 ± 0,4	89	4,2 ± 0,4
2010	50	2,4 ± 0,3	88	4,2 ± 0,4
2011	35	1,7 ± 0,3	68	3,2 ± 0,4
2012	57	2,8 ± 0,4	97	4,8 ± 0,5
	Всего: 1186	Средняя: 2,8 ± 0,4	Всего: 1393	Средняя: 3,4 ± 0,4

При анализе данных формы № 2 («Сведения об инфекционных и паразитарных заболеваниях») выявили, что средний многолетний показатель заболеваемости эхинококкозом населения Оренбургской области за 1994-2012 гг. составил $2,8 \pm 0,4$ на 100 тыс. (рис. 3.1.1). В многолетней динамике заболеваемости имеется тенденция к снижению (рис. 3.1.2).

При анализе данных формы № 003/у («Карта стационарного больного») выявили, что средний многолетний показатель заболеваемости эхинококкозом населения области за 1994-2012 гг. составил $3,4 \pm 0,4$ на 100 тыс. и превышал показатель по данным формы № 2 в 1,2 раза ($\chi^2 = 18,2$; $p < 0,05$) (рис. 3.1.1). В многолетней динамике заболеваемости по данным формы №003/у выявили тенденцию к росту (рис. 3.1.2).

Таким образом, выявлены расхождения заболеваемости эхинококкозом населения области по данным формы № 2 и формы № 003/у.

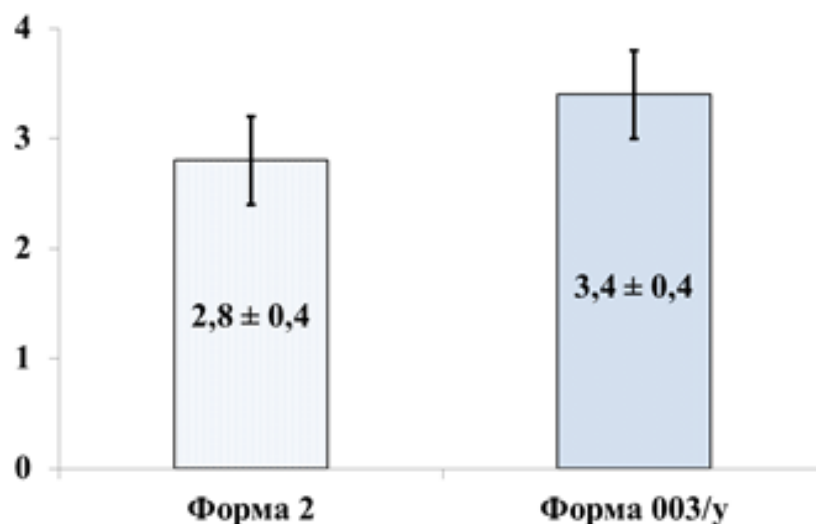


Рисунок 3.1.1 – Средняя заболеваемость населения Оренбургской области за 1994-2012 гг. по данным разных источников

(форма № 2, форма № 003/y)

По оси абсцисс – формы документов,
по оси ординат – заболеваемость, на 100 тыс.

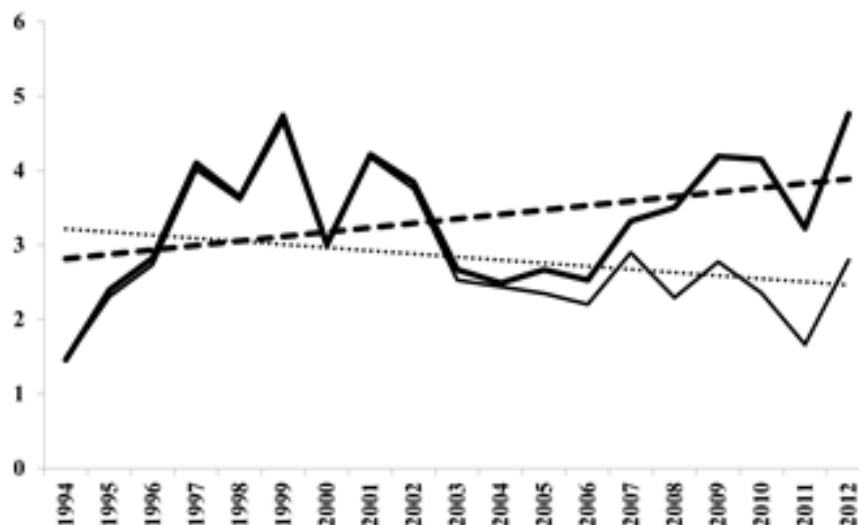


Рисунок 3.1.2 – Многолетняя динамика и прямолинейная тенденция заболеваемости эхинококкозом населения Оренбургской области

в 1994-2012 гг. по данным по данным разных источников

(форма № 2, форма № 003/y)

По оси абсцисс – годы,
по оси ординат – заболеваемость, на 100 тыс.

- заболеваемость (форма № 2); — заболеваемость (форма № 003/y);
- тенденция (форма № 2); - - - тенденция (форма № 003/y)

Расхождения представленных результатов свидетельствуют о неполноте данных, предоставляемых медицинскими организациями хирургического профиля в органы федерального государственного статистического наблюдения. Недостаточная полнота официальных данных объясняется нерегулярной и неполной подачей врачами карт экстренного извещения при постановке диагноза «эхинококкоз» в медицинских организациях хирургического профиля.

Ввиду того, что наиболее полно заболеваемость отражена по данным формы № 003/у, дальнейший анализ заболеваемости проводили по данным, отраженным в указанной форме. Изучаемый период составил 10 лет: с 2003 по 2012 год включительно.

При анализе цикличности (рис. 3.1.3) выявили, что на протяжении 18 лет наблюдались положительные и отрицательные фазы. Положительные фазы наблюдались с 1995 по 1999 гг., с 2001 по 2002 гг., с 2006 по 2010 гг., отрицательные – с 1999 по 2001 гг., с 2002 по 2004 гг., с 2010 по 2011 гг. Однако многолетняя заболеваемость эхинококкозом населения Оренбургской области не имела цикличности.

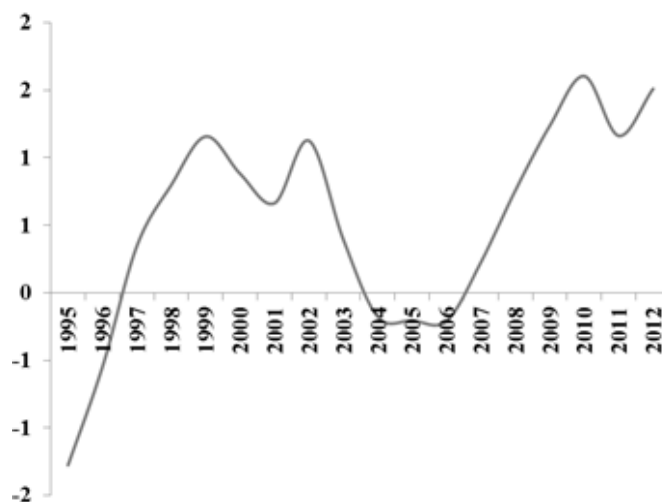


Рисунок 3.1.3 – Отклонение показателей заболеваемости эхинококкозом населения Оренбургской области от прямолинейной тенденции, принятой за 0, за 1994-2012 гг.

По оси абсцисс – годы, по оси ординат – теоретический показатель заболеваемости, на 100 тыс.

По данным литературы, для многолетней динамики заболеваемости эхинококкозом цикличность не характерна, что может объясняться вариабельностью инкубационного периода (Геллер И.Ю., 1989).

При анализе внутригодовой заболеваемости эхинококкоза сезонность не выявлена. Это может быть объяснено тем, что факторы, определяющие заболеваемость человека, на изучаемой территории действуют в течение всего года.

При анализе заболеваемости по территориям Оренбургской области выявили, что за изучаемый период среди всех случаев заболевания на долю жителей районов пришлось $84,6 \pm 1,3$ % (605 случаев), городов – $15,4 \pm 1,3$ % (110 случаев). Средняя заболеваемость жителей районов составила $4,9 \pm 0,2$ на 100 тыс., превысив в 4,1 раза заболеваемость жителей городов – $1,2 \pm 0,1$ на 100 тыс. ($\chi^2 = 204,2$; $p < 0,05$) (рис. 3.1.4).

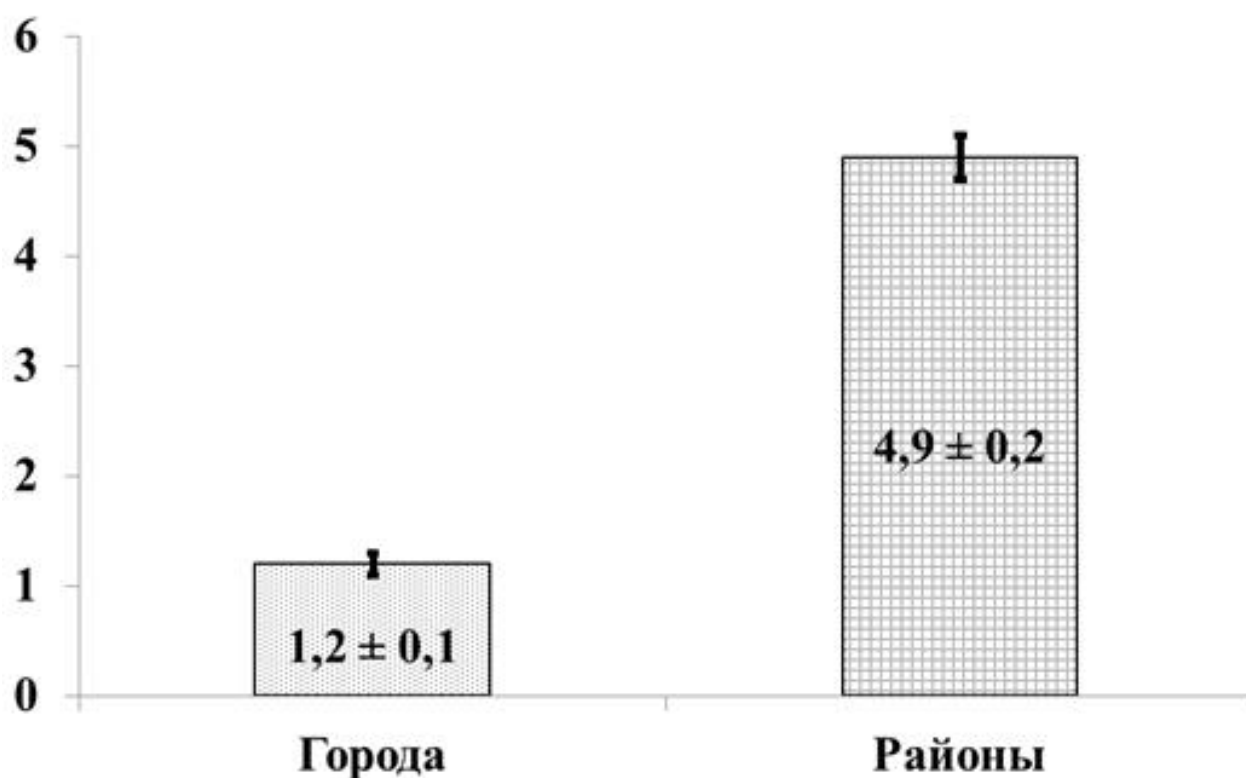


Рисунок 3.1.4 – Средняя заболеваемость эхинококкозом жителей городов и районов за 2003-2012 гг.

По оси абсцисс – группа территорий,
по оси ординат – заболеваемость, на 100 тыс.

При проведении анкетирования населения выявили, что среди жителей районов владельцы сельскохозяйственных животных и собак встречались достоверно чаще ($29,5 \pm 2,3 \%$; 119 из 404 человек), чем среди жителей городов ($2,0 \pm 0,7 \%$; 9 из 451 человека) ($\chi^2 = 124,1$; $p < 0,05$). Таким образом, контакт людей с собаками в условиях разведения скота чаще происходит на сельских территориях. Прежде всего данным фактом могут быть объяснены различия заболеваемости сельского и городского населения.

Многолетняя заболеваемость в районах имела тенденцию к росту, многолетняя заболеваемость в городах имела тенденцию к снижению (рис. 3.1.5).

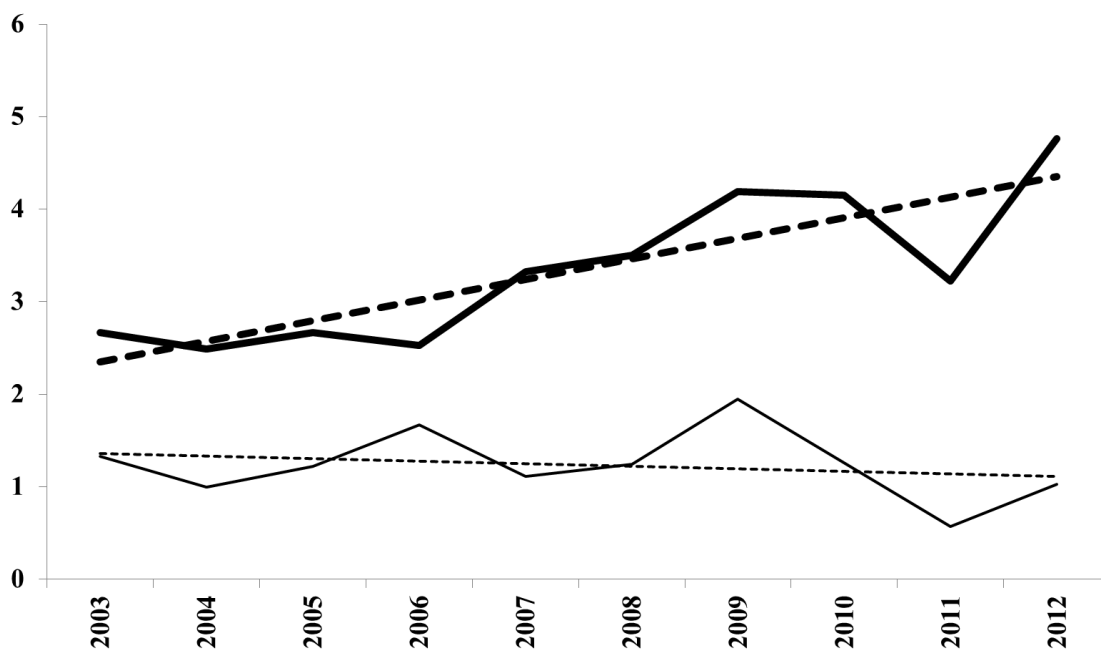


Рисунок 3.1.5 – Многолетняя динамика и прямолинейная тенденция заболеваемости эхинококкозом населения городов и районов в 2003-2012 гг.

По оси абсцисс – годы,

по оси ординат – заболеваемость, на 100 тыс.

— заболеваемость (города); — заболеваемость (районы)
 тенденция (города); - - тенденция (районы)

Ввиду того, что заболеваемость населения районов превышала заболеваемость городского населения, изучение факторов поддержания эпидемического процесса эхинококкоза проводилось в отношении районов.

Районы Оренбургской области были разделены на две группы по отношению к среднему многолетнему показателю заболеваемости населения области в целом: 12 районов из 35, заболеваемость в которых была достоверно выше среднеобластного уровня, отнесены к группе районов I. К группе районов II отнесены остальные 23 района области. Средняя заболеваемость в группе районов I была равна $10,2 \pm 0,3$ на 100 тыс., в группе районов II – $3,1 \pm 0,3$ на 100 тыс., различия достоверны ($\chi^2 = 250,1$; $p < 0,05$) (табл. 3.1.2, рис. 3.1.6).

Таблица 3.1.2 – Средняя заболеваемость эхинококкозом в районах:
Оренбургской области за 2003-2012 гг.

Группа районов	Район	Заболеваемость, на 100 тыс.
1	2	3
I	Александровский	$19,7 \pm 3,1$
	Первомайский	$16,1 \pm 2,3$
	Соль-Илецкий	$13,0 \pm 1,6$
	Пономаревский	$11,5 \pm 2,6$
	Октябрьский	$10,3 \pm 2,2$
	Шарлыкский	$8,9 \pm 2,0$
	Матвеевский	$8,5 \pm 2,4$
	Красногвардейский	$8,1 \pm 1,8$
	Новосергиевский	$7,5 \pm 1,4$
	Илекский	$7,3 \pm 1,6$
	Ташлинский	$5,9 \pm 1,5$
	Саракташский	$5,7 \pm 1,1$
II	Северный	$5,5 \pm 1,7$
	Переволоцкий	$5,3 \pm 1,3$
	Грачевский	$5,1 \pm 1,8$
	Адамовский	$4,2 \pm 1,2$
	Сорочинский	$4,2 \pm 1,0$
	Тюльганский	$4,1 \pm 1,3$
	Акбулакский	$3,9 \pm 1,1$
	Оренбургский	$3,9 \pm 0,7$
	Курманаевский	$3,8 \pm 1,4$

1	2	3
II	Кувандыкский	3,7 ± 0,7
	Тоцкий	3,3 ± 0,9
	Домбаровский	3,1 ± 1,2
	Асекеевский	2,9 ± 1,1
	Новоорский	2,7 ± 0,9
	Бугурусланский	2,5 ± 0,6
	Абдулинский	2,3 ± 0,8
	Кваркенский	2,2 ± 1,0
	Гайский	2,1 ± 0,6
	Сакмарский	2,0 ± 0,8
	Бузулукский	1,7 ± 0,4
	Беляевский	1,5 ± 0,9
	Ясненский	0,9 ± 0,5
	Светлинский	0,0 ± 0,0

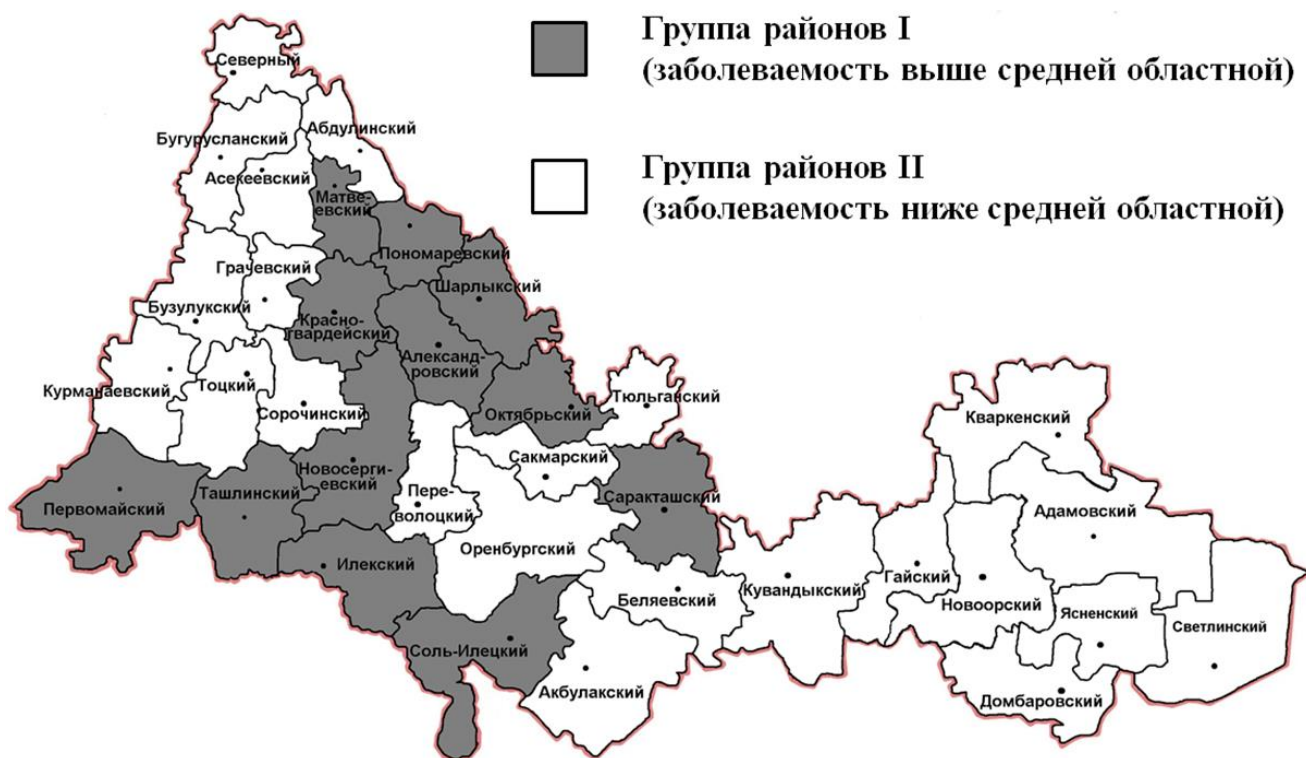


Рисунок 3.1.6 – Районы Оренбургской области, сгруппированные по показателю средней многолетней заболеваемости за 2003-2012 гг.

Каждый из районов области может быть отнесен либо к степной, либо к лесостепной ландшафтной зоне (рис. 3.1.7). Указанные зоны отличаются друг от друга почвенным покровом, растительностью, температурой и влажностью воздуха. Перечисленные факторы могут влиять на выживаемость яиц эхинококка во внешней среде, тем самым оказывая влияние на эпидемический процесс на различных ландшафтных территориях.



Рисунок 3.1.7 – Районы Оренбургской области, сгруппированные по преобладающему типу ландшафта.

Выявили, что средняя заболеваемость в районах, относящихся к лесостепной ландшафтной территории, составила $5,7 \pm 1,1$ на 100 тыс., степной ландшафтной территории – $5,6 \pm 1,0$ на 100 тыс., различия недостоверны ($\chi^2 = 1,4$; $p > 0,05$).

Таким образом, природные факторы не оказывают значимого влияния на эпидемический процесс эхинококкоза, что указывает на определяющую роль социального фактора в поддержании заболеваемости на высоком уровне.

Среди всех случаев эхинококкоза за изучаемый период на долю детского населения пришлось $16,4 \pm 1,4$ % случаев заболевания, взрослого – $83,6 \pm 1,4$ % всех случаев (117 и 598 случаев соответственно). Доминирование взрослого населения в структуре заболеваемости объясняется большей численностью взрослого населения: средняя численность взрослого населения за изучаемый период – 1 760 143 человека, детского – 428 156 человек.

При анализе многолетней динамики заболеваемости детского населения выявлена тенденция к росту (рис. 3.1.8).

