

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Сибирский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

**О.В. Воронкова, Н.Н. Ильинских, А.Г. Семенов,
Н.В. Севостьянова, Е.Г. Старикова, Н.А. Королева,
Д.П. Кудрявцев, М.С. Костромеева, Н.Н. Плотникова,
Е.С. Андреева, Р.Р. Хасанова, И.А. Осихов,
А.В. Григорьева, С.Л. Коптелова**

МЕДИЦИНСКАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ

учебное пособие

**Томск
Издательство СибГМУ
2019**

УДК 616.9(075.8)
ББК 52.67я73
М 422

Авторы:

Воронкова О.В., Ильинских Н.Н., Семенов А.Г., Севостьянова Н.В.,
Старикова Е.Г., Королева Н.А., Кудрявцев Д.П., Костромеева М.С.,
Плотникова Н.Н., Андреева Е.С., Хасанова Р.Р.,
Осиков И.А., Григорьева А.В., Коптелова С.Л.

М 422 Медицинская паразитология: учебное пособие / О.В. Воронкова
[и др.]. – Томск: Изд-во СибГМУ, 2019. – 177 с.

Настоящее издание является переработанным и дополненным вариантом учебного пособия «Медицинская паразитология. – Т. 1: Протистология и гельминтология» (Ильинских Н.Н., Венгеровский А.И., Лепехин А.В., Зуевский В.П., Ильинских Е.Н.), изданного в 2001 году. Пересмотрено содержание глав и разделов, добавлен раздел по медицинской арахноэнтомологии, особое внимание уделено иллюстративному материалу.

В пособии представлено описание морфологических особенностей паразитов, их переносчиков; географическое распространение и особенности жизненного цикла паразитических организмов; охарактеризовано медицинское значение отдельных видов паразитов (условия заражения человека, вопросы диагностики, личной и общественной профилактики паразитарных заболеваний).

Учебное пособие предназначено для студентов медицинских вузов, осваивающих основные образовательные программы специалитета «Лечебное дело», «Педиатрия», «Стоматология», «Медицинская биохимия», «Медицинская биофизика», «Медицинская кибернетика», «Медико-профилактическое дело», а также ординаторов, врачей и провизоров различных специальностей, повышающих квалификацию по вопросам инфектологии и паразитологии в рамках непрерывного медицинского и фармацевтического образования.

УДК 616.9(075.8)
ББК 52.67я73

Рецензент:

Ю.В. Ковширина – кандидат медицинских наук, доцент кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России.

Утверждено и рекомендовано к печати Учебно-методической комиссией медико-биологического факультета ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России (протокол № 4 от 26 сентября 2018 г.).

© Воронкова О.В., Ильинских Н.Н., Семенов А.Г., Севостьянова Н.В.,
Старикова Е.Г., Королева Н.А., Кудрявцев Д.П., Костромеева М.С., Плотникова Н.Н.,
Андреева Е.С., Хасанова Р.Р., Осиков И.А., Григорьева А.В., Коптелова С.Л., 2019
© Издательство СибГМУ, 2019

ПРЕДИСЛОВИЕ

В XXI веке паразитарные заболевания представляют собой медико-социальную проблему, поскольку являются одной из самых частых видов патологии. К настоящему времени известно более 350 возбудителей протозойных заболеваний и гельминтозов человека. Экспертная оценка Всемирной организации здравоохранения свидетельствует, что более 4,5 миллиардов человек в мире поражено возбудителями этой группы болезней. По оценкам специалистов, ежегодно число заболевающих паразитарными болезнями в Российской Федерации превышает 20 миллионов человек и имеет тенденцию к увеличению. Некоторые заболевания, ранее неизвестные или возникающие исключительно спорадически, стали обычными в практике инфекционистов и паразитологов. Стремительно меняющиеся социально-экономические условия жизни, миграция населения, развитие межстранового и межконтинентального туризма, ставят новые задачи перед специалистами-паразитологами – освоить существующие, а также разработать и внедрить в практику новые методы диагностики и лечения редких паразитарных инвазий.

Следует отметить, что под воздействием различных факторов происходит изменение клинической картины паразитарных заболеваний. Все чаще гельминтные и протозойные инвазии у детей характеризуются бессимптомным течением либо неспецифическими проявлениями, в том числе аллергическими. Особенностью многих паразитарных болезней в последние годы является хроническое течение, не сопровождающееся развитием острых симптомов. Отчасти это связано с тем, что паразиты способны изменять иммунный ответ хозяина, а также реализовывать механизмы «ускользания» от факторов иммунной защиты организма человека. Нередко паразитарные инвазии, оказывая иммунокомпрометирующее действие, усугубляют течение многих сопутствующих инфекционных и неинфекционных заболеваний человека.

Понимание закономерностей возникновения, распространения и исходов эпидемического процесса при любом паразитарном заболевании, невозможно без четких знаний биологии возбудителя. В настоящем учебном пособии представлены общие данные о морфологии, особенностях жизнедеятельности и циклов развития отдельных паразитических организмов. В первом разделе учебного пособия даны медико-биологические основы и общетеоретические представления о взаимоотношениях паразита и хозяина, видах паразитизма и природной очаговости заболеваний. Отдельно представлены разделы по медицинской протистологии, гельминтологии и арахноэнтомологии. Паразитические организмы, имеющие медицинское значение, характеризуются в настоящем учебном пособии по единой схеме: систематическое положение, ареал распространения, морфологическая характеристика паразита, цикл его развития, медицинское значение паразита (резервуар и источники заражения человека, механизм, пути и факторы передачи заболевания, основные клинические проявления паразитарной инвазии, принципы лабораторной диагностики, профилактических и противоэпидемических мероприятий). В конце каждого раздела приведены вопросы для контроля знаний при самостоятельной подготовке; в конце учебного пособия приведен список литературы для получения дополнительной информации по изучаемым разделам.

ВВЕДЕНИЕ

Паразитология – это наука, изучающая явление паразитизма, биологию и экологию паразитов, вызываемые ими заболевания, а также меры борьбы с паразитами. На ранних этапах развития медицины врачам приходилось иметь дело лишь с наиболее часто встречающимися и легко обнаруживаемыми простым глазом паразитическими червями и наружными паразитами. Изобретение микроскопа и появление экспериментальных методов исследования открыли новую эру в развитии паразитологии, особенно в отношении раскрытия жизненных циклов паразитов.

Становление и развитие паразитологии как науки связано с именами зарубежных и отечественных ученых-исследователей.

Карл Асмунд Рудольфи (1771–1832) – немецкий естествоиспытатель, зоолог и ботаник, иностранный член-корреспондент Петербургской академии наук. Исследовал тысячи животных и собрал большую коллекцию червей–паразитов. Его по праву называют основоположником современной гельминтологии, одного из разделов медицинской паразитологии. Карл Рудольфи стал автором двухтомной монографии «*Entozoorura, sive vermium intestinalium historia naturalis*» (1810), в которой были описаны 603 вида гельминтов, собран весь материал по гельминтологии, описано множество новых форм, дан критический анализ всей гельминтологической литературы того периода.



