

УДК 619:616.995.121

DOI: 10.31016/1998-8435-2018-12-1-18-26

# ИСТОРИЧЕСКИЙ ОБЗОР ИЗУЧЕНИЯ БИОЛОГИИ КАРЛИКОВОГО ЦЕПНЯ

ТАТЬЯНА ПАВЛОВНА САТАЕВА, СЕРГЕЙ АНАТОЛЬЕВИЧ КУТЯ,  
СВЕТЛАНА НИКОЛАЕВНА СМИРНОВА, ВЕРА ВАЛЕНТИНОВНА КАЗАКОВА

Медицинская академия им. С. И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В. И. Вернадского», 295006, г. Симферополь, бул. Ленина, 5/7; e-mail: tanzcool@online.ua

Поступила в редакцию: 02.08.2017; принята в печать 24.01.2018

## Аннотация

**Цель исследований:** дать обзор отечественной и зарубежной литературы по истории изучения биологии *Hymenolepis nana*.

**Материалы и методы.** Материалом для исследования служили работы 26 отечественных и 11 иностранных авторов по изучению особенностей морфологии и биологии *H. nana*, начиная с момента первого обнаружения *H. nana* немецким паразитологом Т. Bilharz в 1851 г. и по настоящее время. При анализе литературы особое внимание обращали на результаты изучения морфологии и цикла развития *H. nana* с учетом сроков развития цестоды на разной стадии.

**Результаты и обсуждение.** Приведены конкретные данные по морфологии *H. nana* и показаны рисунки сколекса и проглоттид карликового цепня при сканирующей электронной микроскопии. Подробно описана структура яиц *H. nana*. Большая часть анализируемых работ посвящена изучению особенностей биологии развития *H. nana*, которое происходит в организме одного хозяина в течение 14–16 сут, а иногда до 3–4 недель. Иногда *H. nana* размножаются путем почкования, проходя стадии мегалосферы, метамеры, инвагинации, сколексогенеза и ларвоцисты. В фекалиях животных яйца обнаруживают на 17–18-е сутки после заражения. Продолжительность жизни *H. nana* в организме человека составляет несколько лет, а иногда 20–38 лет. Обсуждаются вопросы идентичности видов *H. nana* и *H. fraterna* и механизм передачи и распространения инвазии. Распространение гименолепидоза в разных странах зависит не от климатических условий местности, а от степени плотности и скученности населения. Загрязненные руки – важнейший фактор, обеспечивающий с большим постоянством многократные внекишечные самозаражения больных гименолепидозом. Роль грызунов как источника инвазии при гименолепидозе человека несущественна.

**Ключевые слова:** *Hymenolepis nana*, *H. fraterna*, человек, карликовый цепень, цестоды, морфология, биология, проглоттиды, сколексы, самозаражение, гименолепидоз.

**Для цитирования:** Сатаева Т. П., Кутя С. А., Смирнова С. Н., Казакова В. В. Исторический обзор изучения биологии карликового цепня // Российский паразитологический журнал. 2018. Т. 12. № 1. С. 18–26. DOI: 10.31016/1998-8435-2018-12-1-18-26

© Сатаева Т. П., Кутя С. А., Смирнова С. Н., Казакова В. В.

## A HISTORICAL REVIEW OF THE STUDY ON BIOLOGY OF THE DWARF TAPEWORM HYMENOLEPIS NANA

TATYANA P. SATAEVA, SERGEY A. KUTYA,  
SVETLANA N. SMIRNOVA, VERA V. KAZAKOVA

S. I. Georgievsky Medical Academy of the Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education «V.I. Vernadsky Crimean Federal University», 295006, Simferopol, 5/7 Lenin blvd.; e-mail: tanzcool@online.ua

Submitted 02.08.2017; accepted for printing 24.01.2018

## Abstract

**The purpose of the research:** to submit a review of national and foreign literature on biological research of *Hymenolepis nana*.

**Materials and methods.** Papers on morphology and biology of *H. nana* (starting from the first discovery of *H. nana* in 1851 by German parasitologist T. Bilharz until the present moment) written by 26 native and 11 foreign authors served as research material. When analyzing

the literature, special attention was paid to the results of the morphological study and development cycle of *H. nana* taking into account the developmental stages of cestodes.

**Results and discussion.** Specific data on morphology of *H. nana* and pictures of scolex and proglottids of the dwarf tapeworm using scanning electronic microscopy were provided. Structure of *H. nana* eggs was described in detail. Most papers are dedicated to the study of biological features of development. Sometimes, *H. nana* is reproduced by budding (passing through the following development cycle: megalospheres, metamers, invagination, scolexogenesis, larval cysts). Eggs were found in animals' feces 17–18 days after infestation. *H. nana* lives in human body for several years, and sometimes 20–38 years. Issues related to the species identity of *H. nana* and *H. fraternal*, and mechanisms of transmission and prevalence of infection are discussed. Prevalence of hymenolepiasis in different countries depends not on climate conditions but on the degree of population density. Contamination of hands is an important factor influencing the frequency of hymenolepiasis autoinvasion in patients. The role of rodents as a source of *H. nana* infection is not essential.