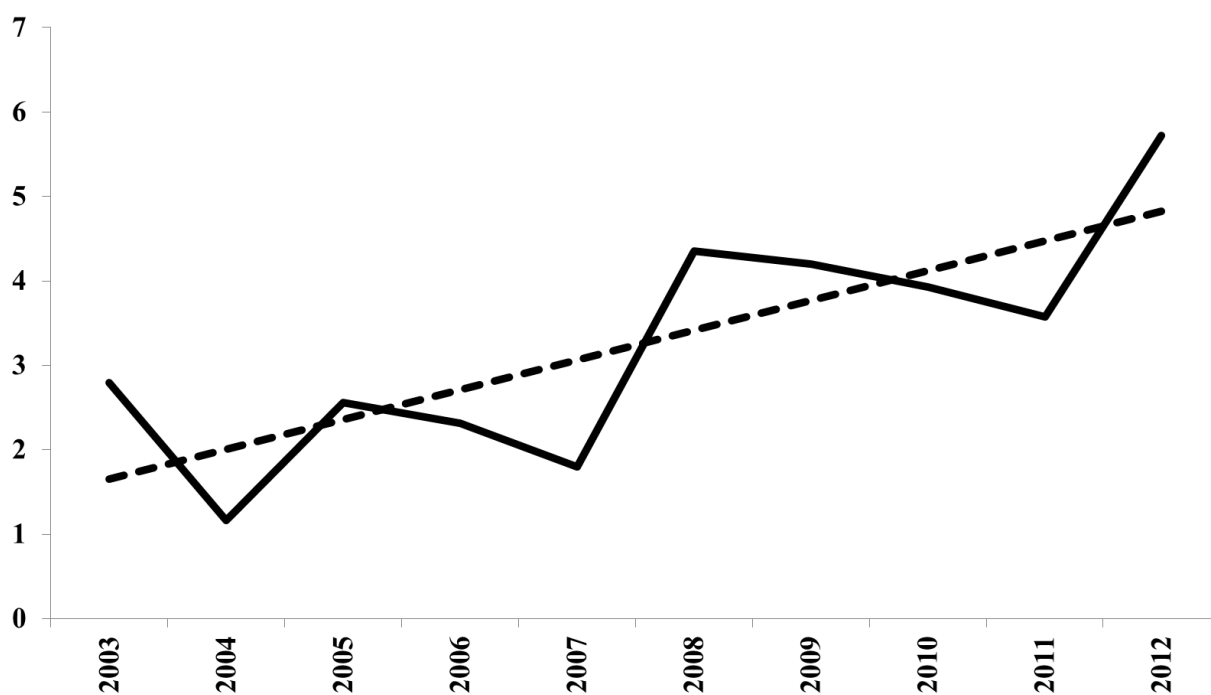


Рисунок 3.1.8 – Многолетняя динамика и тенденция заболеваемости эхинококкозом детского населения Оренбургской области за 2003-2012 гг.

По оси абсцисс – годы, по оси ординат – заболеваемость, на 100 тыс.

— заболеваемость; - - тенденция

При анализе многолетней динамики заболеваемости взрослого населения за 2003-2012 гг. выявлена тенденция к росту заболеваемости взрослого населения (рис. 3.1.9).

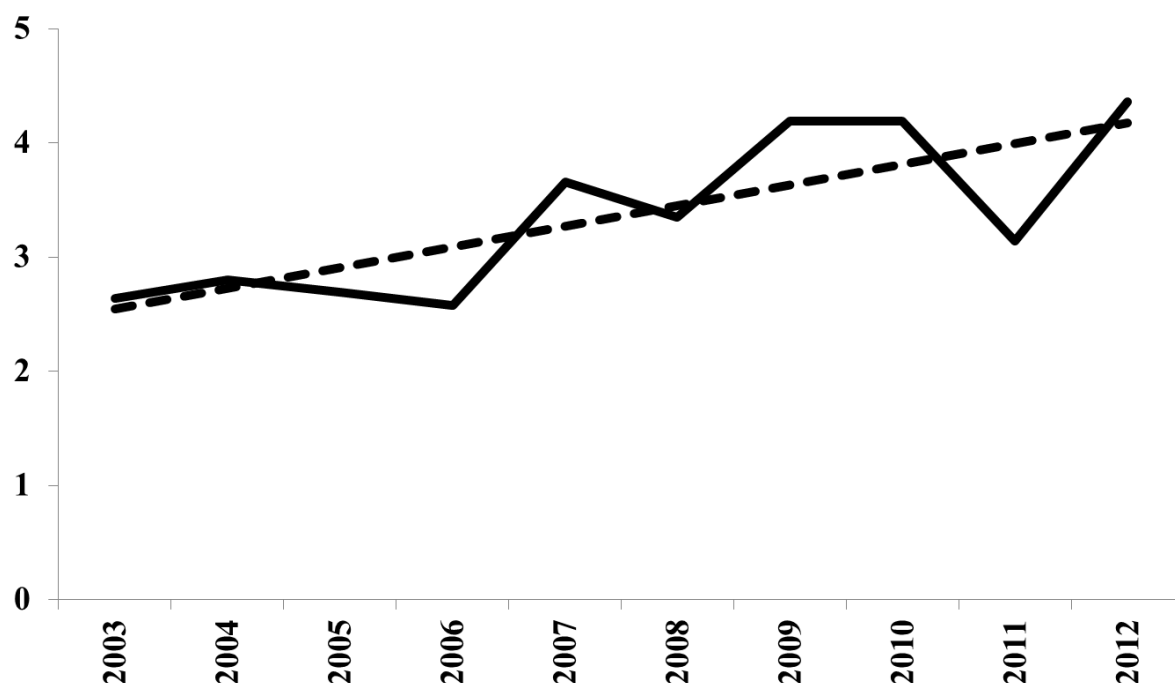


Рисунок 3.1.9 – Многолетняя динамика и тенденция заболеваемости эхинококкозом взрослого населения Оренбургской области за 2003-2012 гг.

По оси абсцисс – годы, по оси ординат – заболеваемость, на 100 тыс.

— заболеваемость; - - тенденция

При сравнительном анализе заболеваемости эхинококкозом детского и взрослого населения изучаемой территории выявили, что средняя заболеваемость детского населения за 2003-2012 гг. составила $3,1 \pm 0,3$ на 100 тыс., а взрослого населения – $3,4 \pm 0,1$ на 100 тыс. Различия в показателях средней многолетней заболеваемости взрослого и детского населения на изучаемой территории отсутствуют ($\chi^2 = 0,5$; $p > 0,05$).

Однако при сравнении заболеваемости детского и взрослого населения на различных территориях выявили, что в группе районов I заболеваемость детского населения была равна $13,3 \pm 1,5$ на 100 тыс. и превышала заболеваемость взрослого населения, которая составила $9,2 \pm 0,6$ на 100 тыс. ($\chi^2 = 8,0$; $p < 0,05$) (рис. 3.1.10).

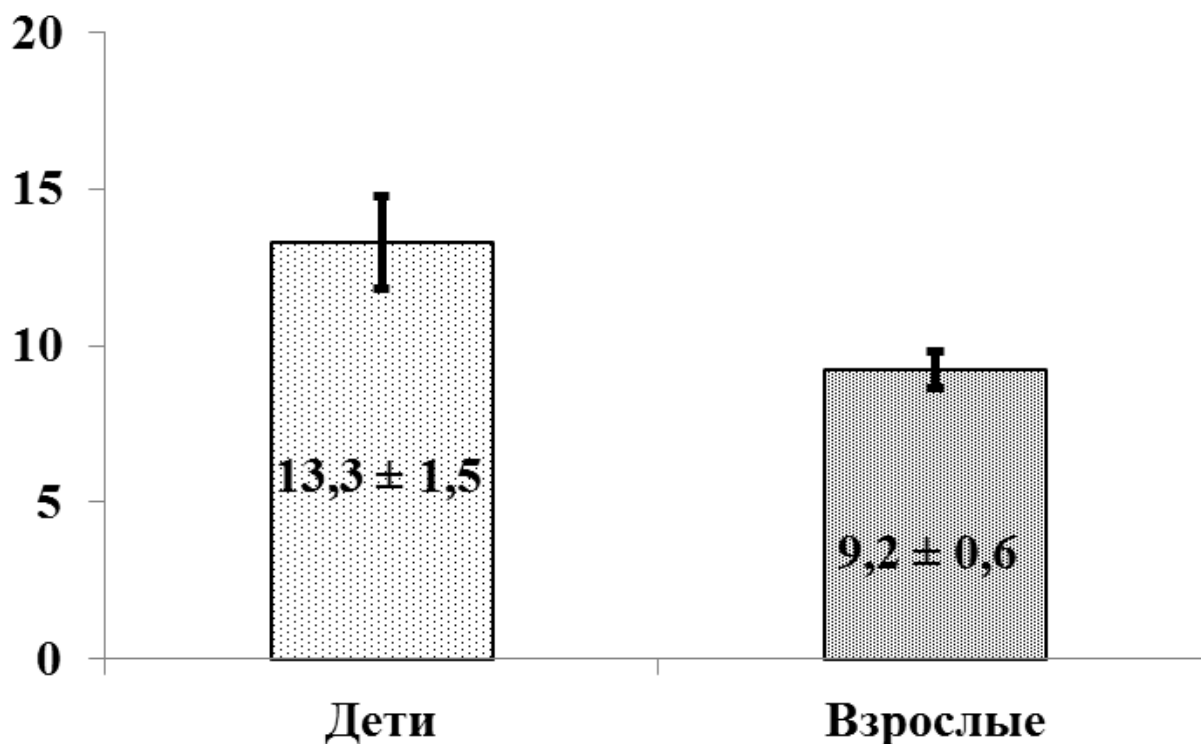


Рисунок 3.1.10 – Средняя заболеваемость эхинококкозом взрослого и детского населения за 2003-2012 гг. в группе районов I.

По оси абсцисс – возрастные группы,
по оси ординат – заболеваемость, на 100 тыс.

В группе районов II заболеваемость детского населения была равна $3,1 \pm 0,6$ на 100 тыс. взрослого – $5,6 \pm 0,4$ на 100 тыс. ($\chi^2 = 8,8$; $p < 0,05$) (рис. 3.1.11).

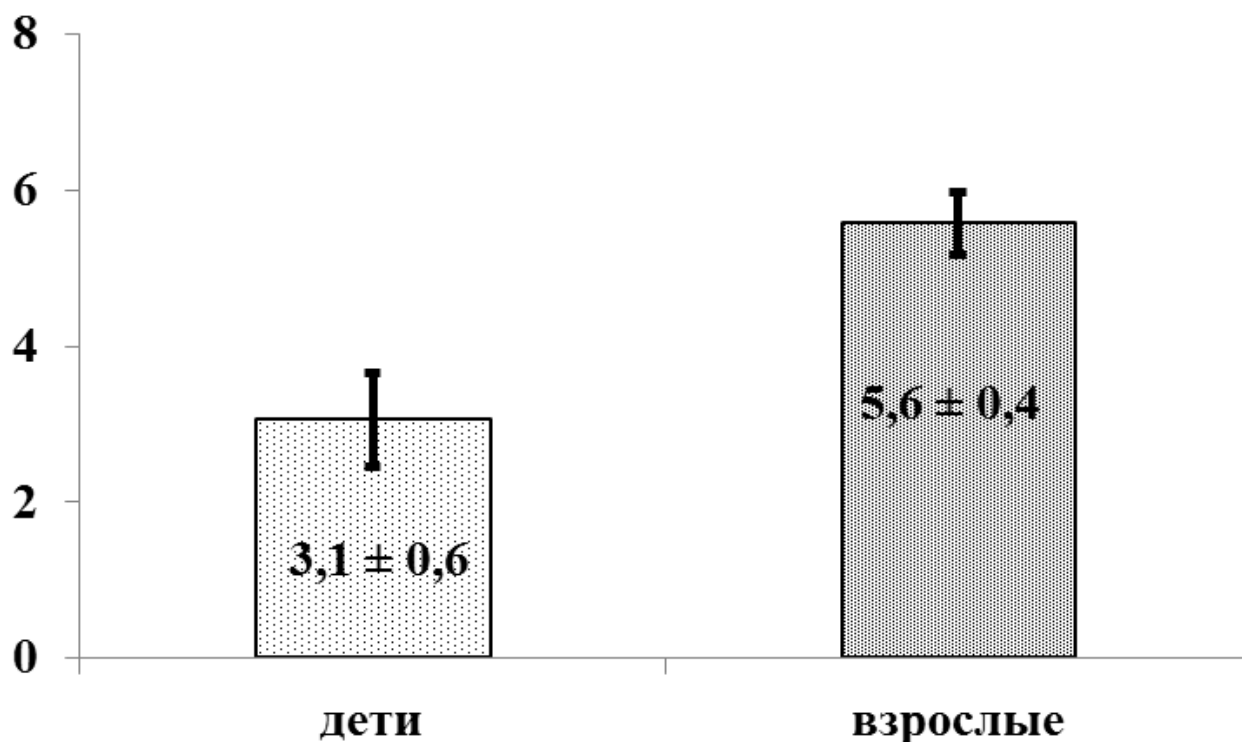


Рисунок 3.1.11 – Средняя заболеваемость эхинококкозом взрослого и детского населения за 2003-2012 гг. в группе районов II.

По оси абсцисс – возрастные группы,
по оси ординат – заболеваемость, на 100 тыс.

При ранжировании возрастных групп по уровню заболеваемости обнаружили, что в группе районов I наиболее высокий уровень заболеваемости отмечается у лиц 9-19 лет (табл. 3.1.3; рис. 3.1.12), в группе районов II – 14-44 лет (табл. 3.1.3; рис. 3.1.13).

Таблица 3.1.3 – Средняя заболеваемость различных возрастных групп в группах районов I и II.

ГРУППА РАЙОНОВ I			ГРУППА РАЙОНОВ II		
Возраст, лет	Заболеваемость, на 100 тыс.	Ранг	Возраст, лет	Заболеваемость, на 100 тыс.	Ранг
1	2	3	4	5	6
12	30,0 ± 8,7	4	35-39	11,2 ± 1,8	4
11	28,9 ± 8,7		25-29	10,5 ± 1,6	
14	28,1 ± 8,5		14	10,2 ± 4,2	
13	26,4 ± 8,0		20-24	9,7 ± 1,6	

1	2	3	4	5	6
10	25,5 ± 8,1	4	30-34	9,7 ± 1,6	4
9	23,1 ± 7,3		15-19	9,3 ± 1,8	
15-19	19,5 ± 3,1		40-44	8,7 ± 1,7	
20-24	12,5 ± 2,3	11,5	11	5,3 ± 3,0	10,5
45-49	12,3 ± 2,4		10	5,1 ± 2,9	
30-34	12,1 ± 2,2		12	5,0 ± 2,9	
50-54	11,7 ± 2,2		13	4,8 ± 2,8	
8	11,6 ± 5,2		9	4,6 ± 2,7	
25-29	11,4 ± 2,0		45-49	3,3 ± 1,0	
35-39	10,5 ± 2,2		3	1,8 ± 1,8	
40-44	10,0 ± 2,2	2	1,7 ± 1,7		
7	7,1 ± 4,1	4	1,6 ± 1,6		
5	6,1 ± 3,5	7	1,6 ± 1,6		
55-59	4,9 ± 1,3	8	1,5 ± 1,5		
65-69	4,3 ± 1,7	75-79	1,4 ± 1,0		
6	4,2 ± 3,0	6	1,4 ± 1,4		
80-84	3,3 ± 2,4	55-59	1,4 ± 0,6		
3	2,7 ± 2,7	70-74	1,4 ± 1,0		
2	2,6 ± 2,6	5	1,4 ± 1,4		
90 и старше	2,5 ± 2,5	85-89	1,1 ± 1,1		
4	2,4 ± 2,4	50-54	1,1 ± 0,6		
60-64	2,4 ± 1,1	80-84	1,1 ± 1,1		
75-79	2,2 ± 1,5	65-69	1,0 ± 0,7		
85-89	1,7 ± 1,7	60-64	0,6 ± 0,5		
70-74	1,0 ± 1,0	0	0,0 ± 0,0		
0	0,0 ± 0,0	1	0,0 ± 0,0		
1	0,0 ± 0,0	90 и старше	0,0 ± 0,0		

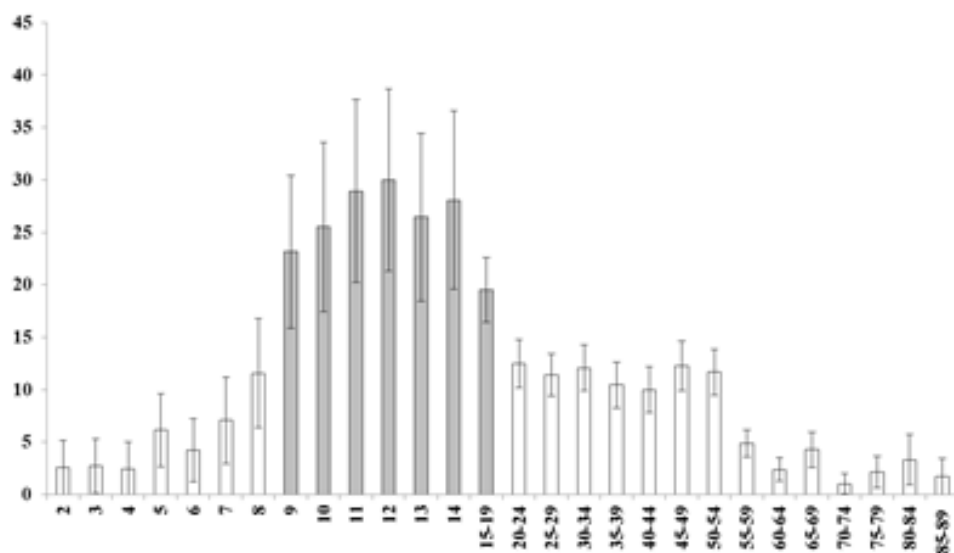


Рисунок 3.1.12 – Средняя заболеваемость населения эхинококкозом за 2003-2012 гг. в различных возрастных группах в группе районов I

По оси абсцисс – возраст заболевших (лет),
по оси ординат – заболеваемость, на 100 тыс.

■ возрастные группы с наиболее высокой заболеваемостью; □ прочие возрастные группы

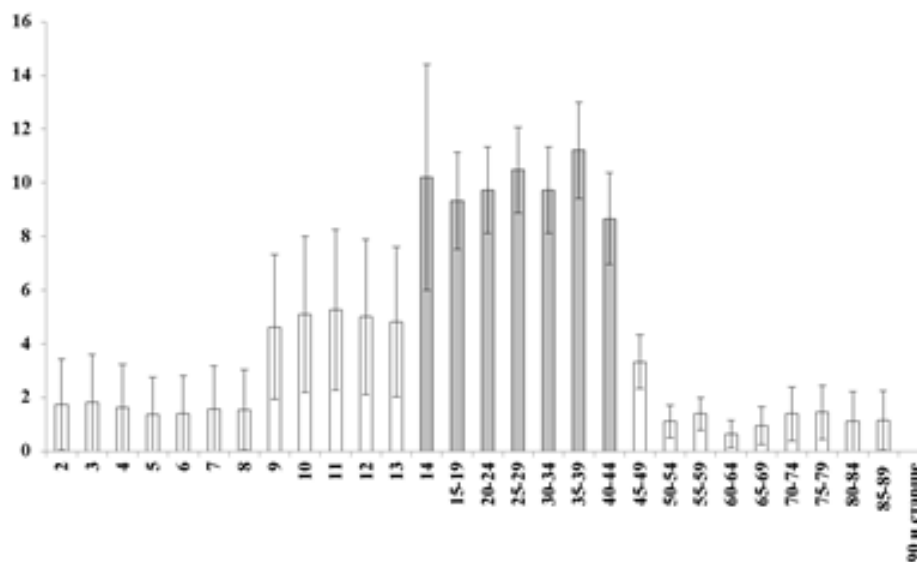


Рисунок 3.1.13 – Средняя заболеваемость населения эхинококкозом за 2003-2012 гг. в различных возрастных группах в группе районов II

По оси абсцисс – возраст заболевших (лет),
по оси ординат – заболеваемость, на 100 тыс.

■ возрастные группы с наиболее высокой заболеваемостью; □ прочие возрастные группы

Более молодой возраст заболевших в группе районов I является неблагоприятным эпидемиологическим признаком. Заболевание людей в более раннем возрасте в группе районов I может быть обусловлено более частым воздействием факторов риска инвазирования именно на указанных территориях, что увеличивает вероятность попадания эхинококка в организм человека. Более высокий уровень заболеваемости детей в возрасте 9 лет и старше может быть обусловлен ростом их социальной активности по мере взросления и несоблюдением при этом правил личной гигиены при контакте с источниками инвазии (собаками) либо объектами внешней среды, которые загрязнены яйцами эхинококка. Таким образом, в районах, отличающихся по уровню заболеваемости населения, возрастные группы риска различны.

При анализе полового состава заболевших среди взрослого населения выявили, что на долю мужского населения пришлось $50,7 \pm 2,0$ % (303 случая), женщин – $49,3 \pm 2,0$ % (295 случаев). При этом за 2003-2012 гг. средняя заболеваемость мужчин составила $3,5 \pm 0,2$ на 100 тыс., женщин – $3,2 \pm 0,2$ на 100 тыс., различия недостоверны ($\chi^2 = 1,1$; $p > 0,05$). Отсутствие различий в половой структуре может быть объяснено возможным преобладанием бытового заражения эхинококкозом, когда контакт с источником инвазии и у мужчин, и у женщин встречается приблизительно с одинаковой частотой.

При анализе заболеваемости разных групп населения, выделенных по признаку контакта с источниками инвазии, выявили, что заболеваемость в группе А (лица, контактирующие с собаками в рамках профессиональной деятельности, связанной с разведением сельскохозяйственных животных (пастухи, чабаны, профессиональные животноводы), а также члены их семей) составила $10,8 \pm 1,0$ на 100 тыс. Заболеваемость в группе Б (лица, в личных хозяйствах которых имеются сельскохозяйственные животные и собаки, а также члены их семей) была равна $17,4 \pm 0,8$ на 100 тыс. Заболеваемость в группе В (лица, не контактирующие с собаками в условиях разведения сельскохозяйственных животных ни по роду профессиональной деятельности, ни в быту) составила $0,4 \pm 0,1$ на 100 тыс. (рис. 3.1.14). Заболеваемость лиц, принадлежащих группе Б, была выше показателя в

группе А ($\chi^2 = 22,9$; $p < 0,05$). Заболеваемость лиц группы А была выше заболеваемости в группе В ($\chi^2 = 1110,6$; $p < 0,05$).