Рудольф Лейкарт (1822–1898) – немецкий зоолог, член-корреспондент и почётный член Петербургской академии наук. Являлся создателем немецкой гельминтологической школы. Книга Р. Лейкарта «*Die menschlichen Parasiten*» (1863) является классическим произведением по медицинской гельминтологии. Лейкарт расшифровал цикл развития трихинеллы (*Trichinella spiralis*), изучил развитие целого ряда ленточных червей-паразитов человека, таких как свиной цепень (*Taenia solium*) и бычий цепень (*Taenia saginata*), выяснил биологию печеночного сосальщика (*Fasciola hepatica*) и скребней. Рудольф Лейкарт явился создателем профилактического направления в медицинской и ветеринарной гельминтологии.

Алексей Павлович Федченко (1844–1873) – русский учёный, биолог, географ и путешественник, исследователь Средней Азии. В 1869 году первым в мире описал жизненный цикл ришты (*Dracunculus medinensis*), открыв ее промежуточного хозяина циклопа, а также заложил основы эпидемиологии и профилактики дракункулёза. Работы А.П. Федченко были продолжены группой советских ученых под руководством профессора Л.М. Исаева в период с 1923 по 1932 годы и завершились ликвидацией дракункулёза на большей части Среднеазиатской территории СССР.





Константин Николаевич Виноградов (1847–1906) – российский патологоанатом. Являясь профессором Томского университета, в 1891 году при вскрытии трупа человека впервые обнаружил и описал трематоду, которую назвал сибирской двуусткой, впоследствии названную *Opisthorchis felinus*. К.Н. Виноградову принадлежит первое в мировой литературе описание морфологических изменений печени человека при описторхозе. Большинство работ из научного наследия К.Н. Виноградова посвящено патологической анатомии инфекционной и паразитарной патологии, в частности цистицеркоза человека, сибирской язвы с экспериментальным заражением животных и подробным описанием кишечной и кожной форм заболевания, чумы, актиномикоза, контагиозного моллюска и др.

Василий Яковлевич Данилевский (1852–1939) – российский физиолог. Опубликовал серию работ по гемоспоридиям, в том числе монографию по сравнительной паразитологии крови (1888), в которой он впервые показал, что гемоспоридии, паразитирующие в эритроцитах, широко распространены у разных позвоночных животных. Эта работа послужила доказательством того, что гемоспоридии являются возбудителями малярии, а их переносчиками являются комары.



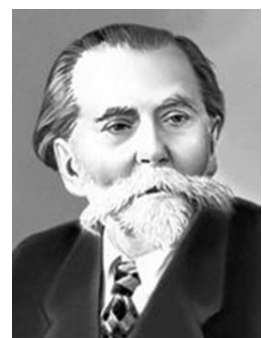
Николай Александрович Холодковский (1858–1921) – выдающийся русский зоолог, профессор Военно-медицинской академии. Собрал обширную коллекцию паразитических червей, опубликовал оригинальный «Атлас человеческих глист» (1898).

Петр Фокич Боровский (1863–1932) – русский врач-хирург. П.Ф. Боровским было исследовано распространенное в среднеазиатских республиках и Закавказье заболевание – пендинская язва («пендинка», кожный лейшманиоз). В 1898 году в Ташкенте он первым дал правильное описание возбудителя этой болезни и отнёс его к типу простейших (Protozoa), а не к бактериям или грибкам, как считали ранее. Его открытие позволило в дальнейшем решать вопросы эпидемиологии, лечения и профилактики этого тяжелого заболевания.



Василий Ларионович Якимов (1870–1940) – русский паразитолог. Является одним из организаторов борьбы с гемоспоридиозами, а также организатором и участником экспедиций по борьбе с паразитарными заболеваниями человека и животных. Вместе со своими учениками открыл новые виды возбудителей протозойных болезней животных: тейлерий (на Дальнем Востоке) и франсаиелл (на Северном Кавказе), описал около 100 видов кокцидий, разработал основы химиотерапии бабезиозов и кокцидиозов.

Константин Иванович Скрябин (1878–1972) – выдающийся отечественный гельминтолог. Его исследования были посвящены морфологии, биологии, филогении, систематике, экологии, эпизоотологии и эпидемиологии гельминтов. Под руководством К.И. Скрябина проведено свыше 300 экспедиций, имевших большое значение в изучении гельмин-



тофауны человека, домашних и диких животных и разработке комплекса плановых оздоровительных мероприятий в медицине и ветеринарии. К.И. Скрябин открыл и описал около 200 новых видов и дал обоснование 120 новым родам гельминтов, ввёл в науку и практику новые понятия о дополнительных и резервуарных хозяевах, о транзитном паразитизме и симбиопаразитизме, о био- и геогельминтозах. Разработанные К.И. Скрябиным принципы дегельминтизации и девакации служат основой борьбы с гельминтозами человека и в настоящее время.

Валентин Александрович Догель (1882–1955) – русский зоолог, основоположник экологической паразитологии и сравнительной анатомии беспозвоночных. Разработал методику полных паразитологических вскрытий рыб, описал большое количество новых видов паразитических простейших, вскрыл ряд закономерностей в мире паразитизма. Опубликовал свыше 250 научных работ, в их числе учебники для вузов «Зоология беспозвоночных», «Общая паразитология» и крупные монографии. Организовал изучение паразитозов рыб на территории СССР и рекомендовал мероприятия по борьбе с заболеваниями прудовых рыб.



Евгений Никанорович Павловский (1884–1965) – зоолог, энтомолог, создатель советской школы паразитологии. Специализировался, главным образом, в области медицинской арахноэнтомологии, исследовал кровососущих двукрылых насекомых (гнуса). Е.Н. Павловский является создателем учения о природной очаговости трансмиссивных болезней человека. Под его руководством были проведены многочисленные комплексные экспедиции в Среднюю Азию, Закавказье, в Крым, на Дальний Восток и другие районы СССР для изучения эндемичных паразитарных и трансмиссивных заболеваний (клещевого возвратного тифа, клещевого энцефалита, москитной лихорадки, лейшманиозов и др.). Учение Е.Н. Павловского о природной очаговости заболеваний человека послужило основой для разработки ряда профилактических мероприятий, и вместе с работами В.А. Догеля способствовало развитию экологического направления в паразитологии.

Владимир Николаевич Беклемишев (1890–1962) – российский ученый-зоолог, основатель научной школы паразитологов и медицинских энтомологов, автор учения о малярийных ландшафтах. В.Н. Беклемишев выполнил классические исследования биологии малярийного комара и других кровососущих членистоногих. Под его руководством была разработана система мер, в результате которых в СССР была практически полностью ликвидирована малярия.

Значительный вклад в науку внесли также такие русские и советские ученые, как В.Г. Гнездилов, Е.И. Марциновский, А.С. Мончадский, Б.И. Померанцев, Н.Г. Олсуфьев, и др. Известные зарубежные паразитологи: П.Д. ван Бенеден (Бельгия), Р.В. Хегнер, А. Чендлер, Б. Шварцц, Дж. Эккерт (США).