**Keywords:** *Hymenolepis nana*, *H. fraternal*, human, dwarf tapeworm, cestodes, morphology, biology, proglottids, scolexes, autoinfection, hymenolepiasis.

**For citation:** Sataeva T. P., Kutya S. A., Smirnova S. N., Kazakova V. V. A historical review of the study on biology of the dwarf tapeworm *Hymenolepis nana*. *Russian Journal of Parasitology*. 2018; 12(1):18–26. DOI: 10.31016/1998-8435-2018-12-1-18-26

«Гельминты являются далеко не невинными  
согражданами, а злостными паразитами,  
влияющими весьма патогенно на организм своих хозяев».

К. И. Скрябин

Известным фактом является то, что гименолепидоз по-прежнему занимает первое место среди всех цестодозов детского населения в мире. Особенности механизма передачи гименолепидоза (зооноза) делают его трудно контролируемым заболеванием. Наиболее часто заражаются гименолепидозом дети дошкольного и младшего школьного возраста (4–10 лет). Установлено, что карликовый цепень поражает преимущественно городское население, что обусловлено более высокой плотностью населения в городах, наличием большого числа детских учреждений, многонаселенных квартир и т. д. Всестороннее изучение гименолепидоза имеет важное практическое значение. Ряд вопросов этой проблемы до настоящего времени остается неразрешенным.

До сих пор не разработан одноцикловый метод лечения, который бы позволял уничтожать гельминта одновременно на всех стадиях его развития. В этой связи представляет большой интерес детальное изучение биологии карликового цепня, уточнение цикла его развития и некоторых аспектов эпидемиологии. В данной статье изложен исторический обзор доступной литературы по интересующим нас вопросам.

Карликовый цепень (*Hymenolepis nana*) – самый маленький из всех лен-

точных червей, паразитирующих в кишечнике человека. Его длина составляет 1–3 см, реже – 5 см, ширина стробилы достигает 0,7–0,8 мм. Морфологически в гельминте различают 3 отдела: сколекс (головка), шейка и проглоттиды (членики). Сколекс шарообразной формы, шириной 0,25–0,32 мм, вооружен четырьмя присосками и венчиком крючьев на подвижном хоботке (рис. 1). За сколексом следует шейка; в ней начинается формирование члеников. Число члеников не превышает 200 [20], но может колебаться от 79 до 280 [8]. Передние членики очень короткие, задние достигают 0,14–0,15 мм ширины и 0,6–0,8 мм длины. Половая система построена по гермафродитному типу. В зрелых члениках гельминта находится матка, заполненная яйцами. В среднем зрелом членике содержится до 140 яиц [20, 21, 23].



**Рис. 1.** Сканирующая электронная микрофотография сколекса *Hymenolepis diminuta* (× 435; по Ubelaker et al., 1973, [38]): R – венчик с крючьями; S – присоски



Рис. 2. Сканирующая электронная микрофотография проглотид ( $\times 435$ ; по Ubelaker et al., 1973, [38])

Впервые карликовый цепень был обнаружен в Каире (Египет) в 1851 г. немецким паразитологом Теодором Бильгарцем (1825–1862) (рис. 3) при вскрытии тела ребенка, умершего от энцефалита.

Яйцо *H. nana* впервые было описано в 1887 г. итальянским врачом и зоологом Джованни Баттистой Грасси (1854–1925) (рис. 4), который отметил, что оно имеет две прозрачных оболочки, под которыми расположены изгибающиеся нити — филаменты [32].

В дальнейшем, изучением строения яйца занимались многие авторы [6, 8, 11, 17]. Они установили, что яйцо карликового цепня имеет 4 оболочки: 2 — покрывающие яйцо и 2 — покрывающие онкосферу. Первая оболочка яйца плотная, не растягивается, слоистая, а вторая оболочка легко растягивается. Оболочки яйца проницаемы для воды, спирта, эфира и хлороформа, но сами в них полностью не растворяются. Имеется пятая — эмбриональная оболочка, прилегающая непосредственно к онкосфере [12].

Между оболочками яйца и онкосферой находится студенистой консистенции «межуточное вещество», содержащее гликоген в виде отдельных включений. Пространство между оболочками онкосферы и самим зародышем тоже заполнено веществом, которое в отличие от «межуточного» называют «студенистым». Оболочки онкосферы на полюсах прерываются, образуя два отверстия, каждое из которых заполнено четырьмя филаментами. Функция последних до сих пор окончательно не выяснена, но они играют роль сосудов, проводящих питательные вещества



Рис. 3. Теодор Бильгарц (1825–1862)



Рис. 4. Джованни Баттиста Грасси (1854–1925)

к зародышу, а, удерживая онкосферу в определенном положении в яйце, предохраняют зародыш от механического повреждения [12]. При помощи филаментов осуществляется перемещение онкосферы внутри яйца [10].