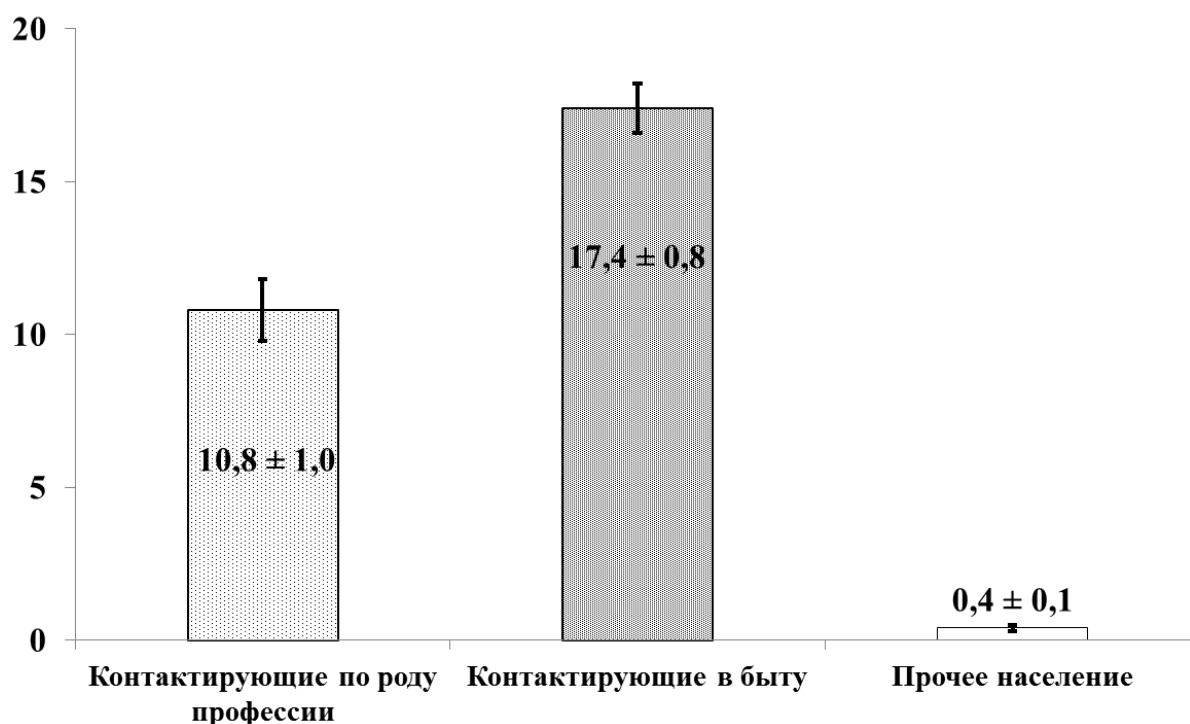


Рисунок 3.1.14 – Средняя заболеваемость населения эхинококкозом за 2003-2012 гг. в различных группах населения

По оси абсцисс – группы населения, разделенные по признаку контакта с собаками в условиях разведения сельскохозяйственных животных; по оси ординат – заболеваемость, на 100 тыс.

На основании полученных результатов можно предположить, что на изучаемой территории преобладает заражение эхинококкозом в условиях разведения сельскохозяйственных животных в личных хозяйствах при наличии источника инвазии – собаки.

3.2 Клинико-диагностические аспекты эхинококкоза на изучаемой территории

При иммунологическом обследовании населения Оренбургской области (1104 человека) у 0,6 % (7 человек) исследуемых выявили наличие диагностического титра иммуноглобулинов G к антигену эхинококка. Обнаружили, что серопозитивность детей и взрослых на изучаемой территории не имела достоверных различий: диагностический титр иммуноглобулинов G к антигену эхинококка (1:100) выявлен у 2,1 % детей (2 положительных результата из 96 образцов) и у 0,5 % взрослых (5 положительных результатов из 1008 образцов) ($\chi^2 = 1,4$; $p > 0,05$).

Показатель серопозитивности в группе районов I составил $1,6 \pm 0,7$ % (5 положительных результатов из 316 образцов) и был в 5,2 раза выше показателя серопозитивности в группе районов II – $0,3 \pm 0,2$ % (2 положительных результата из 788 образцов) ($\chi^2 = 4,3$; $p < 0,05$). Полученные данные подтверждают наибольшую интенсивность эпидемического процесса эхинококкоза в группе районов I и свидетельствуют о необходимости широкого внедрения серологической диагностики эхинококкоза среди клинически здорового населения области.

При анализе клинико-диагностических данных обнаружили, что в подавляющем большинстве случаев эхинококкоза (88,2 %) диагноз был поставлен при обращении людей за медицинской помощью с определенными жалобами. Таким образом, до момента обращения проходило достаточно времени для разрастания эхинококковых кист. При этом, клинические проявления инвазии были неспецифическими: наиболее частое проявление – болевой синдром – имел место у 69,3 % больных (рис. 3.2.1). Лабораторные показатели (общий анализ крови) также оказались малоинформативны: проявления со стороны системы крови встречались у 78,3 % заболевших и были неспецифическими (рис. 3.2.2).

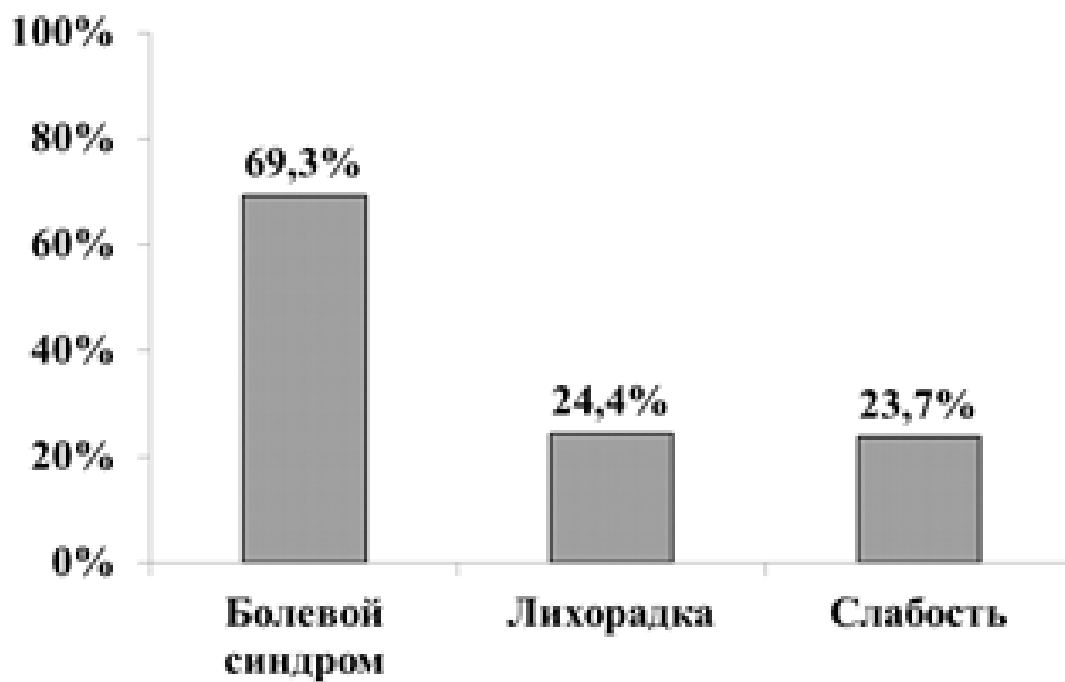


Рисунок 3.2.1 – Клинические проявления инвазии у больных эхинококкозом.

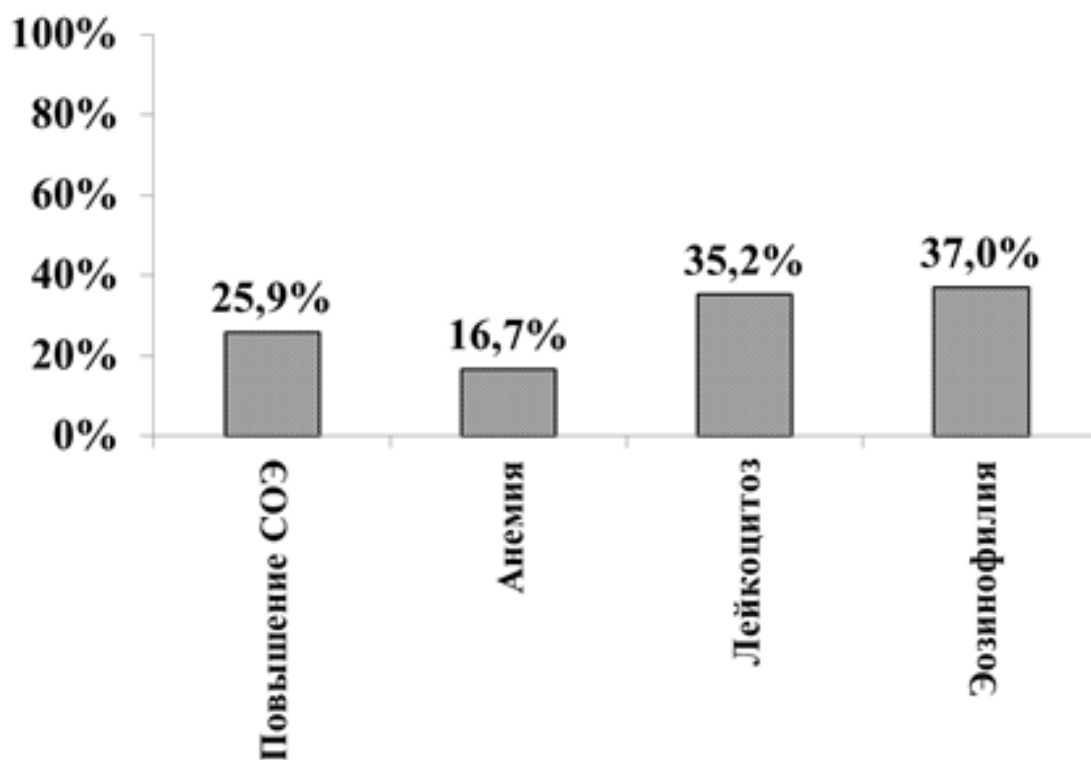


Рисунок 3.2.2 – Отклонения лабораторных показателей (общий анализ крови) от нормы у больных эхинококкозом.

Для диагностики эхинококкоза чаще всего применялся ультразвуковой метод исследования – 83,3 %. Выявление эхинококкоза с помощью серологического метода имело место в 9,3 % случаев (3.2.3). При этом среди всех случаев применения иммуноферментного анализа (ИФА) в 92,7 % случаев постановка анализа происходила уже при наличии жалоб у заболевшего.

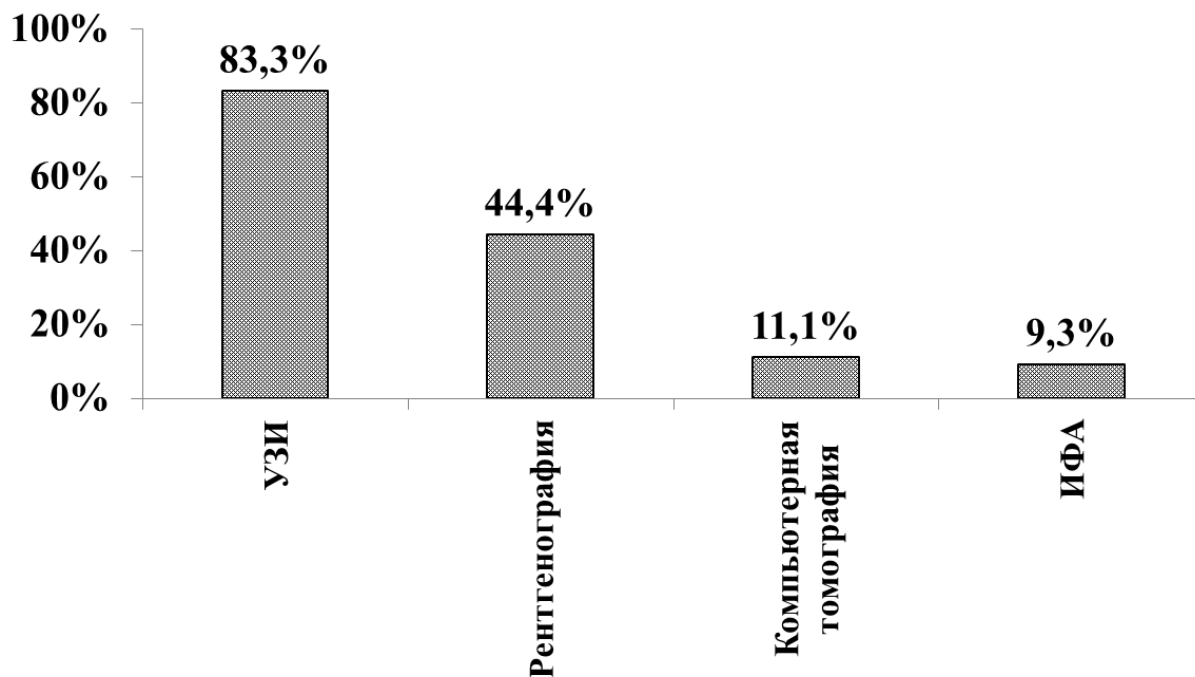


Рисунок 3.2.3 – Методы, применявшиеся для диагностики эхинококкоза.

На основании полученных данных можно заключить, что выявление эхинококкоза на изучаемой территории является преимущественно пассивным, то есть осуществляется по обращаемости населения за помощью. При этом, клинические проявления инвазии крайне скудны. Несмотря на свою доступность, ИФА как метод ранней диагностики гельминтоза используется крайне редко. По указанным причинам для выявления истинных масштабов распространения эхинококкоза и раннего выявления инвазии необходимо широкое внедрение иммуноферментного анализа для выявления эхинококкоза.

Таким образом, при изучении эпидемического процесса эхинококкоза на изучаемой территории показано, что данные о числе случаев заболевания предоставляются медицинскими организациями не в полном объеме, следовательно, данные формы №2 не отражают фактическую заболеваемость

эхинококкозом населения Оренбургской области. Обнаружено, что чаще других эхинококкозом заболевают лица, контактирующие с собаками в условиях разведения сельскохозяйственных животных в индивидуальных хозяйствах. Выявлено, что в районах с заболеваемостью эхинококкозом выше областного уровня к возрастным контингентам риска относится более молодое население, чем в остальных районах.

ГЛАВА 4. ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭХИНОКОККОЗА И ВЛИЯНИЕ ПОРАЖЕННОСТИ ЖИВОТНЫХ НА ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ НАСЕЛЕНИЯ

4.1 Роль сельскохозяйственных животных как промежуточных хозяев эхинококка в поддержании эпидемического процесса инвазии

Среди сельскохозяйственных животных, которые могут быть промежуточными хозяевами эхинококка, на изучаемой территории представлены: крупный рогатый скот (КРС), свиньи, мелкий рогатый скот (МРС) и лошади. Структура поголовья сельскохозяйственных животных на изучаемой территории и распределение случаев эхинококкоза среди них представлены на рис. 4.1.1 и рис. 4.1.2.

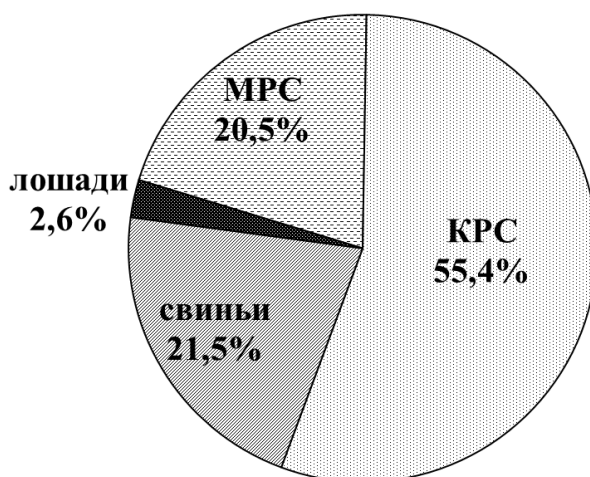


Рисунок 4.1.1 – Структура поголовья сельскохозяйственных животных изучаемой территории за 2003-2012 гг.

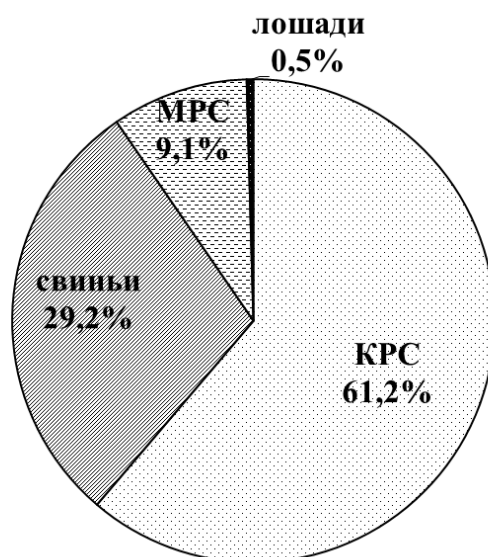


Рисунок 4.1.2 – Распределение случаев эхинококкоза среди различных видов животных за 2003-2012 гг.

Средняя многолетняя пораженность эхинококкоза МРС за изучаемый период составила $151,3 \pm 30,4$ ‰, КРС – $135,6 \pm 18,3$ ‰, свиней – $52,3 \pm 13,7$ ‰, лошадей – $37,8 \pm 6,6$ ‰ (рис. 4.1.3).

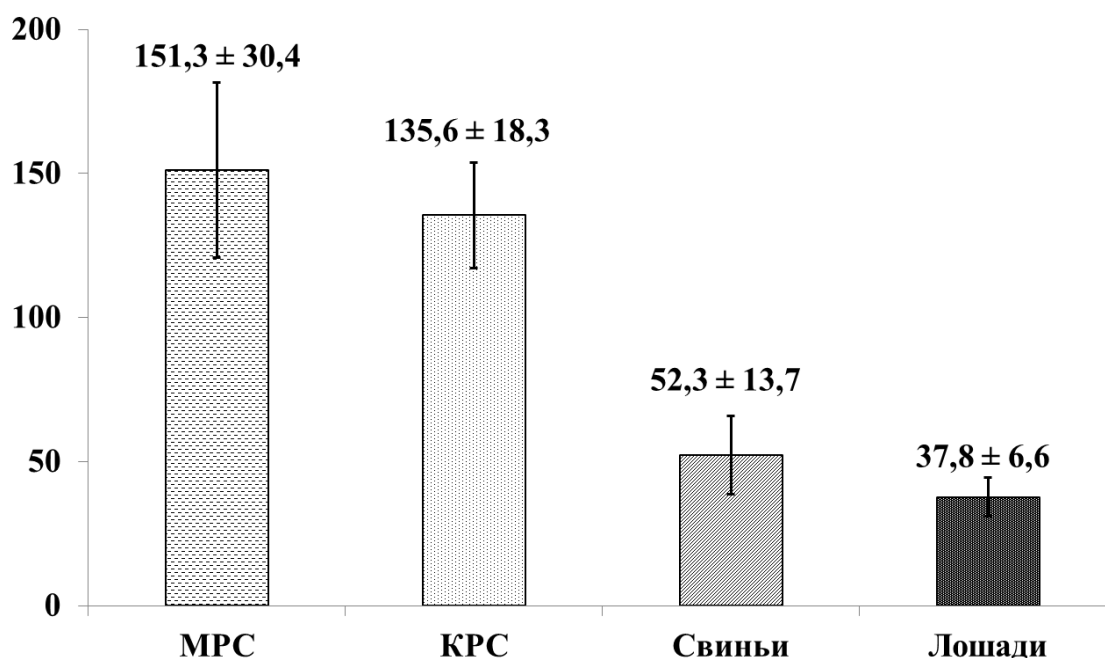


Рисунок 4.1.3 – Средняя многолетняя пораженность сельскохозяйственных животных эхинококкозом за 2003-2012 гг.

По оси абсцисс – вид сельскохозяйственных животных,
по оси ординат – пораженность (на 1000 голов)

При проведении корреляционного и кросс-корреляционного анализа многолетней пораженности сельскохозяйственных животных и многолетней заболеваемости населения связь между показателями не выявлена (табл. 4.1.1).

Таблица 4.1.1 – Многолетняя заболеваемость населения и пораженность сельскохозяйственных животных за 2003-2012 гг.

Год	Заболеваемость населения, на 100 тыс.	Пораженность МРС, на 1000 голов	Пораженность КРС, на 1000 голов	Пораженность свиней, на 1000 голов	Пораженность лошадей, на 1000 голов
1	2	3	4	5	6
2003	2,7	108,0	87,5	50,9	18,9
2004	2,5	94,0	90,9	48,8	6,2
2005	2,7	189,3	207,7	112,9	33,7
2006	2,5	322,2	218,7	112,1	65,0
2007	3,3	244,9	199,3	94,2	19,2
2008	3,5	124,9	173,8	55,0	21,8
2009	4,2	94,8	96,7	19,1	51,1
2010	4,2	109,7	104,5	14,5	64,2
2011	3,2	84,2	81,0	9,3	37,9
2012	4,8	141,3	95,8	6,2	59,9

Однако при анализе средней заболеваемости населения и пораженности сельскохозяйственных животных в районах за 2003-2012 гг. обнаружили, что пораженность эхинококкозом МРС в группе районов I ($151,7 \pm 18,6 \%$) выше, чем в группе районов II ($85,1 \pm 13,9 \%$) ($p < 0,05$). Пораженность эхинококкозом КРС, свиней и лошадей в двух группах районов не имела различий (табл. 4.1.2).

Таблица 4.1.2 – Средняя пораженность сельскохозяйственных животных в районах Оренбургской области за 2003-2012 гг.