Паразитология тесно связана с зоологией, поэтому и врачу и биологу необходимо пользоваться методами систематики для определения паразитов и переносчиков, уметь определять их в окружающей человека природе, знать их биологию. Кроме того, паразитология связана со многими разделами медицины, в том числе с инфекционными болезнями, внутренними и хирургическими болезнями. Совместно с микробиологией паразитология является фундаментом эпидемиологии, изучающей закономерности возникновения, распространения,

меры предупреждения и ликвидации инфекционных и инвазионных заболеваний человека. В отношении лечения паразитарных и трансмиссивных болезней существует связь паразитологии с фармакологией (учение о действии лекарственных веществ), с иммунологией (изучение иммуногенных свойств паразитарных антигенов, разработка и применение противопаразитарных вакцин и сывороток), санитарной медициной (разработка и внедрение методов дезинфекции, дезинсекции, дегельминтизации и др.).

В зависимости от объекта паразитирования (хозяина) выделяют медицинскую паразитологию, ветеринарную паразитологию и фитопаразитологию.

Наука, изучающая паразитов человека и вызываемые ими заболевания, называется **медицинской паразитологией**. В задачи медицинской паразитологии входит:

- изучение морфологии и особенностей жизненного цикла паразита в организме человека;
- выявление патогенного действия паразита на организм человека;
- разработка методов лабораторной диагностики, лечения и профилактики паразитарных заболеваний.

Медицинская паразитология соответственно трем основным группам паразитов живой природы включает следующие разделы: **протозоологию** (науку о простейших), **гельминтологию** (науку о гельминтах) и **арахноэнтомологию** (науку о членистоногих).

Заболевания, возбудителями которых являются паразитические виды организмов, называются **инвазионными**. Инвазионные заболевания подразделяются на **протозоозы** (заболевания, вызываемые паразитическими простейшими), **гельминтозы** (заболевания, вызываемые паразитическими червями) и **арахноэнтоомозы** (заболевания, вызываемые паразитическими членистоногими).

РАЗДЕЛ I

МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПАРАЗИТИЗМА. ОСНОВНЫЕ ТЕРМИНЫ И ПОНЯТИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПАРАЗИТОЛОГИИ

1.1. Виды паразитизма

Паразитизм (в переводе с греческого «parasitos» означает «нахлебник») представляет собой форму взаимоотношений между организмами разных видов, при которой один, являющийся паразитом, использует другого, являющегося хозяином, как место постоянного или временного обитания, а также как источник питания.

Согласно определению Р. Лейкарта главным признаком паразита, отличающим его от свободноживущего организма, является способ питания: «всякий организм, питающийся за счет другого живого организма, не убивая его, является паразитом». Это определение прочно вошло в биологию и его в большей или меньшей степени придерживается большинство современных паразитологов. Однако в свете современных представлений такого критерия как тип питания недостаточно для полного определения понятия «паразитизм». Некоторые исследователи (Н.А. Холодковский) при определении термина «паразит» упоминали факт «прямого физического вреда», наносимого паразитом организму хозяина, подчеркивая при этом медицинское значение отдельных паразитических организмов. Другие авторы (В.А. Догель) определяли термин «паразит» следующим образом: «паразиты – это такие организмы, которые используют другие живые организмы в качестве источника пищи и среды обитания, возлагая при этом частично или полностью на своих хозяев задачу регуляции своих взаимоотношений с окружающей средой». Это определение охватывает не только явление паразитизма, но и ряд явлений, смежных с паразитизмом: квартиранство, комменсализм и др.

Таким образом, не существует единого понятия термина «паразитизм», которое в полной мере отражало бы все встречающиеся в природе типы паразитических отношений. Рассмотрим некоторые из них. Наиболее близкими к понятию «паразитизм» вариантами сожительства являются **синойкия** и **симбиоз**.

Синойкия – вариант взаимоотношений, при котором оба сожителя более или менее равнозначны друг для друга, или же один из них извлекает пользу из сожительства, но не приносит вреда другому. Синойкия включает в себя понятия **квартиранства** и **комменсализма**.

Квартиранство – это использование одним сожителем другого в качестве места поселения. Различают несколько видов квартиранства:

- **простое квартиранство** (поселение квартиранта в жилище хозяина или в ареале его действия; например, молодь морских рыб держится в сфере действия щупалец крупных медуз и в случае опасности прячется под их зонтики);
- **эпиойкия** (квартирант поселяется на поверхности тела животного хозяина; например, ресничные инфузории на теле рачков используют движения последних для облегчения своего газового обмена);
- **энтойкия** (квартирант проникает внутрь хозяина; например, некоторые мелкие рыбки живут внутри морского организма голотурии, не причиняя ей вреда).

Комменсализм (в переводе означает «сотрапезничество») – вариант сожительства, при котором один сожитель использует пищу другого для своего питания. Например, кишечные

непатогенные простейшие *Entamoeba coli* (кишечная амеба) поселяются в кишечнике человека, не нанося ему вреда.

Еще одним вариантом сожительства, из которого оба партнера извлекают известную выгоду, является **симбиоз**. Симбиоз может быть между животными, которые не находятся между собой в постоянном тесном контакте. Например, мелкие рыбки держатся среди щупалец крупных актиний, содействуя своими движениями циркуляции воды, необходимой для дыхания последних. В свою очередь, при сжатии актинии рыбка закрывается ее щупальцами и на время проникает в гастральную полость для защиты и питания.

Одним из вариантов симбиоза, который предполагает наличие тесного и постоянного контакта между сожителями, когда ни один из организмов не может существовать без другого, является **мутуализм**. Примером мутуализма могут служить термиты и живущие в их кишечнике простейшие жгутиконосцы, обладающие способностью переваривать клетчатку.

Таким образом, термин «**паразитизм**» в общебиологическом смысле можно определить следующим образом – это использование одним животным другого в качестве пищи и места обитания. Следует различать **истинный**, **ложный** и **факультативный** паразитизм.

Истинный (или облигатный) паразитизм характерен для тех форм организмов, в жизненный цикл которых обязательно входит паразитическая фаза. Например, облигатными паразитическими гельминтами, паразитирующие в организме человека, являются аскариды, описторхи, острицы.

Ложный паразитизм – явление, при котором отдельные особи свободноживущего вида случайно попадают в организм другого вида, где сохраняют жизнеспособность и вызывают нарушения нормальной жизнедеятельности хозяина. После непродолжительного паразитирования в организме хозяина ложные паразиты погибают или выбрасываются в окружающую среду.

Факультативный паразитизм – это явление, которое предполагает возможность для вида вести как свободный, так и паразитический образ жизни. При этом свободноживущий организм при случайном попадании в подходящие условия переходит к паразитизму. Например, факультативные паразиты акантамебы и неглерии способны существовать и вне организма хозяина (в водоемах со стоячей водой), но при попадании в организм человека переходят к паразитическому образу жизни и становятся причиной заболеваний, характеризующихся тяжелым поражением органов и систем (ЦНС, легких, печени и др.).

В зависимости от локализации в организме хозяина различают два вида паразитов:

- **эктопаразиты** обитают на внешних покровах тела хозяина (например, вши, блохи, комары, клещи);
- **эндопаразиты** живут во внутренних полостях, тканях и клетках хозяина (например, гельминты, споровики и др.). Эндопаразиты некоторыми авторами делятся на полостных, тканевых, внутриклеточных и т. д.