Некоторые исследователи обнаруживали аномальные яйца карликового цепня, содержащие по две онкосферы, а также онкосферы с увеличенным числом крючьев [10, 11, 19].

В развивающемся яйце карликового цепня происходят последовательные изменения. В начале формирования ядра зародыш состо-

ит из нежных, округлых клеток, окруженных зернистой структурой, из которой затем образуются все оболочки и онкосфера [8]. Шесть зародышевых крючьев, имеющих в то время вид темных точек, беспорядочно разбросаны. Доказано, что у онкосферы карликового цепня имеет место процесс внутриядерного формирования хитиновых крючьев, затем образуется вторая яйцевая и зародышевая оболочка [26]. В незрелых яйцах боковые пары зародышевых крючьев расположены под прямым углом к срединной паре, а главная ось перпендикулярна большому диаметру; зародыш в это время имеет шарообразную форму. В зрелом яйце главная ось проходит параллельно большому диаметру, а эллипсоидной формы зародыш неплотно прилегает к своей оболочке. Крючья являются типичными ценогенезами, обеспечивающими вылупление онкосферы из яйца. Причем каждая пара крючьев движется в определенном порядке и последовательности. Боковые пары крючьев совершают маятниковобразные движения в стороны от средней пары и заостренными концами, как лезвиями, рассекают внутренние оболочки, после чего онкосфера выходит из них. Сброшенные оболочки сморщиваются и отодвигаются в сторону. Затем крючья разрывают оставшиеся оболочки и онкосфера, освобождаясь от них, выходит из яйца. При комнатной температуре движения онкосферы внутри яйца продолжаются 1–2 ч [2, 10, 11].

Очень интересным и жизненно важным образованием у онкосфер карликового цепня, как и у большинства цестод, являются недавно обнаруженные секреторные железы, играющие важную роль в проникновении в ворсинку тонкой кишки, продуцирующие гиалуронидазу [12]. Всесторонним изучением биологии карликового цепня занимались многие исследователи. Так, опытами на мышях и крысах, а также человеке, доказано, что развитие карликового цепня происходит без промежуточного хозяина [9, 10, 15, 34].

Сравнительно недавно были получены данные о том, что карликовый цепень может развиваться и с участием промежуточного хозяина [5, 30, 35]. Так, при проглатывании яиц цепня личинками различных видов блох и некоторыми другими насекомыми в их организме развиваются цистицеркоиды. Инвазированные цистицеркоидами и скормленные мышам насекомые способны вызывать

у последних инвазию половозрелой формой карликового цепня. Однако, этот способ развития карликового цепня в настоящее время, по-видимому, утратил свое эпидемиологическое значение, т. к. встречается далеко не во всех географических районах [25, 27, 29].

Чаще всего все стадии жизненного цикла карликового цепня, как отмечалось выше, проходят в организме одного хозяина. Из проглоченных яиц карликового цепня в тонкой кишке освобождаются онкосферы, которые затем проникают в ворсинки, где и происходит дальнейшее развитие. Ранние стадии развития карликового цепня до сих пор изучены недостаточно. В доступной нам литературе мы нашли только две работы, посвященные этому вопросу [10, 19]. Яйца карликового цепня через 3–5 ч освобождаются от первой наружной оболочки, а затем от второй. Онкосферы в это время окутаны филаментами и студенистой массой [10]. Студенистая масса постепенно растворяется, филаменты расправляются и с их помощью онкосфера перемещается. Через 6–8 ч онкосферы теряют филаменты и остаются заключенными в две оболочки, из которых зародыш освобождается с помощью крючьев; затем происходит внедрение зародыша в ворсинку и превращение его в цистицеркоид [10].

Полное развитие карликового цепня завершается за 14–16 сут. В некоторых случаях оно может удлиняться до 3–4 недель. Максимальный препатентный период составил 59 сут, причем наблюдалась задержка в развитии цистицеркоида в ворсинке до 14 сут [1]. Однако случаи такой длительной задержки развития карликового цепня в позвоночном хозяине крайне редки.

Аналогичное описание эмбрионального цикла развития карликового цепня происходит в тонком кишечнике белых мышей [7, 19]. Онкосферы могут проникать не только в ворсинки, но также в одиночные лимфатические фолликулы [15], лимфатические узлы брыжейки и в печень [9]. Однако, убедительно доказана невозможность обратной миграции в просвет кишечника цистицеркоидов из лимфатических узлов, брюшной полости, печени и других (кроме ворсинок) органов и тканей. В некоторых случаях карликовый цепень размножается путем почкования цистицеркоидов [2–4].