Территории	Заболеваемость	Пораженность животных, %			
		МРС	КРС	Свиньи	Лошади
1	2	3	4	5	6
Группа районов I					
Александровский	19,7	105,1	77,0	23,7	163,3
Первомайский	16,1	122,2	92,7	26,6	39,5

1	2	3	4	5	6
Соль-Илецкий	13,0	244,0	207,9	139,2	68,1
Пономаревский	11,5	98,0	149,7	39,8	0,0
Октябрьский	10,3	241,6	67,3	25,7	0,0
Шарлыкский	8,9	94,9	54,5	37,4	0,0
Матвеевский	8,5	99,2	58,8	11,3	29,1
Красногвардейский	8,1	174,7	167,3	46,2	28,1
Новосергиевский	7,5	207,6	152,8	38,6	22,1
Илекский	7,3	117,8	147,4	24,1	73,1
Ташлинский	5,9	223,1	226,8	161,5	87,4
Саракташский	5,7	92,6	137,7	18,1	0,0
Среднее	10,2 ± 1,3	151,7 ± 18,6*	128,3 ± 17,5	49,3 ± 14,6	42,6 ± 14,7
Группа районов II					
Северный	5,5	8,7	65,3	22,8	0,0
Переволоцкий	5,3	95,6	78,1	15,1	0,0
Грачевский	5,1	231,9	161,1	53,1	0,0
Адамовский	4,2	55,8	11,6	26,0	0,0
Сорочинский	4,2	261,9	241,2	119,2	98,5
Тюльганский	4,1	12,6	8,3	19,5	0,0
Акбулакский	3,9	58,7	63,7	28,8	81,1
Оренбургский	3,9	67,1	135,1	15,2	76,2
Курманаевский	3,8	46,1	31,0	2,5	66,9
Кувандыкский	3,7	44,8	36,0	24,0	0,0
Тоцкий	3,3	34,3	141,8	1,0	0,0
Домбаровский	3,1	84,5	30,8	1,6	0,0
Асекеевский	2,9	54,1	66,4	8,6	106,2
Новоорский	2,7	71,1	72,5	21,8	0,0
Бугурусланский	2,5	79,5	230,2	59,6	0,0
Абдулинский	2,3	111,2	182,7	27,9	0,0
Кваркенский	2,2	33,0	34,1	1,3	0,0
Гайский	2,1	198,3	173,9	52,8	111,1
Сакмарский	2,0	59,6	59,1	2,4	22,9
Бузулукский	1,7	141,1	137,2	47,2	44,5
Беляевский	1,5	55,9	45,7	2,5	0,0
Ясненский	0,9	70,4	157,9	144,9	0,0
Светлинский	0,0	81,3	25,3	11,4	87,0
Среднее	10,2 ± 1,3	85,1 ± 13,9	95,2 ± 15,0	30,8 ± 7,8	30,2 ± 9,0

**различия показателей между группами достоверны ($p < 0,05$)*

По результатам исследования «случай-контроль» лиц, в хозяйстве которых имеются сельскохозяйственные животные и собаки (132 больных и 119 здоровых) выявили, что среди больных количество владельцев МРС составило $64,4 \pm 4,2$ % (85 человек) и было выше, чем среди здоровых – $24,4 \pm 3,9$ % (39 человек) ($\chi^2 = 23,8$; $p < 0,05$). В отношении КРС и свиней различия не выявлены, лошадей в хозяйстве респондентов не было (табл. 4.1.3)

Таблица 4.1.3 – Результаты исследования «случай-контроль» на предмет видового состава животных в хозяйствах больных и здоровых лиц

Группа	Наличие МРС в хозяйстве			
	Да		Нет	
	абс.	%	абс.	%
Больные (n = 132)	85	$64,4 \pm 4,2^*$	47	$35,6 \pm 4,2$
Здоровые (n = 119)	39	$24,4 \pm 3,9$	80	$75,6 \pm 3,9$
	Наличие КРС в хозяйстве			
	Да		Нет	
	абс.	%	абс.	%
Больные (n = 124)	61	$46,2 \pm 4,3$	71	$53,8 \pm 4,3$
Здоровые (n = 93)	49	$41,2 \pm 4,5$	70	$58,8 \pm 4,5$
	Наличие свиней в хозяйстве			
	Да		Нет	
	абс.	%	абс.	%
Больные (n = 132)	40	$30,3 \pm 4,0$	92	$69,7 \pm 4,0$
Здоровые (n = 119)	47	$39,5 \pm 4,5$	72	$60,5 \pm 4,5$

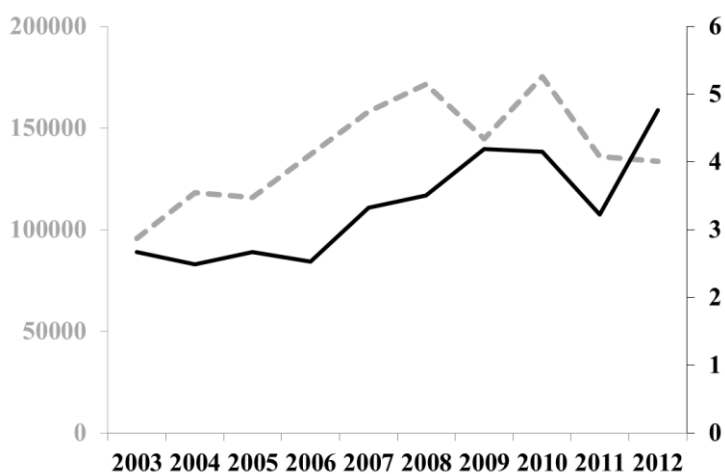
**различия показателей между группами достоверны ($p < 0,05$)*

Таким образом, на основании полученных данных можно утверждать, что среди сельскохозяйственных животных наибольшую эпидемическую значимость в распространении эхинококкоза имеет МРС.

При корреляционном и кросс-корреляционном анализе заболеваемости населения эхинококкозом и численности сельскохозяйственных животных в личных хозяйствах населения в многолетней динамике выявили сильную прямую достоверную связь заболеваемости с численностью МРС ($r = 0,81$; $p < 0,05$) при сдвиге заболеваемости по отношению к численности на 2 года вправо (рис. 4.1.4).

При сопоставлении заболеваемости населения и численности КРС выявленная связь была прямой и достоверной, но менее выраженной ($r = 0,71$; $p < 0,05$) (рис. 4.1.5). При сопоставлении заболеваемости населения и численности свиней и лошадей в личных хозяйствах населения достоверная связь не выявлена ($r = 0,64$; $p > 0,05$ и $r = 0,45$; $p > 0,05$, соответственно) (рис. 4.1.6, рис. 4.1.7). Между многолетней заболеваемостью населения и численностью МРС, КРС, свиней и лошадей в сельскохозяйственных организациях связь отсутствовала.

а)



б)

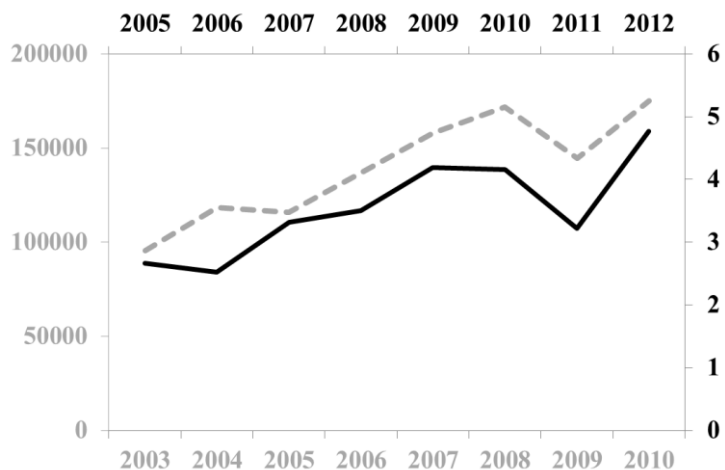
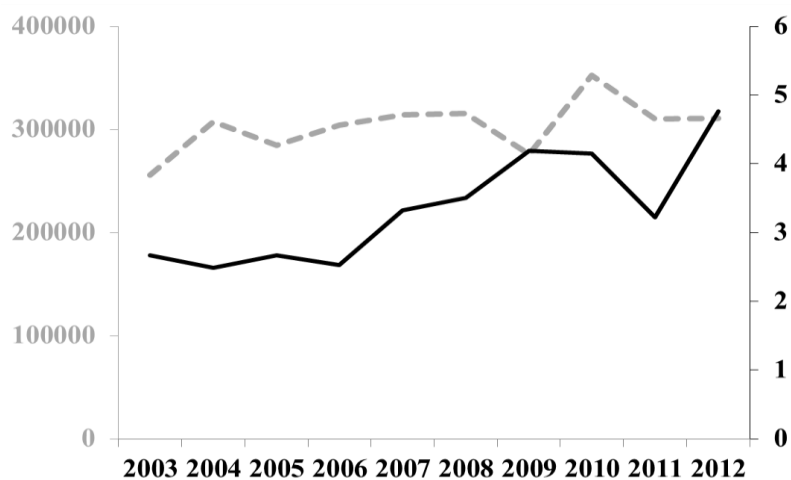


Рисунок 4.1.4 – Многолетняя динамика заболеваемости населения эхинококкозом и численности МРС в индивидуальных хозяйствах за 2003-2012 гг. без сдвига заболеваемости (а) и со сдвигом заболеваемости на два года (б).

По оси абсцисс – годы, по оси ординат – количество животных (слева), по оси ординат – заболеваемость населения, на 100 тыс. (справа)

----- количество животных; ————— заболеваемость населения

а)



б)

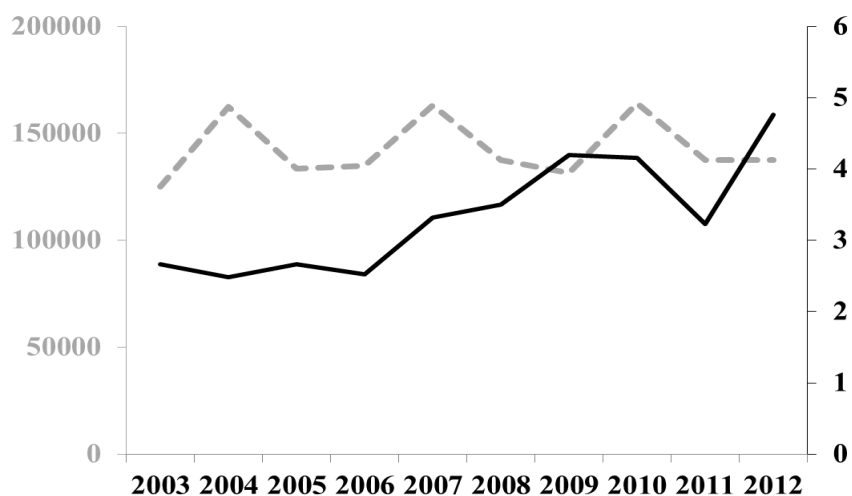


Рисунок 4.1.5 – Многолетняя динамика заболеваемости населения эхинококкозом и численности КРС в индивидуальных хозяйствах за 2003-2012 гг. без сдвига заболеваемости (а) и со сдвигом заболеваемости на два года (б).

По оси абсцисс – годы, по оси ординат – количество животных (слева), по оси ординат – заболеваемость населения, на 100 тыс. (справа)

----- количество животных; ————— заболеваемость населения

a)



б)

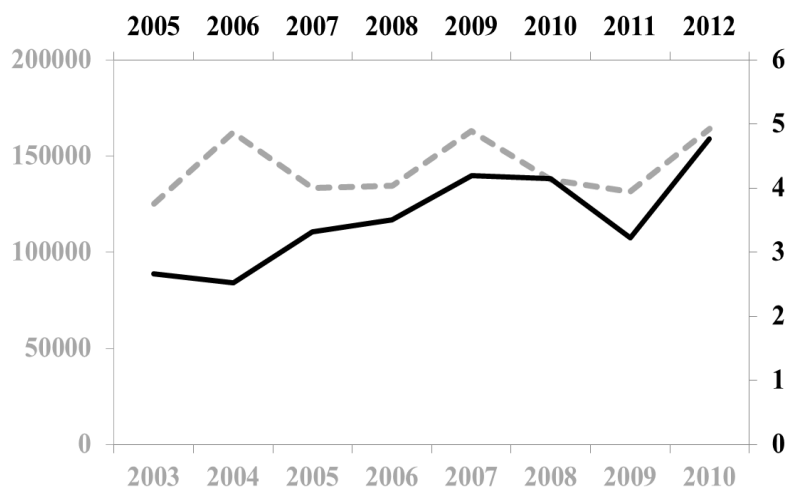


Рисунок 4.1.6 – Многолетняя динамика заболеваемости населения эхинококкозом и численности свиней в индивидуальных хозяйствах за 2003-2012 гг. без сдвига заболеваемости (a) и со сдвигом заболеваемости на два года (б).

По оси абсцисс – годы, по оси ординат – количество животных (слева), по оси ординат – заболеваемость населения, на 100 тыс. (справа)

----- количество животных; — заболеваемость населения

а)



б)

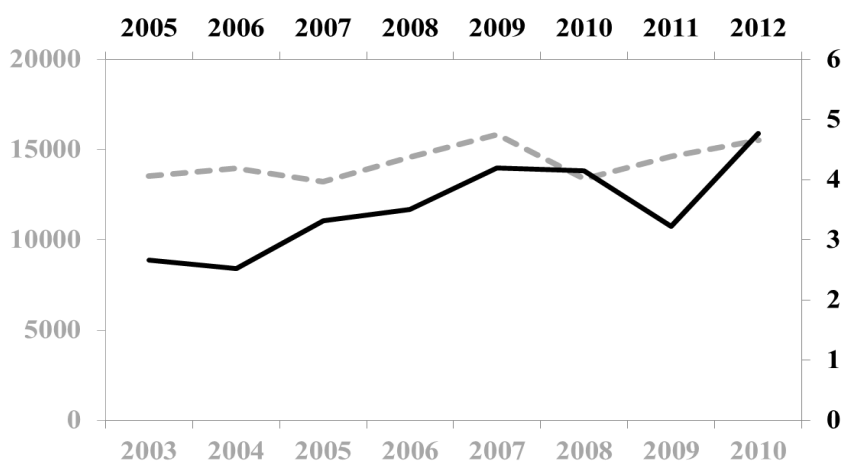


Рисунок 4.1.7 – Многолетняя динамика заболеваемости населения эхинококкозом и численности лошадей в индивидуальных хозяйствах за 2003-2012 гг. без сдвига заболеваемости (а) и со сдвигом заболеваемости на два года (б).

По оси абсцисс – годы, по оси ординат – количество животных (слева), по оси ординат – заболеваемость населения, на 100 тыс. (справа)

----- количество животных; — заболеваемость населения

Доля различных видов сельскохозяйственных животных в структуре численности всего поголовья скота в районах представлена на рис. 4.1.8 и рис. 4.1.9.

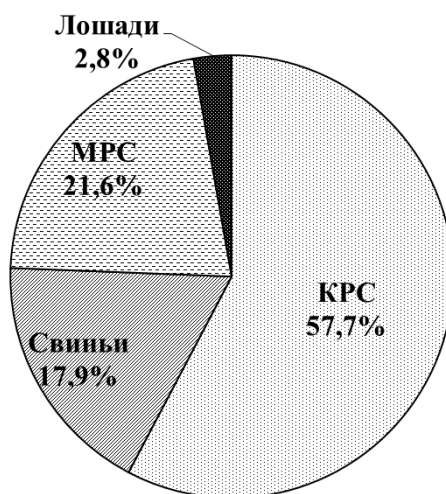


Рисунок 4.1.8 – Структура поголовья сельскохозяйственных животных изучаемой территории за 2003-2012 гг. в группе районов I

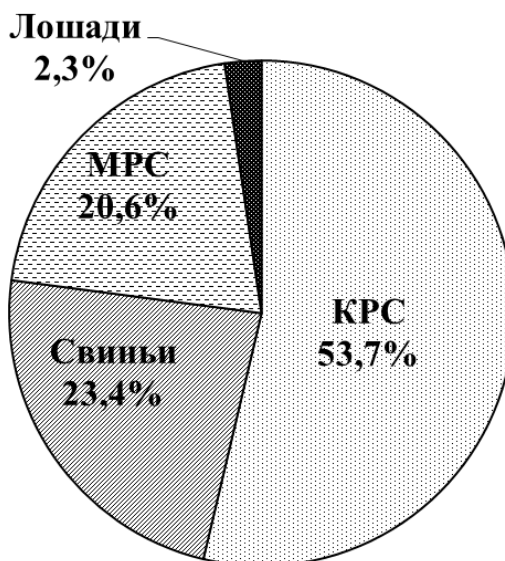


Рисунок 4.1.9 – Структура поголовья сельскохозяйственных животных изучаемой территории за 2003-2012 гг. в группе районов II

При изучении численности поголовья различных видов сельскохозяйственных животных выявили, что в группе районов I отношение

поголовья МРС в индивидуальных хозяйствах населения к общей численности МРС была достоверно выше, чем в группе районов II ($p < 0,05$). В отношении других видов сельскохозяйственных животных различия не обнаружены (4.1.4).

Таблица 4.1.4 – Средняя доля поголовья индивидуальных хозяйств от общего поголовья сельскохозяйственных животных в районах Оренбургской области за 2003-2012 гг.

Территории	Заболеваемость	Доля поголовья индивидуальных хозяйств от общего числа			
		МРС	КРС	Свиньи	Лошади
1	2	3	4	5	6
Группа районов I					
Александровский	19,71	0,81	0,49	0,72	0,50
Первомайский	16,09	0,73	0,49	0,59	0,50
Соль-Илецкий	13,04	0,59	0,57	0,32	0,58
Пономаревский	11,51	0,91	0,70	0,61	0,71
Октябрьский	10,35	0,48	0,35	0,45	0,52
Шарлыкский	8,90	0,92	0,38	0,59	0,43
Матвеевский	8,54	0,96	0,40	0,53	0,42
Красногвардейский	8,10	0,87	0,46	0,69	0,56
Новосергиевский	7,46	0,58	0,31	0,46	0,30
Илекский	7,25	0,48	0,44	0,57	0,47
Ташлинский	5,91	0,55	0,22	0,55	0,31
Саракташский	5,74	0,87	0,35	0,48	0,43
Среднее	10,2 ± 1,3	0,73 ± 0,05*	0,43 ± 0,04	0,55 ± 0,03	0,48 ± 0,03
Группа районов II					
Северный	5,52	0,85	0,39	0,28	0,39
Переволоцкий	5,30	0,82	0,40	0,81	0,46
Грачевский	5,07	0,68	0,25	0,78	0,36
Адамовский	4,22	0,41	0,51	0,84	0,45
Сорочинский	4,16	0,44	0,33	0,42	0,42
Тюльганский	4,13	0,84	0,39	0,48	0,44
Акбулакский	3,95	0,40	0,49	0,52	0,59
Оренбургский	3,86	0,53	0,32	0,43	0,39
Курманаевский	3,85	0,80	0,39	0,51	0,34
Кувандыкский	3,70	0,41	0,61	0,54	0,53
Тоцкий	3,28	0,84	0,48	0,57	0,56
Домбаровский	3,06	0,14	0,64	0,37	0,31

1	2	3	4	5	6
Асекеевский	2,93	0,61	0,42	0,68	0,41
Новоорский	2,75	0,74	0,62	0,73	0,75
Бугурусланский	2,50	0,71	0,28	0,58	0,33
Абдулинский	2,27	0,76	0,64	0,69	0,70
Кваркенский	2,24	0,53	0,49	0,92	0,55
Гайский	2,07	0,34	0,63	0,33	0,39
Сакмарский	2,01	0,76	0,36	0,18	0,52
Бузулукский	1,65	0,80	0,42	0,67	0,34
Беляевский	1,51	0,19	0,50	0,54	0,40
Ясненский	0,89	0,17	0,50	0,95	0,53
Светлинский	0,00	0,47	0,50	0,84	0,43
Среднее	10,2 ± 1,3	0,58 ± 0,05	0,46 ± 0,02	0,59 ± 0,04	0,46 ± 0,02

**различия показателей между группами достоверны ($p < 0,05$)*

Полученные результаты указывают на преобладающее влияние индивидуального разведения МРС на эпидемический процесс эхинококкоза. Это может быть обусловлено тем, что в индивидуальных хозяйствах убой скота и утилизация продуктов убоя происходит без контроля со стороны санитарно-эпидемиологической и ветеринарной служб, что создает предпосылки для заражения собак и, впоследствии, людей.

При анализе средней пораженности эхинококкозом сельскохозяйственных животных на различных ландшафтных территориях достоверных различий не выявили: пораженность МРС в лесостепной зоне составила $69,6 \pm 11,2$ ‰, в степной – $123,3 \pm 16,1$ ‰ ($p > 0,05$), пораженность КРС в лесостепной зоне – $99,0 \pm 21,6$ ‰, в степной – $109,6 \pm 14,3$ ‰ ($p > 0,05$), пораженность свиней в лесостепной зоне – $26,9 \pm 4,6$ ‰, в степной – $41,3 \pm 10,2$ ‰ ($p > 0,05$), пораженность лошадей в лесостепной зоне – $13,5 \pm 10,2$ ‰, в степной – $42,8 \pm 9,8$ ‰ ($p > 0,05$) (табл. 4.1.5).

Таблица 4.1.5 – Пораженность сельскохозяйственных животных
в лесостепной и степной ландшафтных зонах за 2003-2012 гг.

Территории	Пораженность животных, ‰			
	МРС	КРС	Свиньи	Лошади
ЛЕСОСТЕПНАЯ ЛАНДШАФТНАЯ ЗОНА				
1	2	3	4	5
Абдулинский	111,2	182,7	27,9	0,0
Асекеевский	54,1	66,4	8,6	106,2
Бугурусланский	79,5	230,2	59,6	0,0
Кувандыкский	44,8	36,0	24,0	0,0
Матвеевский	99,2	58,8	11,3	29,1
Пономаревский	98,0	149,7	39,8	0,0
Саракташский	92,6	137,7	18,1	0,0
Северный	8,7	65,3	22,8	0,0
Тюльганский	12,6	8,3	19,5	0,0
Шарлыкский	94,9	54,5	37,4	0,0
Среднее:	69,6 ± 11,2	99,0 ± 21,6	26,9 ± 4,6	13,5 ± 10,2
СТЕПНАЯ ЛАНДШАФТНАЯ ЗОНА				
Адамовский	55,8	11,6	26,0	0,0
Акбулакский	58,7	63,7	28,8	81,1
Александровский	105,1	77,0	23,7	163,3
Беляевский	55,9	45,7	2,5	0,0
Бузулукский	141,1	137,2	47,2	44,5
Грачевский	231,9	161,1	53,1	0,0
Гайский	198,3	173,9	52,8	111,1
Домбаровский	84,5	30,8	1,6	0,0
Илекский	117,8	147,4	24,1	73,1
Красногвардейский	174,7	167,3	46,2	28,1
Кваркенский	33,0	34,1	1,3	0,0
Курманаевский	46,1	31,0	2,5	66,9
Новоорский	71,1	72,5	21,8	0,0
Новосергиевский	207,6	152,8	38,6	22,1
Оренбургский	67,1	135,1	15,2	76,2
Октябрьский	241,6	67,3	25,7	0,0
Первомайский	122,2	92,7	26,6	39,5
Переволоцкий	95,6	78,1	15,1	0,0
Сакмарский	59,6	59,1	2,4	22,9
Светлинский	81,3	25,3	11,4	87,0

1	2	3	4	5
Сорочинский	261,9	241,2	119,2	98,5
Соль-Илецкий	244,0	207,9	139,2	68,1
Ташлинский	223,1	226,8	161,5	87,4
Тоцкий	34,3	141,8	1,0	0,0
Ясненский	70,4	157,9	144,9	0,0
Среднее:	123,3 ± 16,1	109,6 ± 14,3	41,3 ± 10,2	42,8 ± 9,8

Таким образом, можно предположить, что природные факторы не оказывают значимого влияния на пораженность сельскохозяйственных животных эхинококкозом, что указывает на первостепенную значимость деятельности человека в инвазировании сельскохозяйственных животных.