В зависимости от продолжительности пребывания паразита на (в) теле хозяина различают **временный** и **стационарный** паразитизм. **Временные паразиты** характеризуются сравнительно непродолжительным контактом с хозяином, что проявляется в слабо выраженных приспособлениях животного к паразитическому образу жизни (например, комары, клещи, клопы). **Стационарный паразитизм** включает:

- **периодический паразитизм**, когда паразит проводит какую-то часть своего жизненного цикла вне связи с хозяином. Например, кривоголовка (*Ancylostoma duodenale*) в половозрелой стадии живет в кишечнике человека и обезьян. Яйца анкилостомы попадают в почву, затем личинки дважды линяют и могут жить в почве месяцы и даже годы до тех пор, пока снова не попадут в организм хозяина;
- **постоянный паразитизм** подразумевает явление, при котором паразиты всю свою жизнь, на всех стадиях своего развития живут на теле или в теле хозяина и во внешней среде существовать не могут, например, трихинелла (*Trichinella spiralis*), чесоточный зудень (*Sarcoptes scabiei*) и др.

Существует разделение паразитов на **летальных** и **нелетальных**, т. е. вызывающих и не вызывающих смерть хозяина. Например, летальными паразитами являются микроспоридии рыб, мозговики у овец.

Для проникновения в организм хозяина паразиты используют два основных пути: **экзогенный** (через покровы тела) и **эндогенный** (через органы желудочно–кишечного тракта). Как правило, попадание в организм хозяина эктопаразита носит экзогенный характер, но иногда эктопаразитической стадии предшествует внутренностная. Например, личинки бычьего овода, выходя из яиц, приклеенных к шерсти, вбуравливаются в кожу хозяина, затем проделяют внутри тела животного длительную миграцию: поднимаются по соединительной ткани, проходят через стенки пищевода, затем через спинномозговой канал позвоночника в кожные покровы спины. Здесь они задерживаются в подкожной соединительной ткани, устанавливая связь с внешней средой при помощи дыхательного отверстия (свища) в коже хозяина.

Для кишечных простейших эндогенное проникновение в хозяина через рот является естественным и поэтому наиболее распространенным. Однако некоторые паразиты, прежде чем попасть в кишечник, совершают сложный путь миграции, например, кривоголовка и аскарида. Внутренностные эндопаразиты обнаруживают наибольшее разнообразие путей проникновения в хозяина. Часть внутренностных паразитов проникает к месту своей локализации через стенки кишки. Так, гельминты – паразиты крови, имеют покоящуюся стадию в мышцах или полости тела промежуточного хозяина (например, трихинелла). Другая часть внутренностных паразитов проникает в тело хозяев через кожу и покровы (например, малярийные плазмодии, филярии, личинки вольфартовой мухи).

1.2. Морфофункциональные приспособления организмов к паразитическому образу жизни

Приспособления паразитов к их специфическому образу жизни очень многочисленны и разнообразны. Общей чертой самых различных эктопаразитов является **особая форма тела**, а именно сплющивание тела в дорсовентральном направлении, которое способствует лучшему прикреплению к телу хозяина. Это наблюдается, например, у клещей, клопов и вшей. Латеральное сплющивание (с боков) наблюдается лишь у блох, это облегчает их движение в волосяном покрове. У одних паразитов плоская форма тела унаследована от свободноживущих предков и является фактором, облегчающим переход данного организма к паразитическому образу жизни. Например, у кишечных паразитов (плоские черви – трематоды) тело сплющенное и широкое, что может быть связано с происхождением этих гельминтов от свободноживущих плоских турбеллярий (рис. 1).

У некоторых паразитов наблюдается укорачивание тела (клещи), сглаживание метамерии и слияние сегментов (у паразитических ракообразных). Кишечные эндопаразиты имеют тенденцию к удлинению тела, которое может быть связано с постоянным механическим воздействием тока пищи. Вытягивание тела у многих гельминтов (плоские черви – цестоды) сопровождается расчленением тела на членики – проглоттиды, что предохраняет тело от рывка и увеличивает плодовитость, поскольку каждый членик имеет собственную репродуктивную систему.

Размеры тела паразитов также различны. Как правило, не существует четкой зависимости между размерами тела и образом жизни паразитических организмов. Однако, в тех случаях, когда такая зависимость есть, то она характеризуется увеличением размеров тела при переходе к паразитическому образу жизни, например, у круглых червей. Так, длина большинства свободноживущих нематод колеблется около 1 мм, среди наземных и пресноводных лишь немногие нематоды достигают 5–10 мм. Тогда как среди паразитических нематод имеются настоящие гиганты: длина половозрелой аскариды достигает 45 см, ришты 1,2–1,5 м при толщине 1,5 мм. Важно отметить, что, несмотря на большой размер половозре-

лых особей, у всех эндопаразитов яйца имеют микроскопический размер – мелких яиц производится очень много, и они с большей легкостью инвазируют новых хозяев.



Рис. 1. Fasciola hepatica (печеночный сосальщик) – представитель плоских червей, класса трематод, имеет сплющенное в дорсовентральном направлении тело. На переднем конце с брюшной стороны расположены 2 присоски для прикрепления к телу хозяина

Общим признаком для эндопаразитов является **отсутствие пигментации** – беловатый или желтоватый цвет тела. Объясняется это нахождением паразита вне доступа света. Если эндопаразиты (например, кишечные гельминты) и имеют цвет, то он зависит от окраски содержимого кишечника, запасных питательных веществ, наличия яиц и дыхательных пигментов. Оплодотворенные и окруженные оболочкой яйца многих гельминтов приобретают желтоватую, бурую и даже черную окраску, в зависимости от того, насколько оболочка успела отвердеть (рис. 2).



Рис. 2. Яйца аскариды (Ascaris lumbricoides) защищены плотной многослойной оболочкой бурого цвета

Эктопаразиты в отличие от свободноживущих форм имеют неярко (маскировочную) окраску тела.

Наличие органов прикрепления – это одна из самых характерных особенностей большинства паразитов. Для поддержания жизнедеятельности паразит должен быть неразрывно связан с хозяином, и это обуславливает совершенствование прикрепительных аппаратов. В целом все прикрепительные аппараты устроены сравнительно однообразно – это крючки или присоски. Эти два типа органов прикрепления встречаются как среди эктопаразитов, так и среди эндопаразитов. Крючки – одна из самых распространенных форм органов

прикрепления. Среди простейших (Protozoa) крючками обладают грегарины и инфузории. Многие из кишечных грегариин имеют венчик крючков (эпимерит). Хорошо развиты органы крепления у цепней: одни лентецы имеют присоски, другие – и присоски и венчик крючьев, например, цепень вооруженный (*Taenia solium*) (рис. 3).



Рис. 3. Сколекс (головка) вооруженного цепня (свиного) (Taenia solium) снабжена 4 присосками и венчиком хитиновых крючьев

У скребней крючки расположены на торчащем вперед хоботке в виде нескольких венчиков. Крючковидные аппараты крепления встречаются у членистоногих эктопаразитов, например, у вшей. Присоски как органы прикрепления представляют собой более или менее глубокие впадины на теле паразита. Типичные присоски чаще всего округлой, реже овальной формы с хорошо обособленной мускульной складкой, например, у трематод и цестод. Самые простые присоски – это присасывательные щели ботрии (например, у широкого лентеца). Присоски есть и у простейших, например у лямблий. Реже встречаются такие органы прикрепления к телу хозяина, как распорки, стилеты, стрекательные нити, липкие или прядильные нити, стебельки для прикрепления по типу заякоривания и др.