Цистицеркоиды, находящиеся в ворсинках, проходят следующие стадии развития (по схеме

К. И. Скрябина, Э. Ф. Матевосяна, 1948): 1) мегалосферы, 2) метамеры, 3) инвагинации и сколекогенеза, 4) ларвоцисты [24]. Затем происходит выход в просвет кишечника молодых стадий «юных цепней», их рост, стробилизация и созревание. В испражнениях экспериментальных животных яйца обычно обнаруживали на 17–20-е сутки после заражения [14].

Механизм вылупления онкосфер из яиц изучен *in vitro* [2]. Для этого половозрелых цестод помещали на предметное стекло в нескольких каплях физиологического раствора и исследовали на нагревательном столике под микроскопом. Через 5–10, а иногда 20 мин. отмечали движение онкосфер в яйцах внутри члеников и за их пределами. Активизацию онкосфер в яйцах наблюдали, как правило, в более молодых члениках, и почти не отмечали в зрелых. Относительное число подвижных онкосфер в различных члениках колебалось в широких пределах: от 5–10 до 100 экз.

Была отмечена также зависимость интенсивности движения онкосфер от температуры, при которой происходил эксперимент. При температуре 18–20°C движение онкосфер в яйцах продолжалось в течение 1–2 ч, при температуре 33–40°C время движения сокращалось до 60 мин. [2]. На основании своих опытов авторы сделали вывод о возможности выхода онкосфер из яйцевых оболочек.

В 1934 г. установлена возможность развития яиц карликового цепня в организме без выхода во внешнюю среду [6, 21].

В дальнейшем, ряд авторов [15, 17, 37] приходят к тому же выводу и объясняют длительность заболевания и неудачи терапии при гименолепидозе внутрикишечной аутореинвазией. Однако, этот вопрос до сих пор остается спорным. Так, ряд авторов отрицают возможность внутрикишечной аутореинвазии у животных, находящихся в нормальных условиях обитания [25, 28, 34].

Большой практический интерес имеют данные о продолжительности жизни карликового цепня в организме человека. При отсутствии эффективного лечения больной гименолепидозом является носителем паразитов обычно в течение многих лет. Случаи инвазии продолжительностью 8 лет описал А. И. Гринберг (1961), 20 лет – В. П. Подъяпольская и В. Ф. Капустин (1958), 38 лет – В. К. Карнаухов и Г. Ф. Стромская (1967) [23].

Карликовые цепни могут оказывать на организм человека разнообразные патогенные воздействия, обусловленные механическим, токсическим и аллергическим влиянием паразитов. Постоянное механическое раздражение слизистой оболочки тонкой кишки прикрепившимися при помощи крючьев и присосок паразитами приводит к ее воспалению, инфильтрации клеточными элементами (лейкоцитами, гистиоцитами и др.), а в последующем и к некролизации [14]. В некоторых случаях исследователи находили глубокие некротические изменения стенки кишки с вовлечением в процесс мышечной и серозной оболочек.

Многих исследователей, занимающихся изучением описываемой цестоды, интересовал вопрос являются ли карликовые цепни, паразитирующие у грызунов (*H. fraterna*) и человека (*H. nana*), идентичными формами, или же они должны считаться самостоятельными видами [29–31]. Морфологическое сходство и одинаковые циклы развития *H. nana* и *H. fraterna* дали основание многим авторам считать этих паразитов представителями одного и того же вида [32–35]. *Hymenolepis spp.* часто используют в качестве лабораторной модели [36, 37].

Однако, некоторые авторы [31, 33] приходят к противоположному выводу. Заражая крыс яйцами *H. nana*, отмечено, что в данном случае цистицеркоиды формируются в дистальных отделах тонкой кишки [38], тогда как по другим данным цистицеркоиды *H. fraterna* локализуются в более проксимальных участках [28, 33, 35]. К. И. Скрябин и Е. И. Матевосян считают, что *H. nana* и *H. fraterna* – два самостоятельных вида. Такого же мнения придерживается А. Л. Бадалян [5, 25]. Свои выводы автор основывает на том, что, во-первых, у мышей, зараженных яйцами карликового цепня, отмечен низкий процент развития гельминтов этого вида – 0,8% для половозрелых цепней и 0,4% для цистицеркоидов, тогда как для мышинного цепня зараженность равна соответственно 4,1 и 2,8%. Во-вторых, цистицеркоиды карликового цепня в ворсинках тонкой кишки мышей развиваются более длительное время, чем мышинного, и, наконец, цистицеркоиды мышинного цепня локализуются в проксимальной половине тонкой кишки [5, 18].

Интересные наблюдения по данному вопросу были сделаны Н. П. Кеворковым в 1956 г. Четверых добровольцев заразили яйцами *H. fraterna*, полученными от спонтанно зараженной крысы, а двух других – яйцами *H. nana*, выделенными у человека [13]. Одновременно были заражены этими же яйцами по шесть мышей.

1. Из четырех добровольцев, выпивших яйца *H. fraterna*, заразилось двое, из шести мышей заразились трое.
2. Из двух добровольцев, получавших яйца *H. nana* от человека, заразился один, а из шести мышей лишь одна погибла, две заразились.