4.2 Роль собак как окончательных хозяев эхинококка в поддержании эпидемического процесса инвазии

При изучении эпидемиологического анамнеза лиц, заболевших эхинококкозом (180 человек), и данных анкетирования здоровых лиц (855 человек) выявили, что среди опрошенных больных $73,3 \pm 3,3$ % (132 человека) составляли владельцы собак, имеющие в личном хозяйстве сельскохозяйственных животных. Среди здоровых лиц владельцы собак, имеющие сельскохозяйственных животных, составили $13,9 \pm 1,2$ % (119 человек). Различия были достоверны ($\chi^2 = 282,5$; $p < 0,05$). Таким образом, наличие собак является одним из факторов, обуславливающих возникновение инвазии при разведении сельскохозяйственных животных.

По результатам исследования «случай-контроль» лиц, в хозяйстве которых имеются сельскохозяйственные животные и собаки (132 больных и 119 здоровых) выявили, выявили, что бесконтрольный убой скота в семьях заболевших лиц практиковался в $93,9 \pm 2,1$ % (124 человека) случаев и встречался достоверно чаще, чем в семьях здоровых лиц – $78,2 \pm 3,8$ % (93 человека) ($\chi^2 = 12,0$; $p < 0,05$). Скармливание продуктов убоя сельскохозяйственных животных собакам в семьях заболевших лиц имело место в $96,8 \pm 1,6$ % случаев (120 из 124 человек,

осуществлявших бесконтрольный убой), в семьях здоровых лиц продукты убоя скормливали собакам в $81,7 \pm 4,0$ % случаев (76 из 93 человек, осуществлявших бесконтрольный убой), различия достоверны ($\chi^2 = 12,1$; $p < 0,05$). В семьях заболевших лиц профилактическую дегельминтизацию собак проводили в $6,1 \pm 2,1$ % случаев (8 из 132 человек), что было достоверно реже, чем в семьях здоровых лиц – $16,0 \pm 3,4$ % (19 из 119 человек) ($\chi^2 = 5,4$; $p < 0,05$). Потребление невымытых овощей и ягод отметили $25,0 \pm 3,8$ % (33 из 132) заболевших и $21,8 \pm 3,8$ % (26 из 119) здоровых лиц, различия недостоверны ($\chi^2 = 0,2$; $p > 0,05$). Потребление воды из неизвестных источников отметили $9,8 \pm 2,6$ % (13 из 132) заболевших и $7,6 \pm 2,4$ % (9 из 119) здоровых лиц, различия недостоверны ($\chi^2 = 0,2$; $p > 0,05$) (табл. 4.2.3).

Таблица 4.2.1 – Результаты исследования «случай-контроль» на предмет выявления факторов, способствующих возникновению заболевания у человека

Группа	Бесконтрольный убой скота			
	Практиковался		Не практиковался	
	абс.	%	абс.	%
1	2	3	4	5
Больные (n = 132)	124	$93,9 \pm 2,1^*$	8	$6,1 \pm 2,1$
Здоровые (n = 119)	93	$78,2 \pm 3,8$	26	$21,8 \pm 3,8$
	Скармливание внутренностей убитых животных собакам в индивидуальных хозяйствах			
	Практиковалось		Не практиковалось	
	абс.	%	абс.	%
Больные (n = 124)	120	$96,8 \pm 1,6^*$	4	$3,2 \pm 1,6$
Здоровые (n = 93)	76	$81,7 \pm 4,0$	17	$18,3 \pm 4,0$
	Профилактическая дегельминтизация собак			
	Проводилась		Не проводилась	
	абс.	%	абс.	%
Больные (n = 132)	8	$6,1 \pm 2,1^*$	124	$93,9 \pm 2,1$
Здоровые (n = 119)	19	$16,0 \pm 3,4$	100	$84,0 \pm 3,4$

1	2	3	4	5
	Потребление невымытых овощей и ягод			
	Отметили		Не отметили	
	абс.	%	абс.	%
Больные (n = 132)	33	25,0 ± 3,8	99	75,0 ± 3,8
Здоровые (n = 119)	26	21,8 ± 3,8	93	78,2 ± 3,8
	Потребление воды из неизвестных источников			
	Отметили		Не отметили	
	абс.	%	абс.	%
Больные (n = 132)	13	9,8 ± 2,6	119	90,2 ± 2,6
Здоровые (n = 119)	9	7,6 ± 2,4	110	92,4 ± 2,4

**различия показателей между группами достоверны (p < 0,05)*

На основании полученных результатов можно предположить, что бесконтрольный убой скота и скармливание продуктов убоя собакам являются основными факторами, способствующими инвазированию человека при контакте с собаками, а дегельминтизация собак является одним из факторов, снижающих риск инвазирования человека эхинококком. Потребление невымытых овощей и ягод, а также воды из неизвестных источников не является фактором риска инвазирования эхинококкозом на изучаемой территории.

При корреляционном и кросс-корреляционном анализе многолетней численности собак и многолетней заболеваемости населения связь не обнаружена. При корреляционном и кросс-корреляционном анализе многолетней численности собак и многолетней пораженности сельскохозяйственных животных связь не обнаружена. По данной причине необходимо изучить связь между охватом собак дегельминтизацией и заболеваемостью человека или пораженностью сельскохозяйственных животных.

При анализе многолетнего охвата собак дегельминтизацией выявили достоверную сильную обратную связь показателя с многолетней пораженностью МРС ($r = -0,77$; $p < 0,05$) и КРС ($r = -0,75$; $p < 0,05$) (табл. 4.2.2, рис. 4.2.1, рис. 4.2.2). В отношении пораженности свиней и лошадей достоверные связи не обнаружены.

Таблица 4.2.2 – Многолетний охват собак дегельминтизацией и пораженность сельскохозяйственных животных за 2003-2012 гг.

Год	Охват собак дегельминтизацией, %	Пораженность МРС, на 1000 голов	Пораженность КРС, на 1000 голов	Пораженность свиней, на 1000 голов	Пораженность лошадей, на 1000 голов
1	2	3	4	5	6
2003	6,5	108,0	87,5	50,9	18,9
2004	6,7	94,0	90,9	48,8	6,2
2005	5,8	189,3	207,7	112,9	33,7
2006	5,0	322,2	218,7	112,1	65,0
2007	5,8	244,9	199,3	94,2	19,2
2008	5,7	124,9	173,8	55,0	21,8
2009	7,7	94,8	96,7	19,1	51,1
2010	5,2	109,7	104,5	14,5	64,2
2011	7,5	84,2	81,0	9,3	37,9
2012	6,5	141,3	95,8	6,2	59,9

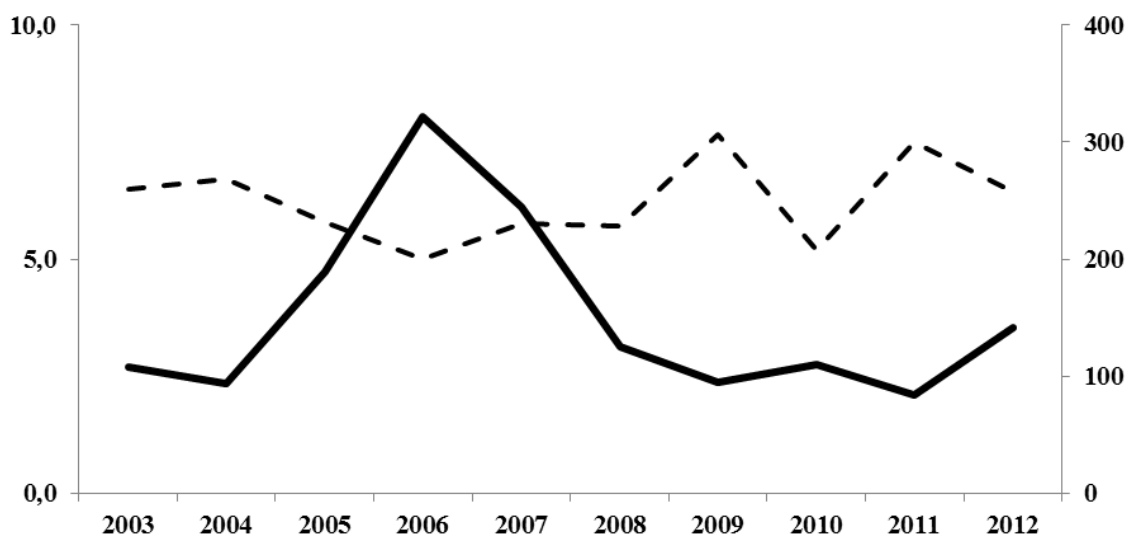


Рисунок 4.2.1 – Многолетняя динамика пораженности МРС эхинококкозом и охвата собак дегельминтизацией за 2003-2012 гг.

По оси абсцисс – годы, по оси ординат – охват дегельминтизацией, % (слева), по оси ординат – пораженность МРС на 1000 голов (справа)

-- охват собак дегельминтизацией; — пораженность МРС

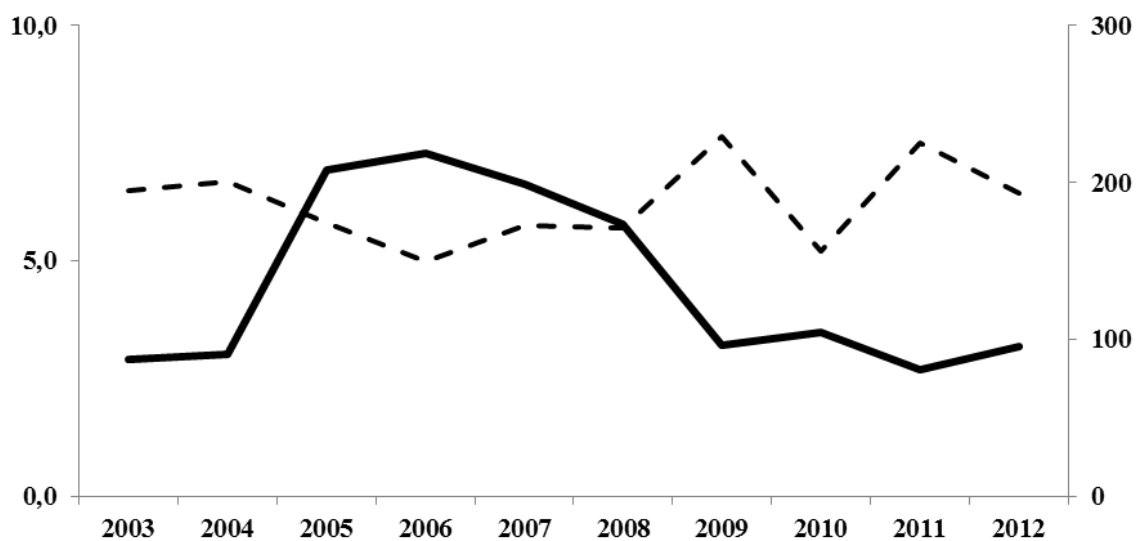


Рисунок 4.2.2 – Многолетняя динамика пораженности КРС эхинококкозом и охвата собак дегельминтизацией за 2003-2012 гг.

По оси абсцисс – годы, по оси ординат – охват дегельминтизацией, % (слева), по оси ординат – пораженность КРС на 1000 голов (справа)

-- охват собак дегельминтизацией; — пораженность КРС

Выявили достоверную сильную обратную связь многолетнего показателя охвата собак дегельминтизацией с многолетней заболеваемостью населения ($r = -0,76$; $p < 0,05$) при сдвиге показателя заболеваемости по отношению к показателю охвата на два года (рис. 4.2.3).

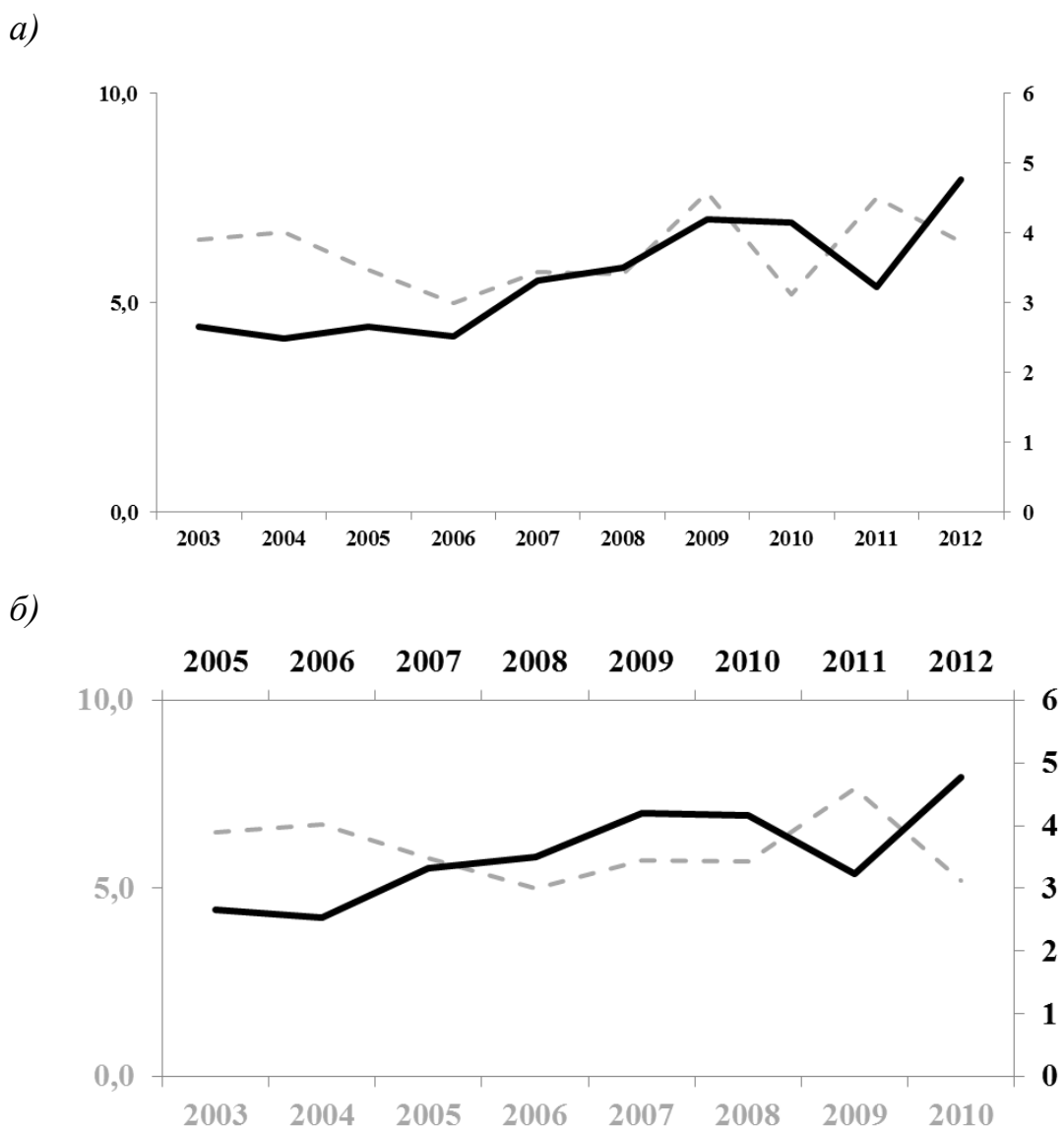


Рисунок 4.2.3 – Многолетняя динамика заболеваемости населения эхинококкозом и охвата собак дегельминтизацией за 2003-2012 гг. без сдвига заболеваемости (а) и со сдвигом заболеваемости по отношению к показателю охвата дегельминтизацией на 2 года (б)

По оси абсцисс – годы, по оси ординат – охват дегельминтизацией, % (слева), по оси ординат – пораженность населения на 100 тыс. (справа)

----- охват собак дегельминтизацией; — заболеваемость населения

Полученные результаты объясняются тем, что обнаружение эхинококкоза сельскохозяйственных животных происходит раньше, чем у людей, так как регистрация эхинококкоза сельскохозяйственных животных имеет место при убое

скота, а регистрация эхинококкоза человека в большинстве случаев — при обращении за медицинской помощью спустя длительный срок с момента инвазирования.

Средний охват собак дегельминтизацией за 2003-2012 гг. составил $6,2 \pm 0,1$ %. При изучении охвата собак дегельминтизацией на различных территориях обнаружили, что в группе районов I показатель охвата собак дегельминтизацией составил $6,1 \pm 0,1$ % и был достоверно ниже охвата в группе районов II, который был равен $6,8 \pm 0,1$ % ($\chi^2 = 353,4$; $p < 0,05$) (табл. 4.2.3).

Таблица 4.2.3 – Охват собак дегельминтизацией в группе районов I и II за 2003-2012 гг.

	Суммарная численность собак		Охват дегельминтизацией, %
	Охваченные дегельминтизацией	Неохваченные дегельминтизацией	
Группа районов I	55948	855092	$6,1^* \pm 0,1$
Группа районов II	94580	1303268	$6,8 \pm 0,1$

**различия показателей между группами достоверны ($p < 0,05$)*

Таким образом, дегельминтизация собак как мероприятие, направленное на окончательного хозяина эхинококка, является эффективной мерой профилактики заболеваемости населения эхинококкозом, а по показателю охвата собак дегельминтизацией можно судить об ожидаемом уровне заболеваемости населения в последующие годы. Для прогнозирования заболеваемости населения по показателю охвата собак дегельминтизацией необходима регистрация численности всех собак на изучаемой территории.

4.3 Генетическая характеристика эхинококков на изучаемой территории

При типировании эхинококковых кист методом ПЦР-ПДФФ, полученных от людей и животных, проводилось изучение длин фрагментов ДНК митохондриального гена CO1 при воздействии рестриктаз SfaN1, Fok1 и Mae1.

В результате рестрикции митохондриального гена, проведенной с использованием рестриктазы R.Fok1, выявили, что данная эндонуклеаза разделяет маркерный фрагмент гена CO1 на продукты длиной 196 и 248 нуклеотидов во всех образцах (рис. 4.3.1). Рестрикционные фрагменты такой длины могут иметь эхинококки, принадлежащие генетическим вариантам G1, G2 и G3.

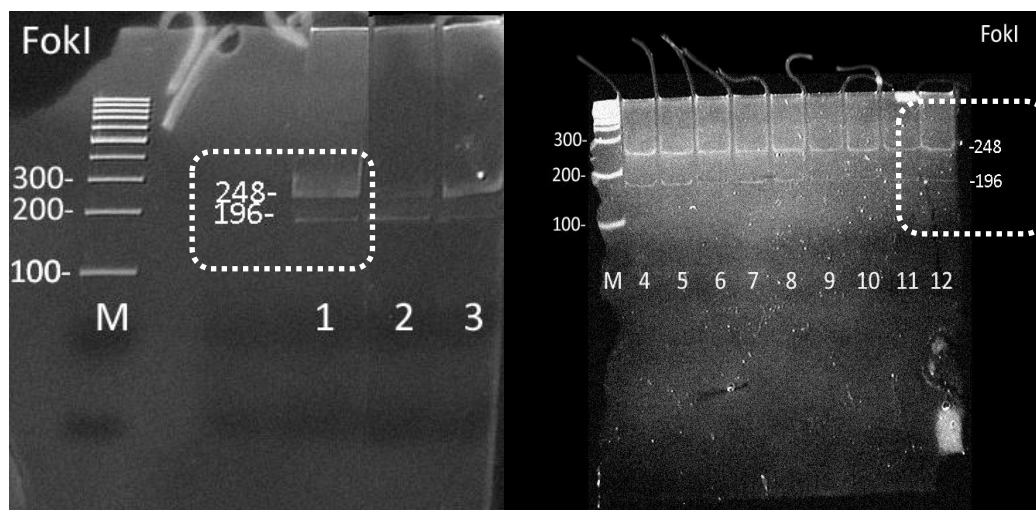


Рисунок 4.3.1 – Фрагменты ДНК, полученные в результате рестрикции гена CO1 рестриктазой Fok1 при типировании образцов эхинококковых кист на изучаемой территории и их длина*

* длина полученных фрагментов выделена пунктиром

Использование для рестрикции митохондриального гена эндонуклеазы SfaN1 привело к образованию во всех образцах трех фрагментов митохондриальной ДНК длиной 366, 60 и 18 нуклеотидов (рис. 4.3.2). Такая длина рестрикционных фрагментов является характерной для эхинококков с генотипом G1 и G3.

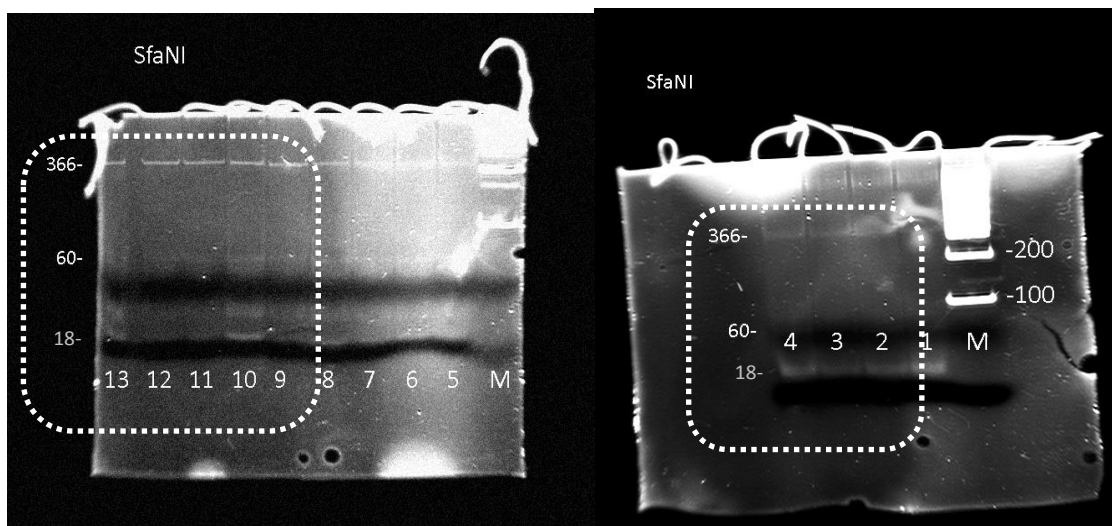


Рисунок 4.3.2 – Фрагменты ДНК, полученные в результате рестрикции гена CO1 рестриктазой SfaNI при типировании образцов эхинококковых кист на изучаемой территории и их длина*

** длина полученных фрагментов выделена пунктиром*

При использовании для рестрикции митохондриального гена эндонуклеазы MaeI во всех образцах был получен один фрагмент ДНК (отсутствие рестрикции) длиной 444 нуклеотида (рис. 4.3.3), что позволило отнести все исследуемые образцы к генотипу G1 («общий», «домашних овец») (табл. 4.3.1).