Переход к паразитическому образу жизни не мог не отразиться на **строении и функционировании отдельных органов и систем**. Так, особенности строения пищеварительной системы паразитов обусловлены типом паразитирования. У многих эктопаразитов, питающихся кровью, особенно у тех, которые питаются периодически, наблюдается увеличение отдельных частей пищеварительной системы. Например, у клещей и пиявок кишечник имеет разветвленное строение и способен вместить объем крови, в десятки раз превышающий размеры паразита. Например, размер голодной самки таежного клеща (*Ixodes persulcatus*) составляет 0,4 см в длину, а напавшей самки – до 1 см. Еще одним приспособлением кровососущих форм паразитов является наличие желез, выделяющих секрет, препятствующий свертыванию крови, например, гирудин у пиявок. Для целого ряда эндопаразитов, напротив, характерна редукция кишечника и переход к осмотическому питанию через поверхность тела. Такие особенности строения встречаются как у кишечных, так и у полостных паразитов, например, жгутиковых, амёб, плоских червей (цестод).

У всех паразитических организмов, а особенно у эндопаразитов, значительно упрощена нервная система, что характеризуется утратой органов чувств. Например, у трематод происходит утрата органов фоторецепции (глазков) на стадии спороцисты и редии, тогда как на предыдущей стадии (стадия мирацидия) светочувствительные глазки имеются и служат для поиска промежуточного хозяина (моллюска). Интересно, что на стадии церкария глазки снова появляются, а когда церкарий превращается в метацеркарий (ему не требуется поиск нового хозяина, так как превращение происходит в теле предыдущего хозяина), то глазки снова теряются. При переходе к полному внутреннему паразитизму, как правило, исчезают все органы чувств, сохраняются лишь отдельные чувствительные клетки или нервные окончания, упрощается строение нервной системы в целом.

Выделительная система паразитов либо подвергается частичной редукции (исчезновение выделительных вакуолей у эндопаразитических простейших) либо остается без изменений.

Дыхание эктопаразитов подчиняется тем же законам, что и дыхание свободноживущих организмов. Полостные и тканевые паразиты находятся, очевидно, в таких же условиях дыхания, как и ткани самого хозяина, т. е. кислород доставляется им кровью хозяина или органами дыхания позвоночных (для тех организмов, которые паразитируют в дыхательных путях). Другие условия окружают кишечных паразитов. Поскольку они живут в почти бескислородной среде, для них характерен анаэробный путь метаболизма глюкозы (анаэробный гликолиз). Установлено, что такие паразиты способны накапливать в клетках тела гликоген, который служит источником глюкозы для ее последующего окисления и получения энергии.

Для большинства организмов, ведущих паразитический образ жизни, доминирующей становится функция размножения. Поскольку паразитический образ жизни часто приводит к вынужденному длительному нахождению на (в) теле одного и того же хозяина, то это затрудняет встречу особей разного пола. Поэтому паразиты обнаруживают склонность к гермафродитизму. Для подавляющего большинства паразитических организмов характерна огромная плодовитость. Это свойство называют «законом большого числа яиц» и является приспособлением, помогающим в борьбе с неблагоприятными условиями, которые приходится преодолевать паразиту во время его сложного цикла развития. Например, трихины отрождают до 10 тыс. личинок, кривоголовка – до 20 000 в день. Свиной цепень за свою долгую жизнь (10–15 лет) производит 200–300 млн яиц. В связи с усилением половой репродукции паразита, у него вырабатываются соответствующие морфологические изменения, характеризующиеся в частности увеличением размеров половых органов. Например, у трематод половые органы занимают большую часть тела. У ленточных червей половые органы заполняют все гермафродитные и зрелые членики, при этом и общая численность члеников очень велика. У некоторых паразитов развиваются дополнительные способы размножения, например, чередование полового и бесполого размножения у некоторых простейших.

Яйца паразитов имеют различную форму. Иногда оболочка яйца имеет сложное многослойное строение, например, у аскарид. У некоторых паразитов яйца имеют приспособления, способствующие выходу их из тела хозяина. Например, у гемопаразитов (шистосом) на оболочке яйца имеется шип, при помощи которого они пробивают стенку мочевого пузыря и с мочой попадают во внешнюю среду (рис 4.).



Рис. 4. Яйцо шистосомы (*Schistosoma mansoni*) снабжено шипом для проникновения в ткани хозяина

Полное морфофункциональное приспособление паразита к паразитическому образу жизни, являясь выгодным для сохранения жизни отдельной особи, оказывается крайне недостаточным для сохранения целого вида. Это обстоятельство влечет за собой целый ряд спе-

циальных приспособлений, необходимых для распространения вида. Для решения этой задачи служат такие специальные приспособления, как усложнение циклов развития, введение в них чередования поколений и смены хозяев.

В цикле развития паразита различают следующие стадии:

- инвазионная стадия – форма существования паразита, в которой он проникает в организм хозяина;
- непатогенная стадия – форма, в которой паразит не вызывает заболевания у хозяина;
- патогенная стадия – форма, в которой паразит вызывает заболевание у хозяина;
- личиночная стадия – неполовозрелая форма существования паразита;
- половозрелая стадия (марита) – форма паразита, в которой он способен размножаться половым путем.

По мере большего приспособления к паразитизму организм все меньше оказывается приспособленным к обитанию во внешней среде. В тех случаях, когда паразит находится во внешней среде на стадии личинки, в зависимости от среды обитания, от способов проникновения в хозяина могут встречаться различные приспособления к условиям внешней среды: устойчивость покровов личинок к высыханию и воздействию факторов окружающей среды, способность к многолетнему анабиозу во внешней среде и др. Яйца и цисты обладают еще более мощными защитными приспособлениями: наличие многослойной скорлупы (оболочки), резкое замедление метаболических процессов.

1.3. Взаимоотношения «паразит–хозяин»

Одним из разделов паразитологии является так называемая «функциональная паразитология», основоположником которой являлся советский учёный, инфекционист и эпидемиолог Шабсай Давидович Мошковский (1895–1982). Функциональная паразитология рассматривает взаимоотношения «паразит–хозяин» как систему, в которой каждый член пары с одной стороны воздействует на своего партнера, с другой стороны, сам испытывает воздействие своего партнера. Одной из характерных проявлений такого взаимодействия является известная приверженность определенных видов паразитов к определенным видам хозяев. Эта приверженность получила название «**специфичности паразитов**». Степень паразитической специфичности может быть различна. Среди паразитов есть формы строго специфичные, т. е. приспособленные к одному хозяину, а есть паразиты, встречающиеся в десятках различных видов хозяев (относительная специфичность). К паразитам со строгой специфичностью относятся, например, человеческие вши. Таежный клещ – пример паразита с относительной специфичностью, он питается кровью любых теплокровных позвоночных.

Выделяют факторы, определяющие явление специфичности. С одной стороны, это факторы, зависящие от паразита и от способа его проникновения в организм хозяина (фототропизм, хемотропизм, термотропизм и др.). С другой стороны, это факторы, зависящие от хозяина и являющиеся гуморальными и клеточными механизмами защиты организма хозяина от паразита.