Эти опыты убедительно говорят о том, что человек также, как и крысы, может инвазироваться как яйцами *H. nana*, так и *H. fraterna*. В. П. Подъяпольская (1950) считает их различными подвидами одного вида, для которого грызуны являются эволюционно более древними хозяевами [22].

Изучение распространения гименолепидоза показало, что возбудитель его – космополит, так как он встречается в жарких странах и на крайнем Севере. Поэтому, мнение авторов конца XIX и начала XX века, что гименолепидоз является заболеванием исключительно теплых стран, было принято считать неприемлемым. Распространение гименолепидоза в разных странах зависит не от климатических условий местности, а от степени плотности и скученности населения [5].

В результате изучения роли различных объектов внешней среды, участвующих в одномоментной или последовательной передаче возбудителя гименолепидоза, разработана схема путей передачи карликового цепня [16]. Естественно, в ней представлены далеко не все возможные факторы передачи, так как эпидемиологическая роль многих факторов непрерывно меняется с изменением бытового уклада, уровня культуры населения, его привычек, традиций и от многих других причин. Схема подчеркивает ведущую роль рук как важнейшего промежуточного и важнейшего конечного фактора передачи яиц карликового цепня, а также как основного фактора, обеспечивающего с большим постоянством многократные внекишечные самозаражения больных гименолепидозом.

Хотя отдельные исследователи и придают грызунам определенное значение как источникам инвазии при гименолепидозе человека, большинство специалистов или вообще не признают за грызунами эпидемиологической роли при гименолепидозе, или же считают ее незначительной [36]. Прямой занос яиц карликового цепня загрязненными руками в рот происходит в результате широко распространенной среди детей привычки грызть ногти, сосать пальцы, брать пальцы в рот, слюнявить их при перелистывании книги и т. д. Так, 98 из 106 детей дошкольного возраста, за которыми вели наблюдение на протяжении одного часа, брали пальцы в рот. В течение одного урока эта привычка была зарегистрирована у 91% учеников первых четырех классов и у 43% из 5–9-х классов [16].

Описанные наблюдения позволяют признать, что многократное внекишечное самозаражение больных гименолепидозом может обеспечивать длительное пребывание карликового цепня в организме человека, так как при этом компенсаторном механизме передачи в течение короткого срока паразиты накапливаются в одном биологическом хозяине.

## Литература

1. Абдиев Т. А., Зубицкая М. А., Коваленко А. Ф., Фузайлов Ю. М., Баратов Р. Д. и др. Оценка экономического ущерба от кишечных гельминтозов в Узбекской ССР // Мед. паразитология и паразитарные болезни. 1990. № 2. С. 20–23.
2. Астафьев Б. А., Миронова И. В. К вопросу о вылуплении онкосфер из яиц *Hymenolepis nana* (Siebold, 1852) // Матер. к науч. конф. Всес. о-ва гельминтол. АН СССР. М., 1965. Т. 3. С. 14.
3. Астафьев Б. А. Экспериментальное изучение некоторых вопросов биологии карликового цепня и патогенеза гименолепидоза // Мед. паразитол. и паразит. бол. 1966. Т. 35 (1). С. 93–97.
4. Астафьев Б. А. О почковании тканевых личинок карликового цепня // Мед. паразитол. и паразит. бол. 1970. Т. 3. С. 299–302.
5. Бадалян А. Л. Возрастная невосприимчивость белых мышей к карликовому цепню человека // Тр. ин-та малярии Армянской ССР. 1955. Т. 2. С. 116–122.
6. Василькова З. Г. Основные гельминтозы человека и борьба с ними. М.: Медгиз, 1953. 206 с.