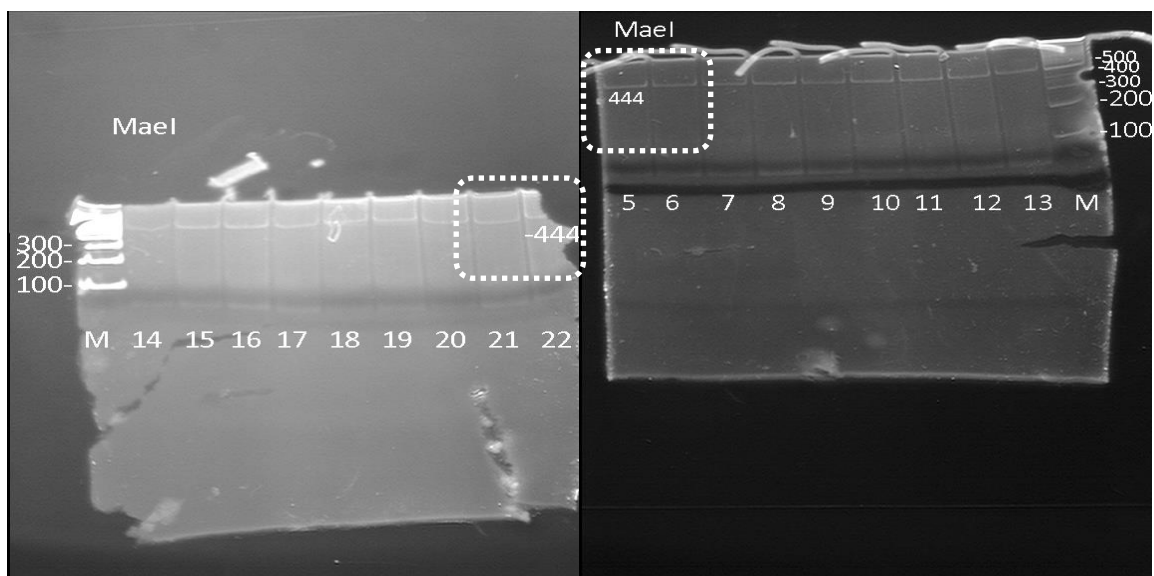


Рисунок 4.3.3 – Фрагменты ДНК, полученные в результате рестрикции гена CO1 рестриктазой MaeI при типировании образцов эхинококковых кист на изучаемой территории и их длина

** длина полученных фрагментов выделена пунктиром*

Таблица 4.3.1 – Результаты генетического типирования фрагментов эхинококковых кист, выделенных от сельскохозяйственных животных сельскохозяйственных организациях и хозяйств населения, и людей

Объект выделения фрагментов эхинококковых кист	Сельскохозяйственные организации			Индивидуальные хозяйства населения		
	Количество образцов	Выявленный генотип		Количество образцов	Выявленный генотип	
		G1	%		G1	%
МРС	5	5	100	5	5	100
КРС	13	13	100	8	8	100
Свиньи	18	18	100	8	8	100
Лошади	1	1	100	-	-	-
	Количество образцов		Выявленный генотип			
			G1		%	
Люди	5		5		100	

Полученные данные свидетельствуют о том, что на изучаемой территории заболеваемость людей и пораженность животных сельскохозяйственных организаций и индивидуальных хозяйств эхинококкозом обусловлены циркуляцией единого штамма эхинококка. Согласно литературным данным, среди известных генетических вариантов эхинококка мелкий рогатый скот чаще всего поражается вариантом G1.

Таким образом, на изучаемой территории среди сельскохозяйственных животных наибольшую эпидемиологическую значимость представляет мелкий рогатый скот. Заражение человека происходит преимущественно в условиях индивидуального разведения скота вследствие бесконтрольного скармливания внутренностей убитых животных собакам, которые впоследствии и становятся

источником инвазии. Зависимость заболеваемости человека от показателя охвата собак дегельминтизацией имеет временной интервал длительностью 2 года. Эхинококкоз человека и животных на изучаемой территории вызван единым генетическим вариантом эхинококка – G1 («общий», «домашних овец»).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на то, что в течение многих лет эхинококкоз является актуальной проблемой для здравоохранения Российской Федерации, многие эпидемиологические и эпизоотологические аспекты инвазии на территории нашей страны остаются недостаточно изученными. С учетом необходимости всестороннего изучения проблемы эхинококкоза для определения механизмов поддержания эпидемического процесса инвазии целью настоящей работы стало изучение эпидемического процесса эхинококкоза в его связи с распространением инвазии среди промежуточных и окончательных хозяев для определения наиболее значимых факторов его поддержания.

В результате проведенных исследований установлено, что имеют место расхождения показателей заболеваемости эхинококкозом в 1994-2012 гг. по данным формы №2 («Сведения об инфекционных и паразитарных заболеваниях») и по данным формы №003/у («Карта стационарного больного»). По данным формы №2 средняя многолетняя заболеваемость составила $2,8 \pm 0,4$ на 100 тыс., формы №003/у – $3,4 \pm 0,4$ на 100 тыс. имеющиеся различия достоверны ($\chi^2 = 16,6$; $p < 0,05$). Выявленные различия могут быть объяснены нерегулярной и неполной подачей карт экстренного извещения при постановке диагноза «эхинококкоз» в медицинских организациях хирургического профиля. В связи с этим требуется контроль полноты сбора информации в рамках эпидемиологического надзора за эхинококкозом для обеспечения принятия эффективных управленческих решений.

При анализе заболеваемости по территориям выявили, что средняя заболеваемость жителей районов составила $4,9 \pm 0,2$ на 100 тыс., превысив в 4,1 раза заболеваемость жителей городов – $1,2 \pm 0,1$ на 100 тыс. ($\chi^2 = 204,2$; $p < 0,05$). Полученные результаты могут быть объяснены разведением сельскохозяйственных животных, являющихся промежуточными хозяевами эхинококка, преимущественно в районах области.

Для выявления факторов, обуславливающих поддержание заболеваемости эхинококкозом населения на высоком уровне, выделены районы, в которых средний показатель заболеваемости населения был достоверно выше среднего областного – группа районов I. Остальные районы отнесены к группе районов II. Средняя заболеваемость в группе районов I была равна $10,2 \pm 0,3$ на 100 тыс., в группе районов II – $3,1 \pm 0,3$ на 100 тыс., различия достоверны ($\chi^2 = 250,1$; $p < 0,05$).

С учетом чувствительности яиц эхинококка к высушиванию, действию прямых солнечных лучей и низкой влажности, можно предположить, что при значительном загрязнении объектов окружающей среды яйцами эхинококка природно-климатические условия, характерные для лесостепной ландшафтной зоны (сравнительно более высокая влажность воздуха, более развитая растительность), способствуют лучшей выживаемости яиц эхинококка во внешней среде по сравнению с условиями степной ландшафтной зоны. Тем самым, при наличии такого фактора риска инвазирования человека эхинококком, как потребление грибов, дикорастущих ягод или контакт с загрязненной травой, заболеваемость населения лесостепной ландшафтной зоны могла быть большей. Выявленное отсутствие различий в средней заболеваемости населения степной и лесостепной ландшафтных зон может свидетельствовать о малой значимости указанных факторов передачи в инвазировании человека, а также об отсутствии существенного загрязнения яйцами гельминта ягод, травы и грибов, что может быть обусловлено передачей инвазии в условиях индивидуального разведения сельскохозяйственных животных, при котором влияние упомянутых природных условий оказывается минимальным.

Несмотря на различие заболеваемости детского и взрослого населения на изучаемой территории в целом, выявлены различные возрастные группы риска в группе районов I и II. В группе районов I заболеваемость детского населения была равна $13,3 \pm 1,5$ на 100 тыс. и превышала заболеваемость взрослого населения, которая составила $9,2 \pm 0,6$ на 100 тыс. ($\chi^2 = 8,0$; $p < 0,05$). В группе районов II заболеваемость детского населения была равна $3,1 \pm 0,6$ на 100 тыс. взрослого –

5,6 ± 0,4 на 100 тыс. ($\chi^2 = 8,8$; $p < 0,05$) (рис. 3.1.11). При ранжировании возрастных групп по уровню заболеваемости обнаружили, что в группе районов I наиболее высокий уровень заболеваемости отмечается у лиц 9-19 лет, в группе районов II – 14-44 лет. Более молодой возраст заболевших в группе районов I является неблагоприятным эпидемиологическим признаком. Заболевание людей в более раннем возрасте на территориях с высокой заболеваемостью может быть обусловлено более частым воздействием факторов риска, что увеличивает вероятность попадания эхинококка в организм человека. Более высокий уровень заболеваемости детей в возрасте 9 лет и старше может быть обусловлен ростом их социальной активности по мере взросления и несоблюдением при этом правил личной гигиены при контакте с источниками инвазии (собаками) либо объектами внешней среды, которые загрязнены яйцами эхинококка.

Отсутствие различий в половой структуре может быть объяснено возможным преобладанием бытового заражения эхинококкозом, когда контакт с источником инвазии и у мужчин, и у женщин встречается приблизительно с одинаковой частотой.

При анализе заболеваемости разных групп населения, выделенных по признаку контакта с источниками инвазии, выявили, что заболеваемость в группе лиц, контактирующих с собаками в условиях разведения сельскохозяйственных животных в личных хозяйствах, была выше, чем у лиц, контактирующих с собаками при разведении сельскохозяйственных животных в рамках профессиональной деятельности, и выше, чем у лиц, не относящихся к двум вышеупомянутым группам. Полученные результаты могут быть объяснены тем, что на изучаемой территории преобладает заражение эхинококкозом в условиях разведения сельскохозяйственных животных в личных хозяйствах при наличии источника инвазии – собаки.

Серологическое исследование здорового населения доказало необходимость применения ИФА на эндемичных территориях для ранней диагностики эхинококкоза, а также для изучения доли населения, контактирующего с возбудителем инвазии.

В 88,2% случаев эхинококкоз был выявлен по обращаемости населения за медицинской помощью, что свидетельствует об отсутствии активного выявления патологии. Полученные данные о клинических проявлениях эхинококкоза и лабораторных показателях у больных на изучаемой территории свидетельствуют о неспецифической картине инвазии, имеющей место даже на поздних этапах болезни. Применение серологического метода диагностики эхинококкоза (ИФА) осуществлялось в 9,3 % случаев. При этом, в 92,7 % случаев применения ИФА анализ проводился уже при наличии жалоб у больного, то есть при наличии клинических проявлений инвазии. Полученные данные указывают на то, что ИФА на изучаемой территории применяется редко и не преследует своей целью выявление эхинококкоза на ранней стадии болезни, а служит для подтверждения диагноза.

Выявили, что среди сельскохозяйственных животных на изучаемой территории в наибольшей степени поражен мелкий рогатый скот (МРС). Показанные различия в пораженности МРС в группах районов I и II ($151,7 \pm 18,6$ ‰ и $85,1 \pm 13,9$ ‰ соответственно; $p < 0,05$), а также выявленное в результате исследования «случай-контроль» более частое наличие мелкого рогатого скота в хозяйствах больных людей по сравнению со здоровыми указывают на наибольшую значимость МРС среди сельскохозяйственных животных в поддержании эпидемического процесса инвазии.

Наиболее выраженная достоверная корреляционная связь многолетней заболеваемости населения с численностью МРС в индивидуальных хозяйствах населения при отсутствии таковой с численностью животных сельскохозяйственных организаций указывает на циркуляцию эхинококка между промежуточными и окончательными хозяевами преимущественно в условиях индивидуального разведения скота. Результаты исследования «случай-контроль», показывающие, что в группе больных бесконтрольный убой скота и скармливание внутренностей убитых животных собакам встречались чаще, подтверждают, что на изучаемой территории циркуляция эхинококкоза реализуется, прежде всего, в индивидуальных хозяйствах населения за счет указанных факторов риска. Это

обусловлено недостаточностью контроля по отношению к убою скота и утилизации внутренностей убитых животных со стороны санитарно-эпидемиологической и ветеринарной служб, что создает предпосылки для заражения окончательных хозяев и, впоследствии, людей.

Отсутствие различий в пораженности сельскохозяйственных животных на различных ландшафтных территориях может свидетельствовать об отсутствии значимости природных факторов при инвазировании животных, которое теоретически может реализовываться во время выпаса на территориях, загрязненных яйцами эхинококка, и указывать на то, что развитие гельминтоза у животных происходит преимущественно в условиях их пребывания в личных хозяйствах населения.

Выявленная достоверная сильная обратная связь показателя многолетнего охвата собак дегельминтизацией с многолетней пораженностью МРС ($r = -0,77$; $p < 0,05$) и КРС ($r = -0,75$; $p < 0,05$) указывает на эффективность дегельминтизации собак в профилактике эхинококкоза сельскохозяйственных животных.

При сдвиге показателя многолетней заболеваемости эхинококкозом населения на 2 года по отношению к показателю охвата собак дегельминтизацией выявляется достоверная сильная обратная связь ($r = -0,76$; $p < 0,05$). Полученные результаты объясняются тем, что обнаружение эхинококкоза сельскохозяйственных животных происходит раньше, чем у людей, так как регистрация эхинококкоза сельскохозяйственных животных имеет место при убое скота, а регистрация эхинококкоза человека в большинстве случаев — при обращении за медицинской помощью спустя длительный срок с момента инвазирования. Выявленная связь позволяет утверждать, что эффективность дегельминтизации собак в профилактике эхинококкоза населения можно оценивать спустя два года с момента ее проведения. Таким образом, имеющаяся в научной литературе информация о том, что эффект профилактических мероприятий в отношении эхинококкоза населения наступает спустя пять и более лет с начала их реализации, дополнена полученными данными, свидетельствующими, что в определенных условиях заболеваемость населения в

ответ на рост охвата собак дегельминтизацией может снижаться гораздо раньше. Однако в связи с этим требуется постоянный учет численности собак.

В результате генетического типирования фрагментов эхинококковых кист, полученных от больных людей и пораженных животных, выявлено, что на изучаемой территории эпидемический и эпизоотический процессы эхинококкоза обусловлены циркуляцией единого штамма эхинококка. Среди известных генетических вариантов эхинококка мелкий рогатый скот чаще всего поражается вариантом G1.

ВЫВОДЫ

1. Заболеваемость лиц, контактирующих с собаками в условиях индивидуального разведения сельскохозяйственных животных, выше заболеваемости лиц, контактирующих с собаками в условиях профессиональной деятельности, связанной с разведением сельскохозяйственных животных (пастухи, профессиональные животноводы и члены их семей), и заболеваемости прочего населения. В районах с заболеваемостью выше областной к возрастным группам риска относятся лица более молодого возраста, чем в остальных районах.

2. Поддержание эпидемического процесса эхинококкоза на изучаемой территории обеспечивается преимущественно за счет мелкого рогатого скота в индивидуальных хозяйствах, что подтверждается большей пораженностью мелкого рогатого скота в районах с высоким уровнем заболеваемости населения, большей его численностью в личных хозяйствах в районах с высоким уровнем заболеваемости населения, а также выявленной при кросс-корреляционном анализе сильной связью между многолетней численностью мелкого рогатого скота в индивидуальных хозяйствах и многолетней заболеваемостью населения.

3. Доказано, что факторами, способствующими инвазированию человека в условиях разведения скота, являются бесконтрольный убой сельскохозяйственных животных и скармливание их внутренностей собакам. Дегельминтизация собак оказывает влияние на интенсивность эпидемического и эпизоотического процессов эхинококкоза. Заболеваемость населения снижается в ответ на повышение охвата собак дегельминтизацией с отставанием в два года.

4. На изучаемой территории среди сельскохозяйственных животных (мелкий и крупный рогатый скот, свиньи, лошади) и людей циркулирует эхинококк генотипа G1 («общий», «домашних овец»).

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Свести к минимуму количество случаев бесконтрольного убоя скота населением необходимо оборудование убойных пунктов в достаточном количестве, в первую очередь – на эндемичных и энзоотичных территориях.

2. Расширить контингент лиц, подлежащих серологическому скринингу, с целью своевременной оценки эпидемиологической обстановки в отношении эхинококкоза населения. Обследование на наличие антител к антигену эхинококка должно проводиться среди лиц, имеющих в индивидуальных хозяйствах МРС, КРС, свиней и лошадей, а также среди членов их семей. На территориях с уровнем заболеваемости выше областного необходимо проводить серологический скрининг среди детского населения.

3. Регистрировать численность собак с целью дальнейшего установления возможной связи данного показателя с заболеваемостью людей и пораженности животных, а также для последующего введения показателя охвата собак дегельминтизацией.

4. Проводить мероприятия по гигиеническому воспитанию владельцев сельскохозяйственных животных и собак на территориях с высокой заболеваемостью населения и пораженностью животных эхинококкозом по вопросам профилактики инвазии с разъяснением опасности факторов, значимость которых показана в настоящей работе.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ГБУЗ – государственное бюджетное учреждение здравоохранения

ГКБ – городская клиническая больница

ИФА – иммуноферментный анализ

КРС – крупный рогатый скот

МРС – мелкий рогатый скот

ООКБ – Оренбургская областная клиническая больница

ПДРФ – полиморфизм длин рестриционных фрагментов

ПЦР – полимеразная цепная реакция

РНГА – реакция непрямой гемагглютинации

УЗИ – ультразвуковое исследование

ЦРБ – центральная районная больница

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алмуханов, С.Г. К вопросу патогенеза при экспериментальном эхинококкозе овец / С.Г. Алмуханов // Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями : материалы докладов научной конференции. – М., 2005. – Вып. 6. – С. 27-28.
2. Аталаев, М.М. Распространение эхинококкоза разных пород охотничьих собак в Дагестане / М.М. Аталаев, Ш.К. Алиев // Вестник КрасГАУ. – 2009. – № 11. – С. 163-165.
3. Ахмедов, И.Г. Рецидив эхинококковой болезни патогенетические аспекты, профилактика, ранняя диагностика и лечение (экспериментально-клиническое исследование) : автореф. дис. ... докт. мед. наук : 14.00.27 / Ахмедов Ильяс Гаджимурадович. – Махачкала, 2006. – 36 с.
4. Ахмедов, Р.М. Роль комплексной диагностики в эффективности лечения эхинококкоза печени / Р.М. Ахмедов, Р.И. Исроилов, Б.Б. Муаззамов // Вестник уральской медицинской академической науки. – 2011. – № 3. – С. 24-25.
5. Багаева, У.В. Эпизоотология и эпидемиология ларвального эхинококкоза в регионе Центрального Кавказа : автореф. дис. ... канд. биол. наук : 03.00.19 / Багаева Ульяна Владимировна. – М., 2009. – 155 с.
6. Беккиева, С.А. Активно функционирующие штаммы возбудителя эхинококкоза копытных животных в Кабардино-Балкарской республике / С.А. Беккиева, Ю.А. Кумышева, С.Ш. Чилаев, М.М. Сарбашева // Известия высших учебных заведений. Северо-Кавказский регион. – 2009. – № 2. – С. 84-86.
7. Бельшева, Е.С. Роль магнитно-резонансной томографии в комплексной диагностике гидатидозного эхинококкоза органов брюшной полости : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.19 / Бельшева Елена Семеновна. – М., 2003. – 24 с.
8. Бессонов, А.С. Эхинококкозы в Российской Федерации / А.С. Бессонов // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – 2001. – № 3. – С. 56-61.

9. Бессонов, А.С. Эхинококкоз : распространение, клинические признаки, диагностика и лечение / А.С. Бессонов // Ветеринария. – 1997. – № 4. – С. 46.
10. Бобырева, Н.С. Видовой состав паразитов и степень их распространенности в Ненецком автономном округе / Н.С. Бобырева, Л.С. Щипина, Г.Н. Дегтева // Экология человека. – 2013. – № 11. – С. 20-25.
11. Бородулин, В.В. Эпизоотология и природная очаговость эхинококкоза в Кувандыкском районе Оренбургской области : автореф. дис. ... канд. вет. наук : 03.00.19 / Бородулин Владимир Викторович. – Уфа, 2002. – 19 с.
12. Васильева, Н.П. Ультразвуковая диагностика эхинококкоза легких у детей / Н.П. Васильева // Хирургия. 2002. – № 2. – С. 61-63.
13. Ветшев, П.С. Современный взгляд на состояние проблемы эхинококкоза / П.С. Ветшев, Г.Х. Мусаев // Анналы хирургической гепатологии. – 2006. – Т.11. – № 1. – 26-30.
14. Ветшев, П.С. Эхинококкоз: современное состояние проблемы / П.С. Ветшев, Г.Х. Мусаев, С.В. Бруслик // Украинский журнал хирургии. – 2013. – № 3 (22). – 196-201.
15. Гаврилин, А.В. Эхинококкоз печени / А.В. Гаврилин, Г.И. Кунцевич, В.А. Вишневский // Хирургия. – 2000. – № 8. – С. 39-46.
16. Геллер, И.Ю. Эхинококкоз / И.Ю. Геллер. – М. : Медицина, 1989. – 208 с.
17. Гилевич, М.Ю. Эхинококкоз печени и его хирургическое лечение / М.Ю. Гилевич, Ю.В. Хоронько, В.К. Осипов // Проблемы эхинококкоза : Материалы международной научно-практической конференции (29-30 сентября 2000 г.). – Махачкала, 2000. – С. 46-47.
18. Гланц, С. Медико-биологическая статистика / С. Гланц. – М. : Практика, 1999. – 459 с.
19. Даугалиева, Э.Х. Механизмы развития гуморального и клеточного иммунного ответа при гельминтозах / Э.Х. Даугалиева // Гельминтозоозы –

меры борьбы и профилактика : материалы докладов научной конференции. – М., 1994. – С. 74-76.

20. Джаборов, А.И. Распространенность эхинококкоза в республике Таджикистан / А.И. Джаборов // Здоровоохранение Таджикистана. – 2013. – № 3. – С. 29-33.

21. Диагностика эхинококкоза у детей на современном этапе / С.В. Арестова, И.В. Афуков, И.В. Котлубаев [и др.] // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2014. – Том 4. – № 2. – С. 30-36.