Некоторые паразиты в разные периоды жизненного цикла переходят от хозяина одного вида к другому (**смена хозяина**). Хозяева паразитов подразделяются на промежуточных, окончательных, резервуарных. **Окончательным** (основным или дефинитивным) хозяином называют организм, в котором паразит находится в половозрелой форме или размножается половым путем. **Промежуточным** хозяином называют организм, в котором паразит находится в личиночной стадии или размножается бесполом путем. **Резервуарным** хозяином называют организм, в котором паразит сохраняет жизнеспособность, происходит его накопление, что повышает выживаемость вида, но дальнейшее его развитие в организме резервуарного хозяина не происходит.

Среди паразитарных заболеваний различают **антропонозы и антропозоонозы**. **Антропонозы** – паразитарные заболевания, для возбудителей которых единственным резервуаром

служит человек (например, малярия, филяриатозы, трихомониаз, амебиаз и др.). **Антропозоозы** – паразитарные заболевания, возбудители которых способны поражать как животных, так и человека. В этом случае переносчик может передавать возбудителя от животных к человеку и обратно (например, фасциолез, лейшманиоз и др.).

Рассматривая влияние паразита на организм хозяина с точки зрения медицинской паразитологии, следует оперировать понятием «патогенность паразита». Это понятие является достаточно относительным, поскольку строгую границу между патогенными и непатогенными формами паразита провести нельзя. Часто непатогенные паразиты в определенных условиях становятся патогенными, т. е. способными вызвать заболевание у человека или животных. Чаще всего степень патогенности паразита зависит и от интенсивности инвазии.

Основными вариантами патогенного воздействия паразита на организм хозяина являются следующие: механическое воздействие (повреждение кожи и слизистых оболочек, закупорка полостей, протоков, сосудов, сдавление мягких тканей); конкурентное потребление питательных веществ и витаминов; химическое воздействие продуктами жизнедеятельности (ферменты, токсины); опосредованное паразитами инфицирование через поврежденную поверхность кожи и слизистых (бактерии, вирусы, грибы).

В свою очередь организм хозяина демонстрирует ответные реакции на паразитов. Так, реакция иммунной системы человека на глистную инвазию характеризуется увеличением общего количества лейкоцитов и их отдельных морфологических форм (чаще всего эозинофилов и нейтрофилов). Токсины, вырабатываемые паразитами, способствуют развитию системного воспалительного ответа, который проявляется лихорадкой и общетоксическим синдромом (головная боль, тошнота, мышечная слабость).

Иногда воспалительная реакция, развивающаяся на месте внедрения паразита и характеризующаяся местным усилением кровотока, способствует распространению инвазионной формы возбудителя по организму, например, при гемоспоридиозах. Вместе с тем известно, что личиночные формы некоторых гельминтов выделяют вещества, подобные кортикостероидным гормонам, которые подавляют излишне бурную воспалительную реакцию организма хозяина, позволяя паразитам жить, расти и развиваться в тканях. Нередко тканевая реакция организма хозяина заключается в образовании вокруг паразита соединительнотканной капсулы, которая более или менее изолирует паразита от окружающих тканей. Вокруг проникшего паразита развивается воспаление, которое характеризуется расширением сосудов, скоплением лейкоцитов, локальным отеком. Затем происходит активация элементов соединительной ткани, в том числе фибробластов. Далее процесс может идти в двух направлениях. В одних случаях воспаление усиливается, происходит некроз ткани и лейкоцитов, образование гноя. В других случаях происходит образование соединительно-тканной капсулы, в стенках которой иногда откладываются соли кальция, которые защищают паразита от действия факторов иммунной системы хозяина.

Ферменты и метаболиты, выделяемые личинками в период созревания либо половозрелыми особями паразита, обладают высокой антигенной активностью. С первых часов попадания инвазионных форм в организм хозяина начинается процесс иммуногенеза, с включением клеточных и гуморальных механизмов иммунитета. Чувствительность иммунокомпетентных клеток (Т-лимфоцитов, макрофагов) к специфическим паразитарным антигенам проявляется к 4–5 дню после заражения. В этот же период начинается активная пролиферация В-лимфоцитов, продуцентов специфических антител (иммуноглобулинов). Иммунологические реакции, развивающиеся в ответ на поступление антигенов гельминта, являются защитными реакциями, направленными на ограничение его вторжения, развития, размножения и распространения. Выраженность иммунного ответа обычно соответствует интенсивности заражения. Кроме того, при заражении формируется состояние сенсибилизации к антигенам паразита, что обуславливает различные аллергические реакции при гельминтозах. Как правило, после гибели и изгнания паразитов иммунитет быстро исчезает.

1.4. Природно-очаговые заболевания

Понятие «природно-очаговые болезни» было сформулировано в 1938 году академиком Е.Н. Павловским. В те годы шло освоение новых районов страны, в которых здравоохранение столкнулось с рядом заболеваний, прежде неизвестных. В этот период были открыты и описаны клещевой и японский энцефалиты, клещевой сыпной тиф, марсельская лихорадка и другие заболевания. Учение о природной очаговости болезней человека базируется на представлениях о различных природных зонах Земли и географических ландшафтах внутри этих зон. Животные и растения, населяющие ландшафт, являются его составной частью. Они приспособлены к существованию в данной местности и друг возле друга. Ландшафты, в свою очередь, состоят из отдельных природных сообществ (биоценозов). Между животными и растениями в природных сообществах устанавливаются тесные взаимосвязи разного значения: совместное использование разными животными нор; совместное использование разными птицами деревьев для устройства гнезд; пищевые связи; взаимоотношения паразит – хозяин и др.

Особи одного вида животных, обитающих в данной местности, представляют собой, так называемую, популяцию вида. Внутри популяции складываются особые взаимоотношения, поддерживающие существование вида в данных условиях. Наряду с многообразными животными, которые составляют природное сообщество, микроорганизмы (в том числе возбудители болезней теплокровных животных и человека) также являются членами различных биоценозов. Они могут неограниченно долго существовать в свойственных им ландшафтах, образуя природные очаги болезни.

Е.Н. Павловский писал: «Природная очаговость трансмиссивных болезней – это явление, когда возбудитель, специфический его переносчик и животные-резервуары возбудителя в течение смены своих поколений неограниченно долгое время существуют в природных условиях в независимости от человека, как по ходу своей прошедшей эволюции, так и в настоящий её период». Человек, попадающий на территорию природного очага, может заразиться, стать временным хозяином возбудителя.

Природно-очаговыми называются заболевания, которые существуют длительное время на определенной территории в природе независимо от человека. Основные признаки природно-очаговых заболеваний:

1. Возбудители циркулируют в природе среди животных независимо от человека.
2. Резервуаром возбудителя являются дикие животные.
3. Заболевания распространены на ограниченной территории с определенным ландшафтом, климатическими факторами, биогеоценозами.

Циркуляция возбудителей природно-очаговых болезней может происходить как с участием переносчиков (природно-очаговые **трансмиссивные** болезни), так и без участия переносчиков (природно-очаговые **не трансмиссивные** болезни).

Природный очаг – это комплекс соответствующих биотических и абиотических факторов. К биотическим компонентам природного очага относятся: возбудитель, переносчик (если заболевание трансмиссивное), восприимчивые к возбудителю животные-резервуары. К абиотическим компонентам природного очага относится комплекс условий (климатических и ландшафтных), обеспечивающих существование компонентов данного биоценоза.