7. Гаркави Б. Л., Глебова И. Я. Развитие цестод в организме белых мышей // Зоологический журнал. 1957. Т. 36 (7). С. 986–991.
8. Гущина А. И. Некоторые особенности строения яиц гименолепид и их устойчивость к воздействию внешних факторов // Сб. тр. Архангельского мед. ин-та. 1956. Вып. 14. С. 160–168.
9. Данскер В. Н., Пик–Левонтин Э. М. Сравнительные данные о заражаемости и течении инвазии *Hymenolepis nana* и *Hymenolepis fraterna* у белых крыс // Тр. Ленинградского ин-та эпидемиологии и бактериологии им. Пастера. 1937. № 3. С. 50–65.
10. Иванов В. И. Цикл развития карликового цепня // Тр. Днепропетровского ин-та эпидемиологии и гигиены им Н. Ф. Гамалея. 1957. № 3. С. 269–275.
11. Ионина Н. С. Случай аномалии онкосферы карликового цепня // Мед. паразитол. и паразит. бол. 1947. Т. 26 (4). С. 87–88.
12. Ионина Н. С. Строение яиц карликового цепня и структуры его оболочек // Тр. ин-та малярии и мед. паразитол. Минздрава Таджик. ССР. 1954. № 2. С. 67–80.
13. Кеворков Н. П., Вавилова М. П. О внутрикишечной аутоинвазии при гименолепидозе // Мед. паразитол. и паразит. бол. 1956. № 1. С. 31–34.
14. Килькинов Г. И. Патологоанатомические изменения тонкого кишечника при экспериментальном гименолепидозе: автореф. дис. ... канд. биол. наук. Днепропетровск, 1964. 22 с.
15. Котова З. Н. К вопросу о внутрикишечной аутоинвазии при гименолепидозе белых мышей // Мед. паразитол. и паразит. бол. 1953. № 2. С. 168–171.
16. Лернер П. М., Лемелев В. Р. К вопросу о длительности диспансерного наблюдения над больными гименолепидозом после дегельминтизации // Мед. паразитол. и паразит. бол. 1973. № 6. С. 713–716.
17. Мирецкий О. Я. Адаптация яиц гельминтов к условиям внешней среды и их значение в разработке и проведении противогельминтных мероприятий: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Симферополь, 1954. 24 с.
18. Мухин В. Н. Антигенная характеристика карликовых и мышинных цепней // Тр. Всес. ин-та гельминтол. 1971. № 17. С. 289–290.
19. Намитоков А. А. Вопросы биологии карликового цепня и эпидемиологии гименолепидоза в г. Алма-Ате: автореф. дис. ... канд. биол. наук. Алма-Ата, 1963. 20 с.
20. Павловский Е. Н. Условия и факторы становления организма хозяином паразита в процессе эволюции // Зоологический журнал. 1946. Т. 25 (4). С. 284–304.
21. Подъяпольская В. П. Методические материалы по оздоровлению от гельминтозов. М.: Медицина, 1964. 151 с.
22. Подъяпольская В. П., Капустин В. Ф. Глистные заболевания человека. М.: Биомедгиз, 1950. 608 с.
23. Подъяпольская В. П., Капустин В. Ф. Глистные заболевания человека. М.: Биомедгиз, 1958. 663 с.
24. Скрыбин К. И., Шульц Р. С., Подъяпольская В. П. Работа 35-й союзной гельминтологической экспедиции в Средней Азии // Дорздравотдел Ср. Азиат. ж. д. М., 1928. С. 11–46.
25. Скрыбин К. И., Матевосян Е. М. Гименолепиды млекопитающих. // Тр. ГЕЛАН СССР. М., 1948. Т. 1. С. 15–92.
26. Чаусов В. И. К вопросу о строении яиц карликового цепня // Мед. паразитол. и паразит. бол. 1964. Т. 33 (6). С. 745–746.
27. Vacigalupo J. El *Dermestes peruvianus* Castelnau en la transmission de la *Hymenolepis diminuta* (Rudolphi). *Semana Med.*, 1929, vol. 24.
28. Chandler A. C. Species of *Hymenolepis* as human parasites. *J. Am. Vet. Ass.*, 1922, vol. 78, pp. 636–639.
29. Chandler A. C. The distribution of *Hymenolepis* infections in India with a discussion of its epidemiological significance. *Indian J. Med. Res.*, 1927, vol. 14, pp. 973–994.
30. Chandler A. C. *Introduction to Human Parasitology*. 4th ed. J. Wiley & Sons, Inc., 1929, 655 p.
31. Chandler A. C. The effects of number and age of worms on development of primary and secondary infections with *Hymenolepis diminuta* in rats, and an investigation into the true nature of "premunition" in tapeworm infections. *Am. J. Hyg.*, 1939, vol. 20 (D), pp. 105–114.
32. Grassi B. *Entwicklungszyclus der Taenia nana*. *Central bl. f. Bakteriolog. Orig.*, 1887, vol. 2, p. 305.
33. Joyeux Ch., Koboziëff N. I. Recherches sur l'*Hymenolepis microstoma* (Dujardin, 1845). *Comp. Rend. Soc. Biol.*, 1927, vol. 97, pp. 12–13.
34. Hunninen A. V. Studies on the life history and host-parasite relations of *Hymenolepis fraterna* (*H. nana*, varr *fraterna* Stiles) in white mice. *Amer. J. Hyg.*, 1935, vol. 22, pp. 414–443.

35. Hopkins C. A., Allen L. M. Hymenolepis diminuta: the role of the tail in determining the position of the worm in the intestine of the rat. *Parasitology*, 1979, vol. 79, pp. 401–409.
36. Lang B. Z. Fasciola hepatica and Hymenolepis microstoma in the laboratory mouse. *J. Parasitol.*, 1967, vol. 53, pp. 213–214.
37. Schiller E. L. A simplified method for the in vitro cultivation of the rat tapeworm Hymenolepis diminuta. *J. Parasit.*, 1965, vol. 51, pp. 516–518.
38. Ubelaker J. E., Allison V. F., Specian R. D. Surface topography of Hymenolepis diminuta by scanning electron microscopy. *J. Parasitol.*, 1973, vol. 59, pp. 667–671.