22. Ермакова, Л.А. Диагностическая значимость иммуноферментного анализа при ларвальных гельминтозах (трихинеллез, эхинококкоз, токсокароз) / Л.А. Ермакова, Т.И. Твердохлебова, Н.Ю. Пшеничная // Эпидемиология, микробиология, инфекционные и паразитарные болезни. – 2012. – № 3 (44).

23. Журавец, А.К. Цистный эхинококкоз — гидатидная болезнь животных и человека / А.К. Журавец. – Новочеркасск, 2004. – 507 с.

24. Зейналов, Н.А. Лапароскопическая эхинококкэктомия / Н.А. Зейналов, С.М. Зейналов // Эндоскопическая хирургия. – 2004. – № 5. – С. 58-66.

25. Иванов, С.А. Совершенствование методов диагностики и хирургического лечения эхинококкоза печени : дис. ... докт. мед. наук : 14.00.27 / Иванов Сергей Анатольевич. – СПб, 2002. – 228 с.

26. Иванов, С.А. Совершенствование методов диагностики и хирургического лечения гидатидозного эхинококкоза печени : автореф. дис. ... докт. мед. наук : 14.00.27 / Иванов Сергей Анатольевич. – СПб., 2002. – 36 с.

27. Иванова, И.Б. Эхинококкоз на территории Хабаровского края. Вопросы лабораторной диагностики / И.Б. Иванова // Дальневосточный журнал инфекционной патологии. – 2012. – № 20. – С. 92-97.

28. Идентификация возбудителя цистного эхинококкоза у населения Южного Урала / Г.И. Лукманова, А.А. Гумеров, М.А. Нартайлаков [и др.] // Медицинская паразитология. – 2007. – № 4. – С. 29-32.

29. Икрамов, А.Н. Современные тенденции в лечении эхинококкоза печени и его осложнений / А.Н. Икрамов, Н.М. Джураева, М.Ф. Максудов // *Анналы хирургической гепатологии* – 2005. – Т. 10, № 2. – С. 110.
30. Исаков, С.И. Эхинококкоз и альвеококкоз животных Якутской-Саха ССР (Эпизоотология и меры борьбы): автореф. дис. ... докт. вет. наук : 03.00.20 / Исаков Семен Иннокентьевич. – М., 1991.-40 с.
31. Использование полимеразной цепной реакции для идентификации ДНК гельминтов из родов *Trichinella*, *Fasciola*, *Echinococcus*, *Tenia* / Е.А. Романова, С.К. Семенова, И.И. Бенедиктов, А.П. Рысков // *Паразитология*. – 1997. – Т. 31, № 1. – С. 53-65.
32. Ишимов, Ш.С. Диагностика и лечение эхинококкоза у детей / Ш.С. Ишимов, Р.Х. Шангареева // *Здравоохранение Башкортостана*. – 1995. – № 1. – С. 85.
33. Камалова, К.Ц. Ультразвуковая диагностика эхинококкоза : дис. ... канд. мед. наук : 14.00.19 / Камалова Карина Цихиловна. – М., 2007. – 87 с.
34. Кармалиев, Р.С. Эхинококкоз сельскохозяйственных животных Западно-Казахстанской области / Р.С. Кармалиев, Б.Е. Айтуганов, А.С. Ярлыгасимов // *Ветеринария*. – 2003. – № 6. – С. 26-28.
35. Кишкун, А.А. Иммунологические и серологические исследования в клинической практике : практическое пособие / А.А. Кишкун. – Москва : ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. – 536 с.
36. Клинико-эпидемиологическая характеристика эхинококкоза в Запорожской области / Е.В. Рябокони, О.В. Зарудная, Н.С. Ушенина [и др.] // *Запорожский медицинский журнал*. – 2013. – № 3 (78). – С. 63-65.
37. Колодина, О.А. География Оренбургской области. Население и хозяйство: учебное пособие / О.А. Колодина. – Оренбург : «Орлит-А», 2006. – 144 с.
38. Константинова, Т.Н. Эхинококкозы: учебное пособие / Т.Н. Константинова, Т.И. Авдюхина. – М., 2004. – 38 с.

39. Краткий исторический обзор научных исследований по эхинококкозам Кыргызской республики (обзор) / О.Т. Куттубаев, К.С. Кулжабаева, Т.А. Абдыжапаров [и др.] // Вестник КГМА им. И.К. Ахунбаева. – 2010. – № 10. – С. 27-31.
40. Кротов, А.И. Эхинококкоз и альвеококкоз / А.И. Кротов // Гельминтозы человека; под ред. Ф.Ф. Сопрунова. – М.: Медицина, 1985. – С. 190-214.
41. Лукманова, Г. И. Идентификация штамма *Echinococcus granulosus* и генетические факторы риска гидатидозного эхинококкоза на Южном Урале : автореф. дис. ... докт. мед. наук : 03.00.19 / Лукманова Гульнур Ишмурзовна. – Уфа, 2008. – 48 с.
42. Лукманова, Г.И. Геномное типирование изолятов *Echinococcus granulosus* из районов Южного Урала / Г.И. Лукманова, А.А. Гумеров, Т.В. Викторова // Паразитология. – 2006. – Т. 40, № 5. – С. 479-483.
43. Лысенко, А.Я., Владимова М.Г., Кондрашин А.В., Майори Дж. Клиническая паразитология : руководство / А.Я. Лысенко, М.Г. Владимова, А.В. Кондрашин, Дж. Майори; под общ. ред. А.Я. Лысенко. – Женева, 2002. – 752 с.
44. Малкарова, А.А. К вопросу об УЗИ в диагностике эхинококкоза брюшной полости / А.А. Малкарова, П.М. Котляров // Эхография. – 2000. – № 4. – С.47.
45. Мантаева, С.Ш. Эхинококкоз и дикроцелиоз крупного рогатого скота при отгонно-пастбищном содержании в условиях Северного Кавказа / С.Ш. Мантаева, М.И. Биттирова, З.Х. Юсупова, М.А. Шихалиева // Российский паразитологический журнал. – 2011. – № 4. – С. 77-79.
46. Методы интервенционной радиологии у больных эхинококкозом печени / А.В. Андреев, В.Д. Сахно, А.М., Мануйлов, К.А. Шамахян // Анналы хирургической гепатологии. – 2005. – Т. 1, № 2. – С. 98-99.
47. Мовчун, А.А. Диагностика и хирургическое лечение эхинококкоза печени / А.А. Мовчун, Г.А. Шатверян, А.Т. Абдуллаев // Хирургия. – 1997. – № 2. – С. 28-30.

48. Монин, М.И. Вопросы диагностики и лечения эхинококкоза легких / М.И. Монин, А.В. Минаев // Дальневосточный медицинский журнал. – 2000. – № 1. – С. 16-19.
49. Назыров, Ф.Г. Минимально инвазивные вмешательства в лечении гнойных осложнений эхинококкоза печени / Ф.Г. Назыров, Х.А. Акалов, А.И. Икрамов [и др.] // Анналы хирургической гепатологии – 2002. – Т. 7, № 2. – С. 18-21.
50. Назыров, Ф.Г. Пункция и дренирование нагноившихся остаточных полостей под контролем компьютерного томографа / Ф.Г. Назыров, Б.А. Абдурахманов, Ф.А. Ильхамов // Анналы хирургической гепатологии – 1998. – Т. 3, № 3. – С. 324.
51. Назыров, Ф.Г. Эхинококкоз / Ф.Г. Назыров, Д.А. Исмаилов, Ф.В. Леонов, И.М. Байбеков. – Ташкент, 1999. – 208 с.
52. Никулина, Н.А. Геномное типирование изолятов *E. granulosus* из разных регионов России: автореф. дис. ... канд. биол. наук : 03.00.19 / Никулина Надежда Анатольевна. – М., 2003. – 26 с.
53. Никулина, Н.А. Применение метода оценки полиморфизма длин рестрикционных фрагментов продуктов полимеразной цепной реакции (ПЦР-ПДРФ) для геномного типирования *Echinococcus granulosus* / Н.А. Никулина, И.И. Бенедиктов, М.М. Гараев // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – 2003. – № 2. – С. 29-32.
54. Одоевская, И.М. Проблемы получения антигенов эхинококка и анализ иммуногенных свойств рекомбинантных белков EgF и EgB / И.М. Одоевская // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – 2006. – № 2. – С. 3-8.
55. Озерецковская, Н.Н. Цестодозы-зоонозы неотложная глобальная проблема / Н.Н. Озерецковская // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – 2001. – № 1. – С. 52-59.
56. Онищенко Г.Г. О мерах по усилению профилактики паразитарных болезней в России / Г.Г. Онищенко // Медицинская паразитология. – 2003. – № 3. – С. 165.

57. Онищенко, Г.Г. О заболеваемости эхинококкозом в Российской Федерации в 2006 г. : письмо Роспотребнадзора от 08.11.2007 г. № 0100/11345–07–32.
58. Перчун, Н.И. Морфофизиологические особенности бычьего штамма *Echinococcus granulosus* в России / Н.И. Перчун // Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями (зоонозы) : материалы докладов научной конференции ВИГИС. – М, 2002. – С. 240.
59. Перчун, Н.И. Штаммы *Echinococcus granulosus* / Н.И. Перчун // Труды Всероссийского научно-исследовательского института гельминтологии им. К.И. Скрябина. – М., 2002. - Т. 38. – С. 221-231.
60. Петрик, О.Б. Оценка качества безопасности продуктов убоя при гидатидном эхинококкозе сельскохозяйственных животных на примере Северо-Западного региона Кавказа : дис. ... канд. биол. наук : 06.02.05 / Петрик Олеся Богдановна. – М., 2012. – 129 с.
61. Повод, В.А. Зараженность крупного рогатого скота и населения Рязанской области эхинококкозом / В.А. Повод // Вестник ФГБОУ ВПО РГГУ. – 2013. – № 4 (20). – С. 38-40.
62. Поляков, В.Е. Гельминтозы у детей и подростков / В.Е. Поляков, А.Я. Лысенко. – М., 2003. – 256 с.
63. Поляков, В.Е. Эхинококкоз однокамерный / В.Е. Поляков, И.А. Иванова, Н.Р. Полякова // Педиатрия. – 2006. – № 5. – С.88-96.
64. Прогноз изменения ситуации по эхинококкозу среди населения в Узбекистане / Абдиев Т.А., Вахабов Т.А., Журавлева Н.А. [и др.] // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – 2000. – № 3. – С. 53-54.
65. Пулатов, Г.С. Биологические основы борьбы с гельминтами животных и растений / Г.С. Пулатов, З.Д. Джумаев // Тезисы докладов конференции ВОГ. – М., 1983. – С. 155-156.
66. Резяпкин, И.Н. Эпизоотический процесс и меры борьбы при эхинококкозе животных : дис. ... докт. вет. наук : 03.00.19 / Резяпкин Иван Николаевич. – Саратов, 2001. – С. 277.

67. Романенко, Н.А. Основные показатели, характеризующие эпидпроцесс в синантропных очагах однокамерного эхинококкоза / Н.А. Романенко, Г.И. Подопригора // Гельминтозоозы – меры борьбы и профилактика : материалы докладов научной конференции. – М., 1994. – С. 58-59.
68. Слетков, Н.А. Особенности прогнозирования, диагностики и хирургического лечения рецидивов эхинококкоза : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.27 / Слетков Николай Анатольевич. – Нальчик, 2006. – 23 с.
69. Современные тенденции в диагностике и лечении эхинококкоза легких / А.З. Вафин, А.В. Попов, А.Н. Айдемиров [и др.] // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2008. – № 1. – С. 26-29.
70. Сонин, М.Д. Среда мегаполиса Москвы и проблемы паразитарного загрязнения / М.Д. Сонин, А.С. Бессонов, В.А. Ройтман // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – 1995. – № 3. – С. 3–7.
71. Тумольская, Н. И. Клинические аспекты проблемы эхинококкозов и пути ее решения / Н.И. Тумольская Н. И. // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – 1992. – № 5. –С. 5-9.
72. Усенков, А.В. Эхинококкоз у сельскохозяйственных животных / А.В. Усенков, А.А. Алиев, С.А. Веденеев [и др.] // Ветеринария. – 2005. – № 7. – С. 11.\
73. Успенский, А.В. Актуальные проблемы ветеринарной паразитологии / А.В. Успенский // Сборник : Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями. Материалы докладов научной конференции. – М., 2004. – Выпуск 5. – С. 412-414.
74. Христиановский, П.И. Пораженность сельскохозяйственных животных эхинококкозом и цистицеркозами в Оренбургской области / П. И. Христиановский, Г. В. Мамыкин // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – 2007. – № 3. – С.23-24.
75. Цистный эхинококкоз овец ставропольской породы в хозяйствах равнинной зоны Кабардино-Балкарской республики / З.Ф. Максидова, М.З. Жекамухова, М.А. Шихалиева [и др.] // Актуальные вопросы ветеринарной биологии. – 2012. – № 4 (16). – С. 33-35.

76. Частота и причины рецидивного и резидуального эхинококкоза печени и брюшной полости / Ф.Г. Назыров, Х.А. Акилов, А.В. Девятов [и др.] // Хирургия Узбекистана. – 2003. – № 1. – С. 24-27.
77. Черкасский, Б.Л. Инфекционные и паразитарные болезни человека. Справочник эпидемиолога / Б.Л. Черкасский. – М., 1994.
78. Черникова, Е.А. Современное систематическое положение, распространение и изменчивость *Echinococcus* spp. / Е.А. Черникова // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – 2005. – № 2. – С. 49-53.
79. Чибилев, А.А. Географический атлас Оренбургской области / А.А. Чибилев. – М. : Издательство ДИК, 1999. – 96 с.
80. Шерстнев, В.М. Особенности формирования природных очагов ГЛПС в различных ландшафтных провинциях : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.30 / Шерстнев Виктор Михайлович. – Пермь, 2005. – 23 с.
81. Шуйкина, Э.Е. Аспекты клинической и эпидемиологической иммунологии при паразитарных болезнях / Э.Е. Шуйкина // Медицинская паразитология. – 1989. – № 5. – С. 87-93.
82. Щербакова, Н.А. Пути улучшения результатов хирургического лечения гидатидного эхинококкоза печени : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.27 / Щербакова Нина Александровна. – Пермь, 2005. – 22 с.
83. Эхинококкоз на Южном Урале / Г.И. Лукманова, А.А. Гумеров, Д.Р. Мушарапов, Т.В. Викторова // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2006. – № 5. – С.7-11.
84. Эхинококкоз цистный (однокамерный). Клиника, диагностика, лечение, профилактика : информационно-методическое пособие / В.П. Сергиев, Ю.А. Легоньков, О.Г. Полетаева [и др.]. – М.: Институт медицинской паразитологии и тропической медицины им. Е.И. Марциновского ММА им. И.М. Сеченова, 2008. – 36 с.
85. Эхографическая диагностика эхинококкоза печени и почек / В.Н. Демидов, Е.П. Затибян, О.Д. Лебедева, А.В. Амосов // Клиническая медицина. – 1983. – № 4. – С.31-33.

86. A case-control study of the risk factors for cystic echinococcosis among children of Rio Negro province, Argentina / E.J. Larrieu, M.T. Costa, M. Del Carpio [et al.] // *Ann Trop Med Parasitol.* – 2002. – Vol. 96. – P. 43-52.
87. A pilot, serological survey for cystic echinococcosis in north-western Mongolia / D.L. Watson-Jones, P.S. Craig, D. Badamochir [et al.] // *Ann Trop Med Parasitol.* – 1997; 91: 173-7.
88. Abdel-Hafez, S.K. Cystic echinococcosis in Levant countries (Jordan, Palestinian Autonomy, Israel, Syria, and Lebanon) / S.K. Abdel-Hafez, S.A. Kamhawi // *In Compendium on cystic echinococcosis in Africa and in Middle Eastern Countries with special reference to Morocco.* – Brigham Young University, Print Services, Provo, Utah, 1997. – P. 229-316.
89. Ahmadi, N. Characterization of *Echinococcus granulosus* isolates from human, sheep and camel in Iran / N. Ahmadi, A. Dalimi // *Infect. Genet. Evol.* – 2006. – Vol. 6(2). – P. 85-90.
90. Alvares Rojas, C.A. *Echinococcus granulosus sensu lato* genotypes infecting humans – review of current knowledge / C.A. Alvares Rojas, T. Romig, M.W. Lightowers // *International Journal of Parasitology.* – 2014. – Vol. 44(1). – P. 9-18.
91. Ammann, R.W. (1996). *Cestodes: Echinococcus* / R.W. Amman, J. Eckert // *Gastroenterol. Clin. N. Am.* – 1996. – № 25. – P. 655-689.
92. An epidemiological survey of cystic echinococcosis among Tibetan school pupils in West China / Y. Bai, N. Cheng, Q. Wang, D. Cao // *Annals of Tropical Paediatrics International Child Health.* – 2001. – Vol. 21(3). – P. 235-238.
93. An epidemiological survey of *Echinococcus granulosus* and other helminths in animal populations in northern Israel / G. Hoida, Z. Greenberg, M. Furth [et al.]. – *J. Helminthol.* – 1998. – Vol. 72. – P. 127-131.
94. An extensive ultrasound and serologic study to investigate the prevalence of human cystic echinococcosis in Northern Libya / M.A. Shambesh, P. S. Craig, C. N. L. Macpherson [et al.] // *Am. J. Trop. Med. Hyg.* – 1999. – Vol. 60. – P. 462-468.

95. Banks, D.J.D. Echinococcus granulosus in northern Queensland. Ecological determinants of infection in beef cattle / D.J.D. Banks, D.B. Copeman, L.F. Skerratt // Australian Veterinary Journal. – 2006. – Vol.84(9). – P. 308-311.
96. Beard, T.A. Eradication in our lifetime. A log book of the Tasmanian Hydatid Control Programs 1962-1996 / T.A. Beard, A.J. Bramble, M.J. Middleton // Department of Primary Industry, Water and Environment, Hobart, Tasmania, Australia, 2001.
97. Bowles, J. A molecular phylogeny of the genus Echinococcus / J. Bowles, D. Blair, D.P. McManus // Parasitology. 1995. – Vol. 110. – P. 317-328.
98. Bowles, J. Cattle strain of Echinococcus granulosus and human infections / J. Bowles, F. Van Knapen, D. McManus // Lancet. – 1992. – Vol. 339. – P. 1358.
99. Bowles, J. Genetic variants within the genus Echinococcus identified by mitochondrial DNA sequencing / J. Bowles, D. Blair, D.P. McManus // Mol. Biochem. Parasitol. 1992. – Vol. 54. – P. 165-174.
100. Bowles, J. Molecular genetic characterization of cervid strain ("northern form") of Echinococcus granulosus / J. Bowles, D. Blair, D.P. McManus // Parasitology. – 1994. – Vol. 109. – P. 215-221.
101. Brunetti, E. Update on cystic hydatid disease / E. Brunetti, T. Junghanss // Curr. Opin. Infect. Dis. – 2009. – Vol. 22. – P. 497–502.
102. Brunetti, E. Writing Panel for the WHO-IWGE. Expert consensus for the diagnosis and treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans / E. Brunetti, P. Kern, D.A. Vuitton // Acta Trop. – 2010. – Vol. 114. – P. 1–16.
103. Budke, C.M. Global socioeconomic impact of cystic echinococcosis / C.M. Budke, P. Deplazes, P.R. Torgerson // Emerg Infect Dis. – 2006. Vol. 12. – P. 296-303.
104. Campos-Bueno, A. Risk factors for Echinococcus granulosus infection: a case-control study / A. Campos-Bueno, G. Lopez-Abente, A.M. Andres-Cercadillo // American Journal of Tropical Medicine and Hygiene, 2000. – Vol. 62. – P. 329-334.
105. Canine echinococcosis in northwest Libya: assessment of coproantigen ELISA, and a survey of infection with analysis of risk factors / I.E. Buishi, E.M.

Njoroge, O. Bouamra, P.S. Craig // *Veterinary Parasitology*. – 2005. – Vol. 130. – P. 223.

106. Canine echinococcosis in Turkana / I. Buishi, E. Njoroge, E. Zeyhle [et al.] // *United Nations Environment Programme*. – African Wildlife Foundation, Nairobi, 2006.

107. Carmena, D. Echinococcus granulosus infection in Spain / D. Carmena, L.P. Sanchez-Serrano, I. Barbero-Martinez // *Zoonoses Public Health*. – 2008. – Vol. 55(3). – P. 156-165.

108. Clinical management of cystic echinococcosis: state of the art, problems, and perspectives / T. Junghanss, A.M. da Silva, J. Horton [et al.] // *Am. J. Trop. Med. Hyg.* – 2008. – Vol. 79. P. 301–311.

109. Complete mitochondrial genomes confirm the distinctiveness of the horse-dog and the sheep-dog strains of Echinococcus granulosus / T.H. Le, M. S. Pearson, D. Blair [et al.] // *Parasitology*. – 2002. – Vol. 124. – P. 97-112.

110. Control of Echinococcus granulosus / M.A. Gemmel, M.G. Roberts, T.C. Beard [et al.] // *WHO/OIE manual on echinococcosis in humans and animals: a public health problem of global concern*. World Organisation for Animal Health. – Paris, France, 2001. – P. 195-229.

111. Coût de l'hydatidose chirurgicale à l'Hôpital universitaire de Lousse (Tunisie) / K. Khelifa, G. Foulon, A. Bchir [et al.] // *Bull. Soc. Pathol. exot. Filiales*. – 1985. – № 78Ю – P. 691-695.

112. Cystic echinococcosis in Sardinia: farmers' knowledge and dog infection in sheep farms / A. Varcasia, B. Tanda, M. Giobbe [et al.] // *Vet. Parasitol.* – 2011. – Vol. 181. – P. 335-340.

113. Cystic echinococcosis in the Berber of the Mid Atlas mountains, Morocco: new insights into the natural history of the disease in humans / C.N. Macpherson, M. Kachani, M. Lyaqoubi [et al.] // *Ann. Trop. Med. Parasitol.* – 2004. – Vol. 98(5). – P. 481-490.