Определяющее значение для циркуляции трансмиссивных болезней имеет температурный режим, при котором возможно развитие и размножение переносчика. Поэтому для большинства трансмиссивных природно-очаговых заболеваний характерна сезонность, определяемая наибольшей активностью переносчика в благоприятное для него время года, чаще всего в весенне-летний период. Человек может заразиться при попадании в природный очаг в его активном состоянии.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОГО КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ

1. Что является предметом изучения науки паразитологии? Охарактеризуйте связь паразитологии с другими науками.
2. Каковы основные задачи медицинской паразитологии? Какие разделы включает в себя медицинская паразитология?
3. Определите термин «паразитизм».
4. Дайте характеристику отдельным видам сосуществования паразита и хозяина: синойкия, квартиранство, комменсализм, симбиоз, мутуализм.
5. В чем заключаются различия между истинным, ложным и факультативным паразитизмом?
6. Какие виды паразитов различают в зависимости от локализации в организме хозяина?
7. Какие виды паразитов различают в зависимости от продолжительности пребывания на (в) теле хозяина?
8. Какие пути проникновения паразитов в организм хозяина существуют?
9. Перечислите основные морфологические и функциональные виды приспособлений организмов к паразитическому образу жизни?
10. Какие стадии различают в жизненном цикле паразита?
11. В чем заключаются различия между окончательным, промежуточным и резервуарным хозяином?
12. Определите термин «специфичность паразита».
13. В чем заключаются различия между антропонозными и антропозоонозными заболеваниями?
14. Что означает термин «патогенность паразита»?
15. Определите термин «природный очаг». Каковы условия существования природного очага заболевания?
16. Перечислите признаки природно-очаговых заболеваний.

РАЗДЕЛ II

МЕДИЦИНСКАЯ ПРОТИСТОЛОГИЯ

Медицинская протистология – раздел медицинской паразитологии, изучающий паразитических простейших и вызываемые ими заболевания у человека. Простейшие – одноклеточные организмы, относящиеся к эукариотам. Тело одноклеточных простейших состоит из цитоплазмы, ограниченной наружной мембраной, ядра (встречаются и многоядерные формы), органелл, обеспечивающих функции питания, движения и выделения. Питание некоторых паразитических простейших происходит путем заглатывания пищевых частиц посредством клеточного рта или включения их в цитоплазму путем фаго- и пиноцитоза. Некоторые виды простейших питаются путем всасывания растворенных питательных веществ всей поверхностью тела. Для ряда простейших характерной особенностью является способность к образованию цист (инцистирование). Циста представляет собой плотную оболочку, в которую заключено тело животного. Цисты значительно более устойчивы к воздействию неблагоприятных внешних факторов (физических, химических, биологических), чем вегетативные формы. При попадании в благоприятные условия простейшие выходят из цисты (эксцистируются) и превращаются в вегетативные, т. е. способные к размножению, формы. Размножение простейших осуществляется обычно разными формами деления – разновидностями митоза. Для отдельных простейших характерен также половой процесс в виде слияния клеток (копуляция) или обмена наследственным материалом (конъюгация). Жизненный цикл многих паразитических простейших включает в себя смену хозяев. Болезни, вызываемые простейшими, называются **протозойными**.

Большинство простейших имеют органеллы передвижения: жгутики, реснички и псевдоподии (временные подвижные выросты цитоплазмы). Формы органелл движения лежат в основе систематики простейших. Паразитические представители подцарства простейших (Protozoa), обитающие в организме человека и животных, относятся к четырем типам: *Sarcomastigophora*, *Apicomplexa*, *Microspora*, *Ciliophora* (по классификации, предложенной Международным обществом протозоологов (США, 1980 год)). Типы подразделяются на подтипы и классы, классы в свою очередь подразделяются на отряды, подотряды, семейства, роды. Роды включают один или несколько видов.

2.1. Паразитические саркодовые и жгутиконосцы (тип *Sarcomastigophora*)

Основными органеллами движения этих одноклеточных являются псевдоподии либо жгутики. С помощью них осуществляется также захват и поглощение пищи. Данный таксон объединяет подтипы *Sarcodina* и *Mastigophora*. Согласно мнению ученых эти две группы являются близкородственными, так как многочисленные жгутиконосцы способны образовывать псевдоподии, а у ряда видов саркодовых (амеб) в ответ на определенные внешние воздействия формируются жгутики. Кроме того, существуют амебы с облигатной жгутиковой стадией в жизненном цикле.

2.1.1. Подтип саркодовые (*Sarcodina*)

Простейшие, относящиеся к подтипу саркодовых, способны образовывать изменчивые по форме выросты тела – псевдоподии или ложноножки. Псевдоподии служат для передвижения и захвата пищи. Саркодовых делят на два надкласса: *Actinopoda* и *Rhizopoda*.

Actinopoda имеют лучевидно расположенные, укрепленные скелетными элементами псевдоподии (радиоларии). Медицинское значение имеют представители надкласса Rhizopoda, который объединяет роды с псевдоподиями без внутреннего скелета (амебы). У человека обнаружено более 10 видов паразитирующих амёб, которые могут быть патогенными, непатогенными или условно-патогенными.

Дизентерийная амеба (*Entamoeba histolytica*)

Систематическое положение: царство Protozoa, тип Sarcomastigophora, подтип Sarcodina, надкласс Rhizopoda, класс Lobosea, отряд Amoebida, семейство Entamoebidae, род *Entamoeba*, вид *Entamoeba histolytica*.

Ареал распространения. Дизентерийная амеба распространена во всех странах мира, но особенно широко в районах тропического и субтропического климата. Наибольшее число случаев заболевания амёбиазом регистрируется в странах Южной Азии, Африки, Латинской Америки. Среди жителей Европы доля цистоносителей дизентерийной амебы составляет от 15 до 40%. На территории СНГ амёбиаз выявляется преимущественно в Средней Азии и странах Закавказья. В средней полосе европейской части России регистрируются единичные случаи заболевания или цистоносительства; в северных районах и Сибири амёбиаз встречается редко.

Морфологические особенности. Дизентерийная амеба за время своего жизненного цикла существует в нескольких морфологических и функциональных формах (рис. 5). Различают вегетативную стадию (трофозоит) и стадию «покоя» (циста), которые могут переходить одна в другую в зависимости от условий обитания.