### References

1. Abdiev T. A., Zubitskaya M. A., Kovalenko A. F., Fuzailov Yu. M., Baratov R. D. Assessment of economic damage caused by intestinal helminthiasis in the Uzbek SSR. *Med. parazitologiya i parazitarnye bolezni = Medical Parasitology and parasitic diseases*. 1990; (2):20–23 (In Russ.).
2. Astaf'ev B. A., Mironova I. V. On the question about the hatching of oncospheres from eggs of Hymenolepis nana (Siebold, 1852). Materialy nauch. konf. Vsesoyuz. obshchestva gel'mintologov AN SSSR [*Proc. of sci. conf. of All-Union. Society of Helminthologists of the USSR*]. M., 1965, vol.3., 14 p. (In Russ.).
3. Astaf'ev B. A. Experimental study of some aspects of biology of the dwarf tapeworm and pathogenesis of hymenolepiasis. *Meditinskaya parazitologiya i parazitarnye bolezni = Medical Parasitology and parasitic diseases*. 1966; 35(1):93–97 (In Russ.).
4. Astaf'ev B. A. On the budding of larval tissue of the dwarf tapeworm. *Med. Parazitol. = Medical parasitology*. 1970; (3):299–302 (In Russ.).
5. Badalyan A. L. Age-related immunity of white mice to the dwarf tapeworm. *Trudy instituta malyarii Armyskoy SSR = Proc. of Inst. of Malaria of the Armenian SSR*. 1955; (2):16–122 (In Russ.).
6. Vasil'kova Z. G. Osnovnye gel'mintozy cheloveka i bor'ba s nimi [Main helminthiasis in human and their control], M., Medgiz., 1953, 206 p. (In Russ.).
7. Garkavi B. L., Glebova I. Ya. Development of cestodes in the body of white mice. *Zoologicheskii zhurnal = Zoological journal*. 1957; 36(7):986–991 (In Russ.).
8. Gushchina A. I. Some structural features of eggs of Hymenolepis nana and their resistance to the influence of external factors. *Sb. trudov Arkhangel'skogo med. in-ta [Proc. of Arkhangel'sk Med. Inst.]*, 1956, i. 14, pp. 160–168 (In Russ.).
9. Dansker V. N., Pik-Levontin E. M. Comparative data on the invasion and course of the infestation by Hymenolepis nana and Hymenolepis fraternal in white rats. *Trudy Leningradskogo in-ta epidemiologii i bakteriologii im. Pastera [Proc. of the Leningrad Inst. of Epidemiology and Bacteriology named after Pasteur]*, 1937, no.3, pp. 50–65 (In Russ.).
10. Ivanov V. I. The development cycle of the dwarf tapeworm *Trudy Dnepropetrovskogo in-ta epidemiologii i gigieny im N.F. Gamaleya [Proc. of the Dnepropetrovsk Inst. of Epidemiology, Microbiology and Hygiene named after N. F. Gamaleya]*, 1957, no. 3, pp 269–275 (In Russ.).
11. Ionina N. S. A case of anomaly of dwarf tapeworm oncospheres. *Meditinskaya parazitologiya i parazitarnye bolezni = Medical Parasitology and Parasitic diseases*, 1947, vol. 26 (4), pp. 87–88. (In Russ.).
12. Ionina N. S. The structure of the eggs of the dwarf tapeworm and the structure of its membranes. *Trudy in-ta malyarii i med. Parazitologii Minzdrava Tadjik. SSR [Proc. of the Inst. of Malaria and Medical Parasitology of the Tajik SSR Ministry of Health]*, 1954, no. 2, pp. 67–80 (In Russ.).
13. Kevorkov N. P., Vavilova M. P. On the internal intestinal autoinvasion in hymenolepidosis. *Meditinskaya parazitologiya = Medical Parasitology*. 1956; (1):31–34 (In Russ.).
14. Kil'kinov G. I. Patologoanatomicheskie izmeneniya tonkogo kishchnika pri eksperimental'nom gimenolepidoze. Avtoref. dis... kand. biol. nauk. [Pathological changes of the small intestine in experimental hymenolepidosis. Abst. PhD diss. biol. sci.], Dnepropetrovsk, 1964. 22 p. (In Russ.).
15. Kotova Z. N. On the internal intestinal autoinvasion in hymenolepasis of white mice. *Meditinskaya parazitologiya i parazitarnye bolezni = Medical Parasitology and parasitic diseases*. 1953; (2):168–171 (In Russ.).
16. Lerner P. M., Lemelev V. R. On the duration of dispensary observation of patients with hymenolepiasis after dehelminthization. *Med. Parazitologiya = Medical parasitology*. 1973; (6): 713–716 (In Russ.).
17. Miretskii O. Ya. Adaptatsiya yaits gel'mintov k usloviyam vneshnei sredy i ikh znachenie v razrabotke i provedenii protivogel'mintoznykh meropriyatii. avtoref. dis... d-ra med. nauk.