114. Cystic echinococcosis in Turkey: genetic variability and first record of the pig strain (G7) in the country / V. Snábel, N. Altintas, S. D'Amelio [et al.] // *Parasitol. Res.* – 2009. – Vol. 105. – P.145-154.
115. Daneshbod, Y.M.D. A Flower-like parasite with bladed petals / Y.M.D. Daneshbod // *Arch. Pathol. Lab. Med.* 2004. – Vol. 128. – P. 939-940.
116. Deutz, A. Echinococcosis – an emerging disease in farmers / A. Deutz, K. Fuchs, H. Auer, N. Nowothy // *N. Engl. J. Med.* – 2000. – Vol. 343(10). – P. 738-739.
117. Dog echinococcosis in northern Spain: comparison of coproantigen and serum antibody assays with coprological exam / A. Benito, D. Carmena, L. Joseph [et al.] // *Vet. Parasitol.* – 2006. – Vol. 142. – P. 102-111.
118. Dowling, P.M. Risk factors associated with human cystic echinococcosis in Jordan: results of a case-control study / P.M. Dowling, M.N. Abo-Shehada, P.R. Torgerson // *Ann. Trop. Med. Parasitol.* – 2000. – Vol. 94(1). – P. 69-75.
119. Echinococcosis in Ningxia Hui Autonomous Region, northwest China / Y.R. Yang, P.S. Craig, T. Sun [et al.] // *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* – 2008. – Vol. 102(4). – P. 319-328.
120. Echinococcosis In Tibetan Populations, Western Sichuan Province, China / Li Tiaoying, Qiu Jiamin, Yang Jing Wen [et al.] // *Em. Inf. Dis.* – 2005. – 11(12). – P. 1866-1873.
121. Echinococcosis, Ningxia, China / Y.R. Yang, T. Sun, Z. Li [et al.] // *Emerg. Infect. Dis.* – 2005. – Vol. 11(8). – P. 1314-1316.
122. Echinococcosis/hydatidosis in Israel: a disease of ethnic background / J. El-On, J. Nahmias, G. Hoida [et al.] // *NATO Advanced Research Workshop on Cestode Zoonoses, an Emergent and Global Problem (10-13 September).* – Poznan, Poland, 2000. – P. 18.
123. Echinococcosis/hydatidosis: a method for the assessment of hospital costs. Information Circular / L. Callegaro, V. Zamboni, T. Montella [et al.] // *WHO M.Z.C.C.*, 1997. – № 42. – P. 8-11.

124. *Echinococcus granulosus* (Cestoda, Taeniidae) in the Iberian wolf / R. Sobrino, L.M. Gonzalez, J. Vicente [et al.] // *Parasitol. Res.* – 2006. – Vol. 99. – P. 753-756.
125. *Echinococcus granulosus* strain typing in Bulgaria: the G1 genotype is predominant in intermediate and definitive wild hosts / I. Breyer, D. Georgieva, R. Kurdova, B. Gottstein // *Parasitol. Res.* – 2004. – Vol. 93. – P. 127-130.
126. Eckert, J. Biological, Epidemiological, and Clinical Aspects of Echinococcosis, a Zoonosis of Increasing Concern / J. Eckert, P. Deplazes // *Clinical Microbiology Reviews*, No. 1, January 2004 : 107-135.
127. Eckert, J. Echinococcosis: an emerging or reemerging zoonosis? / J. Eckert, F. J. Conraths, and K. Tackmann // *Int. J. Parasitol.* – 2000. – Vol. 30. – P. 1283-1294.
128. Eckert, J. Intraspecific variation of *Echinococcus granulosus* and related species with emphasis on their infectivity to humans / J. Eckert, C. A. Thompson // *Acta Trop.* – 1997. – Vol. 64. – P. 19-34.
129. Eckert, J. Intraspecific variation of *Echinococcus granulosus* and related species with emphasis on their infectivity to humans / J. Eckert, R.C.A. Thompson // *Acta Trop.* – 1997. – Vol. 64. – P. 19-34.
130. Eckert, J. Prevention of echinococcosis in humans and safety precautions / J. Eckert, B. Gottstein, D. Heath, F.-J. Liu. // WHO/OIE manual on echinococcosis in humans and animals: a public health problem of global concern. World Organisation for Animal Health. – Paris, France, 2001. – P. 238-247.
131. Elkouby, A. Cardiac hydatidosis. Review of recent literature and report of 15 cases / A. Elkouby, A. Vaillant, B. Comet [et al.] // *Ann. Chir.* – 1990. – № 44. – P. 603-610.
132. Epidemiology and control of hydatid disease / P.M. Schantz, J. Chai, P.S. Craig [et al.] // *Echinococcus and hydatid disease.* – CAB International, Wallingford, Oxon, 1995. – P. 233-331.
133. Epidemiology and strain characteristics of *Echinococcus granulosus* in the Benghazi area of eastern Libya / O.A. Tashani, L.H. Zhang, B. Boufana [et al.] // *Ann. Of Trop. Med. and Par.* – 2002. – Vol. 96. – P. 369-381.

134. Field diagnosis of *Echinococcus granulosus* infection among intermediate and definitive hosts in an endemic focus of human cystic echinococcosis / P.L. Moro, N. Bonifacio, R.H. Gilman [et al.] // *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* – 1999. – Vol. 93(6). – P. 611-615.
135. Fraser, A. Detection of cestode infections in definitive hosts: present status and future advances / A. Fraser, F. Elayoubi, P. S. Craig // *Cestode zoonoses: echinococcosis and cysticercosis, an emergent and global problem.* – IOS Press, Amsterdam, The Netherlands. – 2002. – P. 157-175.
136. Frider, B. Long-term outcome of asymptomatic liver hydatidosis / B. Frider, E. Larrieu, M. Odriozola // *J. Hepatol.* – 1999. – Vol. 30. – P. 228-231.
137. Garippa, G. Cystic echinococcosis in Italy from the 1950 to present / G. Garippa, A. Varcasia, A. Scala // *Parasitologia.* 2004. – Vol. 46, № 4. – P. 387-391.
138. Genetic relationships between sheep, cattle and human *Echinococcus* infection in Tunisia / M. Oudni, S. M'rad, M. Mekki [et al.] // *Vet. Parasitol.* -2004. – Vol. 121. – P. 95-103.
139. Genetic variability in Italian sheep isolates of *Echinococcus granulosus* / E. Ortona, P. Margutti, R. Rigant, A. Siracusano // *Appl. Parasitol.* – 1996. – Vol. 37, № 3. – P. 205-208.
140. Genetic variation and epidemiology of *Echinococcus granulosus* in Argentina / M.C. Rosenzvit, L. H. Zhang, L. Kamenetzky [et al.] // *Parasitology.* – 1999. – Vol. 118. – P. 523-530.
141. Genetic variation within and between G1 and G3 genotypes of *Echinococcus granulosus* in Italy revealed by multilocus DNA sequencing / M. Busi, V. Snábel, A. Varcasia [et al.] // *Vet. Parasitol.* – 2007. – Vol. 150. – P. 75-83.
142. Geographic distribution and prevalence: *Echinococcus granulosus* / J. Eckert, P.M. Schantz, R.B. Gasser [et al.] // *WHO/OIE manual on echinococcosis in humans and animals: a public health problem of global concern.* World Organisation for Animal Health. – Paris, France, 2001. – P. 101-119.

143. Gottstein, B. Immunodiagnosis of infections with cestodes / B. Gottstein // Foodborne disease handbook. Marcel Dekker, Inc., New York, N.Y. – 2000. – P. 347-373.
144. Hashemitabar, G.R. Trials to Induce Protective Immunity in Mice and Sheep by Application of Protoscolex and Hydatid Fluid Antigen or Whole Body Antigen of *Echinococcus granulosus* / G. R. Hashemitabar¹, G. R. Razmi, A. Naghibi // J. Vet. Med. – 2005. – Vol. 52. – P. 243–245.
145. Helminthologic survey of the Wolf in Estonia, with an emphasis on *Echinococcus granulosus* / E. Moks, I. Jogisalu, U. Saarmal [et al.] // J. Wildlife Dis. – 2006. – Vol. 42, № 2. – P. 359-365.
146. Human cystic echinococcosis in Kyrgystan: an epidemiological study / P.R. Torgerson, R.R. Karaeva, N. Corkeri [et al.] // Acta Trop. – 2003. – Vol. 85(1). – P.51–61.
147. Human Echinococcosis: A Neglected Disease? / P.S. Craig, C.M. Budke, P.M. Schantz [et al.] // Trop Med Health. – 2007. – Vol. 35. – P. 283-292.
148. Hydatidosis in the province of Salamanca (Spain): should we let down our guard? / J. Pardo, A. Muro, I. Galindo [et al.] // Enferm. Infec. Microbiol. Clin. – 2005. – Vol. 23. – P. 266-269.
149. Investigation of risk factors for development of human hydatidosis among households raising livestock in Tibetan areas of western Sichuan province / Q.J. Wang, P. Qiu, P. Schantz [et al.] // Chin. J. Parasitol. Parasit. Dis. – 2001. – Vol.19. – P. 93-96.
150. Jenkins, D. J. *Echinococcus* in Australia: the role of wildlife in transmission, with particular reference to South Eastern Australia / D.J. Jenkins // Cestode zoonoses: echinococcosis and cysticercosis, an emergent and global problem. – IOS Press, Amsterdam, The Netherlands, 2002. – P. 327-332.
151. La hidatidosis-equinococosis en Extremadura. Capítulo 5: Estudios de costes-beneficio del programa / Various Authors // Consejería de Sanidad y Consumo, Junta de Extremadura, 1991. – P. 325-341.

152. Lahmar, S. Frequency distributions of *Echinococcus granulosus* and other helminths in stray dogs in Tunisia / S. Lahmar, M. Kilani, P.R. Torgerson // *Ann. Trop. Med. Parasitol.* 2001. – Vol. 95. – P. 69-76.
153. Larrieu, E.J. Evaluación de pérdidas generadas por la hidatidosis/echinococosis e impacto económico de las estrategias de control en la provincia de Río Negro, Argentina / E.J. Larrieu, C. Mercapide, M. Del Carpio, J.C. Slavitti // Unpublished Report (personal communication, 23 September 1998).
154. Larrieu, E.J. Hydatidosis situation in Argentina. In Proc. Scientific Working Group on the advances in the prevention, control and treatment of hydatidosis / E.J. Larrieu // Panamerican Health Organization (26-28 October). – Washington, DC, 1994. – P. 123-146.
155. Macpherson, C. N. L. Cystic echinococcosis in Africa south of the Sahara / C.N.L. Macpherson, T. W. M. Wachira // *Compendium on cystic echinococcosis in Africa and Middle Eastern Countries with special reference to Morocco.* – Brigham Young University Print Services, Provo, Utah, 1997. – P. 245-277.
156. Macpherson, C. N. L. Epidemiology of *Echinococcus granulosus* in transhumant situations / C.N.L. Macpherson // WHO/OIE manual on echinococcosis in humans and animals: a public health problem of global concern. World Organisation for Animal Health. – Paris, France, 2001. – P. 156-163.
157. Macpherson, C. N. L. Epidemiology of *Echinococcus granulosus* in transhumant situations / C.N.L. Macpherson // WHO/OIE manual on echinococcosis in humans and animals: a public health problem of global concern. World Organisation for Animal Health. – Paris, France, 2001. – P. 156-163.
158. Maleky, F. Echinococcosis in the stray dogs of Tehran, Iran / F. Maleky, M. Moradkhan // *Ann. Trop. Med. Parasitol.* – 2000. – Vol. 94(4). – P. 329-331.
159. Massive presence of *Echinococcus granulosus* (Cestoda, Taeniidae) cysts in a wild boar (*Sus scrofa*) from Spain / M.P. Martín-Hernando, L.M. González, F. Ruiz-Fons [et al.] // *Parasitol. Res.* – 2008. – Vol. 103. – P. 705-707.
160. McManus, D.P. Molecular epidemiology of cystic echinococcosis / D.P. McManus, R.C. Thompson // *Parasitology.* – 2003. – Vol. 127. – P. 37-51.

161. Molecular and genetic characterisation of the host-protective oncosphere antigens of taeniid cestode parasites / M.W. Lightowlers, C.G. Gauci, C. Chow et al. // *Int. J. Parasitol.* 2003. – Vol. 33. – P. 1207-1217.
162. Molecular and morphological characterization of *Echinococcus granulosus* of human and animal origin in Iran / M.F. Harandi, R.P. Hobbs, P.J. Adams et al. // *Parasitology.* 2002. – Vol. 125, Pt. 4. – P. 367-73.
163. Molecular characterization of *Echinococcus granulosus* in sheep of Peloponesus, Greece / A. Varcasia, S. Canu, A. Kodkos et al. // *Parasitol. Res.* – 2007. Vol. 101, № 4. – P. 1135-9.
164. Molecular characterization of *Echinococcus granulosus* strains in Sardinia / A. Varcasia, M.S. Nieddu, A. Scala, G. Grippa // *Parasitología.* 2004. – Vol. 46, Suppl. 1. – P. 193.
165. Molecular evidence for the presence of a G7 genotype of *Echinococcus granulosus* in Slovakia / V. Snabel, S. D'Amelio, K. Mathiopoulos et al. // *J. Helminthol.* 2000. – Vol. 74. – P. 177-181.
166. Molecular evidence of ovine (G1) and camel (G6) strains of *Echinococcus granulosus* in Tunisia and putative role of cattle in human contamination / S. M'rad, D. Filisetti, M. Oudni et al. // *Vet. Parasitol.* 2005. – Vol. 129, № 3-4. – P. 267-272.
167. Molecular examination of the sympatry and distribution of sheep and camel strains of *Echinococcus granulosus* in Kenya / T.M. Wachira, J. Bowles, E. Zeyhle, D.P. McManus // *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1993. – Vol. 48, № 4. – P. 473-479.
168. Molecular genetic analysis of human cystic hydatid cases from Poland: identification of a new genotypic group (G9) of *Echinococcus granulosus* / J.C. Scott, J. Stefaniak, Z.S. Pawlowski, D.P. McManus // *Parasitology.* 1997. – Vol. 114. – P. 37-43.
169. Molecular genetic characterization of the Fennoscandian cervid strain, a new genotypic group (G10) of *Echinococcus granulosus* / A. Lavikainen, M.J. Lehtinen, T. Meri et al. // *Parasitology.* 2003. – Vol. 127. – P. 207-215.
170. Molecular genotyping of *Echinococcus granulosus* hydatid cysts in Italy reveals the presence of three distinct genotypes / M. Busi, V. Snabel, C. De Liberato, S. D'Amelio // *Parasitología.* 2004. – Vol. 46, Suppl. 1. – P. 164.

171. Molecular identification of *Echinococcus granulosus* genotypes (G1, G7) isolates from pigs in Mexico /N. Villalobos, L. Gonzales, J. Morales et al. // *Vet. Parasitol.* 2007. – Vol. 147, № 1-2. – P. 185-189.
172. Molecular taxonomy and strain analysis in *Echinococcus* / M. Pearson, T. H. Le [et al.] // *Cestode zoonoses: echinococcosis and cysticercosis, an emergent and global problem.* – IOS Press, Amsterdam, The Netherlands, 2002 – P. 205-219.
173. Molecular update on cystic echinococcosis in cattle and water buffaloes of southern Italy / L. Rinaldi, M.P. Maurelli, F. Capuano [et al.] // *Zoonotic Public Health.* – 2008. – Vol. 55(2). – P. 119-123.
174. Morphological and genetic characterization of *Echinococcus granulosus* in the Slovak Republic / L. Turcekov, V. Snobel, S. D'Amelio et al. // *Acta Trop.* 2003. – Vol. 85, № 2. – P. 223-229.
175. Morphological and molecular characteristics of *Echinococcus multilocularis* and *Echinococcus granulosus* mixed infection in a dog from Xinjiang, China / Y. Zhang, J. Bart, P. Giraudoux et al. // *Vet. Parasitol.* 2006. – Vol. 139. – P. 244-248.
176. Rausch, R. L. Characteristics of the larval *Echinococcus vogeli* (Rausch & Bernstein 1972) in the natural intermediate host, the paca, *Cuniculus paca* L. (Rodentia: Dasyproctidae) / R. L. Rausch, A. D'Alessandro, and V. R. Rausch // *Am. J. Trop. Med. Hyg.* – 1981. – Vol. 30. – P. 1043-1052.
177. Rausch, R. L. Histogenesis in the metacestode of *Echinococcus vogeli* and mechanism of pathogenesis in polycystic hydatid disease / R.L. Rausch, A. D'Alessandro // *J. Parasitol.* – 1999. – Vol. 85. P.410-418.
178. Rausch, R. L. Life cycle patterns and geographic distribution of *Echinococcus* species / R.L. Rausch // *Echinococcus and hydatid disease.* – CAB International, Wallingford, United Kingdom, 1995. – P. 88-134.
179. Rausch, R. L. The epidemiology of echinococcosis caused by *Echinococcus oligarthrus* and *E. vogeli* in the Neotropics / R.L. Rausch, A. D'Alessandro // *Cestode zoonoses: echinococcosis and cysticercosis, an emergent and global problem.* – IOS Press, Amsterdam, The Netherlands, 2002. – P. 107-113.

180. Reemergence of canine *Echinococcus granulosus* infection, Wales / I. Buishi, T. Walters, Z. Guildea, P. Craig, S. Palmer // *Emerg. Infect. Dis.* – 2001. – Vol. 11. – P. 568-571.
181. Rogan, M.T. Immunological approaches for transmission and epidemiological studies in cestode zoonoses—the role of serology in human infection / M.T. Rogan, P. S. Craig // *Cestode zoonoses: echinococcosis and cysticercosis, an emergent and global problem.* – IOS Press, Amsterdam, The Netherlands, 2002. – P. 135-145.
182. Romig, T. Epidemiology of echinococcosis / T. Romig // *Langenbecks Arch Surg.* – 2003. – Vol. 388. – P. 209-217.
183. Sambrook, J. Commonly used techniques in molecular cloning. Extraction with phenol: chloroform / J. Sambrook, E. Fritsch, T. Maniatis. – Cold Spring Harbor : Cold Spring Harbor Laboratory Press, 1987. – P. 3-4.
184. Scala, A. Cystic echinococcosis in the sheep: causes of its persistence in Sardinia / A. Scala, R. Mazzette // *Vet. Res. Commun.* – 2009. – Vol. 33, Suppl. 1. – P. 41-45.
185. Shambesh, M. K. A. / Human cystic echinococcosis in North Africa (excluding Morocco) // *Compendium on cystic echinococcosis in Africa and Middle Eastern Countries with special reference to Morocco.* – Brigham Young University Print Services, Provo, Utah, 1997. – P. 223-244.
186. The epidemiological study on hydatid disease in west Sichuan. II. Prevalence of cystic and alveolar echinococcosis in animals / J.G. He, J.M. Qiu, F.J. Liu [et al.] // *Chinese Journal of Zoonoses.* – 2000. – Vol. 16. – P. 64–65.
187. The seroprevalence of cystic hydatidosis in Oman / M.A. Idris, A. Ruppel, H. Gehrig-Feistel [et al.] // *Ann. Trop. Med. Parasitol.* – 1999. – Vol. 93(3). – P. 259-262.
188. The seroprevalences of cystic echinococcosis, and the associated risk factors, in rural–agricultural, bedouin and semi-bedouin communities in Jordan / A. M. Qaqish, M.A. Nasrieh, K.M. Al-qaoud [et al.] // *Annals of Tropical Medicine & Parasitology.* – 2003. – Vol. 97, № 5. – P. 511–520.

189. Thompson, R. C. A. Towards a taxonomic revision of the genus *Echinococcus* / R.C.A. Thompson, D. P. McManus // *Trends Parasitol.* – 2002. – Vol. 18. – P. 452-457.

190. Thompson, R. C. Aetiology: parasites and life-cycles / R.C.A. Thompson, D.P. McManus // *WHO/OIE manual on echinococcosis in humans and animals: a public health problem of global concern.* World Organisation for Animal Health. – Paris, France, 2001. – P. 1-19.

191. Todorov, V. Echinococcosis in children and adolescents in Bulgaria: a comparative study / V. Todorov, V. Boeva // *Ann. Trop. Med. Parasitol.* – 2000. – Vol. 94(2). – P. 135–144.

192. Todorov, V. Human echinococcosis in Bulgaria: a comparative epidemiological analysis / V. Todorov, V. Boeva // *Bull. W. H. O.* – 1999. – Vol. 77. – P. 110–118.

193. Toledo, C.I. Parasite contamination of parks and gardens a public health problem. Data of the island of Tenerife / C.I. Toledo, F. Armas, A. De Castillo // *Rev Sanid. Hyg. Public Madr.* – 1994. – Vol. 68. – P. 617–622.

194. Torgerson, P.R. Cystic echinococcosis in central Asia : new epidemic in Kazakhstan and Kyrgyzstan. / P.R. Torgerson, B.Sh. Shaikenov // *NATO Advanced Research Workshop on Cestode Zoonoses, an Emergent and Global Problem, (10-13 September).* – Poznan, Poland (abstract), 2000. – P. 10.

195. Torgerson, P.R. Mathematical models for the control of cystic echinococcosis / P.R. Torgerson // *Parasitol. Int.* – 2006. – Vol. 55. – P.253-258.

196. Torgerson, P.R. Updated global burden of cystic and alveolar echinococcosis / P.R. Torgerson, P. Craig // *Report of the WHO Informal Working Group on cystic and alveolar echinococcosis surveillance, prevention and control with the participation of the Food and Agriculture Organization of the United Nations and the World Organisation for Animal Health.* – Geneva, World Health Organization, 2011. – P. 1.

197. Umur, S. Prevalence and economic importance of cystic echinococcosis in slaughtered ruminants in Burdur, Turkey / S. Umur // *J. Vet. Med. B. Infect. Dis. Vet. Public Health.* – 2003. – Vol. 50(5). – P. 247-252.
198. van Herwerden, L. ITS-1 ribosomal DNA sequence variants are maintained in different species and strains of *Echinococcus* / L. van Herwerden, R. B. Gasser, D. Blair // *Int. J. Parasitol.* – 2000. – Vol. 30. – P. 157-169.
199. Wachira, T. M. Molecular examination of the sympatry and distribution of sheep and camel strains of *Echinococcus granulosus* in Kenya / T.M. Wachira, J. Bowles, E. Zeyhle, D. P. McManus // *Am. J. Trop. Med. Hyg.* – 1993. – Vol. 48. – P. 473-479.
200. Wen, H. Public health importance of cystic echinococcosis in China / H. Wen, W.-G. Yang // *Acta Trop.* – 1997. – Vol. 67. – P. 133-145.
201. World Health Organization (WHO) (1996-1998). – Informal Working Group on echinococcosis – participants in the Network ‘Methodology for evaluation of economical cost of echinococcosis/hydatidosis’ (1996-1998). Unpublished documents and personal communications.
202. Zhang, L. H. Three genotypes of *Echinococcus granulosus* identified in Nepal using mitochondrial DNA markers / L.H. Zhang, D. D. Joshi, D. P. McManus // *Trans. R. Soc Trop. Med. Hyg.* – 2000. – Vol. 94. – P. 258-260.