- [Adaptation of helminth eggs to environmental conditions and their role in the design and implementation of anthelmintic measures. Abst. doc. diss. med. sci.], Simferopol, 1954. 24 p. (In Russ.).
18. Mukhin V. N. Antigenic characteristics of dwarf and rat tapeworms. Tr. Vsesoyuzn. inst. gel'mintol. im. K. I. Skryabina [Proc. All-Union. Inst. of Helminthol. named after K. I. Skryabin], 1971, no. 17, pp. 289–290 (In Russ.).
  19. Namitokov A. A. Voprosy biologii karlikovogo tsepnaya i epidemiologii gimenolepidoza v g. Alma-Ata. Avtoref. dis... kand. biol. nauk [Issues of biology of the dwarf tapeworm and epidemiology of hymenolepidosis in Almaty. Abst. PhD diss. biol. sci.], Alma-Ata, 1963. 20 p. (In Russ.).
  20. Pavlovskii E. N. Conditions and factors of becoming of the organism a parasite host in the process of evolution *Zool. zh. = Zoological journal*. 1946; 25(4):284–304 (In Russ.).
  21. Pod'yapol'skaya V. P. Metodicheskie materialy po ozdorovleniyu ot gel'mintozov [Methodological materials for recovery from helminth infections]. M., Medizina, 1964. 151 p. (In Russ.).
  22. Pod'yapol'skaya V. P., Kapustin V. F. Glistnye zabolevaniya cheloveka [Parasitic diseases in human]. M., Biomedgiz, 1950. 608 p. (In Russ.).
  23. Pod'yapol'skaya V. P., Kapustin V. F. Glistnye zabolevaniya cheloveka [Parasitic diseases of man]. M., Biomedgiz, 1958. 663 p. (In Russ.).
  24. Skryabin K. I., Shul'ts R. S., Pod'yapol'skaya V.P. Rabota 35-i soyuznoi gel'mintol. eksped. v Sr. Azii. Dorzdravotdel Sr. Aziat. zh.d. [The results of 35th Union helminthology expedition in Middle Asia. Health Department of Middle Asia railway], M., 1928, pp. 11–46 (In Russ.).
  25. Skryabin K. I., Matevosyan E. M. Hymenolepis in mammals. Tr. GELAN SSSR. [Proc. of Helminthological Laboratory of the USSR Academy of Sciences]. M., 1948, vol. 1, pp. 15–92. (In Russ.).
  26. Chausov V. I. On the question about the structure of eggs of the dwarf tapeworm. *Med. Parazitologiya i parazitarnye bolezni = Med. Parasitology and parasitic diseases*. 1964; 33(6): 745–746 (In Russ.).
  27. Bacigalupo J. El Dermestes peruvianus Castelnau en la transmission de la Hymenolepis diminuta (Rudolphi). *Semana Med*. 1929; (24).
  28. Chandler A. C. Species of Hymenolepis as human parasites. *J. Am. Vet. Ass.* 1922; (78):636–639.
  29. Chandler A. C. The distribution of Hymenolepis infections in India with a discussion of its epidemiological significance. *Indian J. Med. Res.* 1927; (14):973–994.
  30. Chandler A. C. Introduction to Human Parasitology. 4th ed. J. Wiley & Sons, Inc., 1929, 655 p.
  31. Chandler A. C. The effects of number and age of worms on development of primary and secondary infections with Hymenolepis diminuta in rats, and an investigation into the true nature of "premuniton" in tapeworm infections. *Amer. J. Hyg.* 1939; 20(D):105–114.
  32. Grassi B. Entwicklungscyclus der Taenia nana. *Central bl. f. Bakteriolog. Orig.* 1887; (2):305.
  33. Joyeux Ch., Koboziyeff N. I. Recherches sur l'Hymenolepis microstoma (Dujardin, 1845). *Comp. Rend. Soc. Biol.* 1927; (97):12–13.
  34. Hunninen A. V. Studies on the life history and host-parasite relations of Hymenolepis fraterna (H. nana, varr fraterna Stiles) in white mice. *Amer. J. Hyg.* 1935; (22):414–443.
  35. Hopkins C. A., Allen L. M. Hymenolepis diminuta: the role of the tail in determining the position of the worm in the intestine of the rat. *Parasitology*. 1979; (79):401–409.
  36. Lang B. Z. Fasciola hepatica and Hymenolepis microstoma in the laboratory mouse. *J. Parasitol.* 1967; (53):213–214.
  37. Schiller E. L. A simplified method for the in vitro cultivation of the rat tapeworm Hymenolepis diminuta. *J. Parasitol.* 1965; (51):516–518.
  38. Ubelaker J. E., Allison V. F., Specian R. D. Surface topography of Hymenolepis diminuta by scanning electron microscopy. *J. Parasitol.* 1973; (59):667–671.