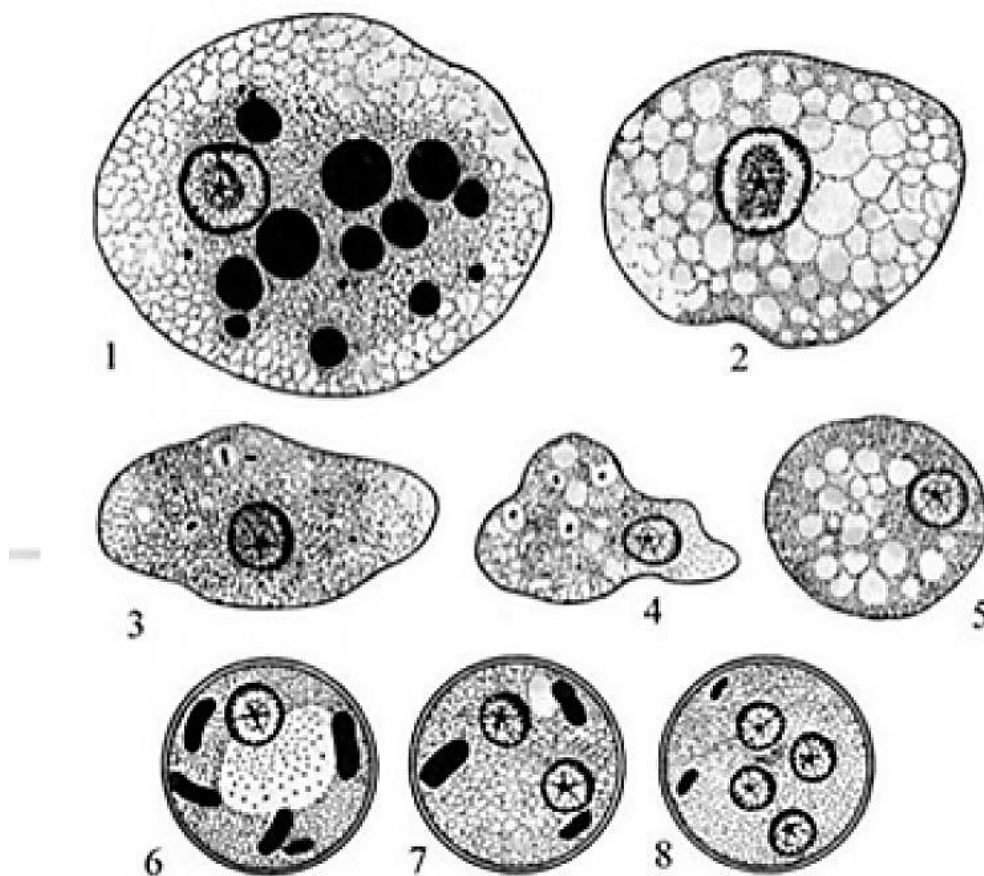


Рис. 5. Формы существования дизентерийной амебы: 1 и 2 – трофозоит (крупная вегетативная форма (*forma magna*) с эритроцитами и без них; 3, 4, 5 – просветная форма (мелкая вегетативная форма (*forma minuta*)); 6, 7, 8 – цисты одно-, двух- и четырехядерные

Вегетативная стадия жизненного цикла паразита включает в себя 4 формы амёбы: тканевую, большую вегетативную (*forma magna*), малую просветную (*forma minuita*) и предцистную. Каждая из этих форм имеет морфологические и функциональные особенности. Тканевая форма дизентерийной амёбы не является инвазивной. Она имеет крупные размеры – 20–25 мкм. В цитоплазме тканевой формы амёбы различают 2 слоя: эктоплазму и эндоплазму. Под микроскопом в нативном свежем препарате эндоплазма у тканевой формы гомогенная, без каких-либо включений, ядро различить невозможно. Движение *E. histolytica* осуществляется с помощью эктоплазматических псевдоподий, которые вытягиваются в одну сторону, что приводит к перемещению эндоплазмы в том же направлении. Передвижение амёбы происходит в виде быстрых толчков, следующих один за другим. Тканевая форма амёбы отличается от вегетативной формы наиболее активными и быстрыми перемещениями. В постоянных препаратах амёбы можно детализировать строение цитоплазмы и структуру ядра: эндоплазма мелкозернистая, не содержит включений; ядро сферической формы, размером 3–7 мкм, по периферии ядра под ядерной мембраной равномерно расположены зерна хроматина, окрашивающиеся в черный цвет. В центре ядра располагаются еще несколько зерен хроматина, которые образуют маленькую центральную кариосому. Тканевая форма амёбы обнаруживается только в острый период заболевания и непосредственно в пораженных тканях, в испражнениях больного она обнаруживается редко.

Большая вегетативная форма амёбы (*forma magna*) имеет крупный размер 30–40 мкм, а в момент формирования псевдоподий до 60–80 мкм. Строение ядра и способ движения аналогичны таковым у тканевой формы. В цитоплазме большой вегетативной формы хорошо различимы экто- и эндоплазма. В эндоплазме определяются фагоцитированные эритроциты (от единичных до 10–20 клеток в одной особи). Такая амёба называется эритрофагом, или гематофагом. В постоянных препаратах эритроциты внутри амёбы, как и зерна хроматина в ядре, окрашиваются в черный цвет. Большая вегетативная форма при остром кишечном амёбиазе появляется в свежeweделенных фекалиях больного человека.

Просветная форма амёбы (*forma minuita*) имеет размер 15–20 мкм; обладает активными движениями с помощью эктоплазматических псевдоподий, но передвигается медленнее, чем тканевая или большая вегетативная форма. Эктоплазматический слой цитоплазмы различим только в момент движения амёбы, в спокойном состоянии разграничить экто- и эндоплазму не удастся. В цитоплазме выявляются очень мелкие вакуоли, детрит и нередко фагоцитированные бактерии; эритроциты и другие клеточные элементы тела хозяина не обнаруживаются. Ядро малой просветной формы амёбы имеет такое же строение, как ядро тканевой формы, но оно меньшего размера, плохо воспринимает окраску и, следовательно, труднее выявляется. Просветная форма амёбы обитает в просвете толстой кишки. Её можно обнаружить в фекалиях больных острым кишечным амёбиазом в стадии реконвалесценции, а также при хроническом рецидивирующем течении болезни и у цистосителей после приема слабительных препаратов.

Предцистная форма амёбы имеет размер не более 12–20 мкм. Отличается от других вегетативных форм более медленными движениями. Цитоплазма предцистной формы амёбы гомогенна и свободна от каких-либо включений. Данное обстоятельство не позволяет разделить ее на эндо- и эктоплазму. Структура и форма ядра аналогична таковым у других вегетативных форм амёбы. Предцистная форма амёбы обнаруживается в испражнениях больных острым кишечным амёбиазом в стадии реконвалесценции, а также у цистосителей после приема слабительных препаратов.

Все вегетативные формы дизентерийной амёбы крайне неустойчивы в окружающей среде и быстро погибают. В фекалиях они жизнеспособны не более 20–30 минут.

Стадия «покоя» жизненного цикла *E. histolytica* представлена цистами различной степени зрелости. Цисты имеют округлую форму, их размеры не превышают 9–14 мкм. Имеют плотную оболочку. В содержимом цисты определяются ядра в количестве от 1 до 4. Циста, имеющая 4 ядра, называется зрелой. Строение ядра цисты идентично строению ядра вегетативных форм. Незрелые цисты отличаются наличием хроматоидных тел в форме коротких

палочек и гликогеновой вакуоли. Цисты обнаруживаются в кале больных острым кишечным амебиазом в стадии реконвалесценции, у больных хроническим рецидивирующим амебиазом в стадии ремиссии, а также у цистоносителей. Циста *E. histolytica* устойчива к неблагоприятному воздействию факторов внешней среды и представляет собой форму паразита, инвазионную для окончательного хозяина.

Цикл развития. Для дизентерийной амебы, как и для других представителей отряда Amoebida характерен простой жизненный цикл, в котором, в отличие от представителей других отрядов, отсутствует жгутиковая стадия (рис. 6). При заглатывании и попадании цист в тонкую кишку человека происходит разрушение их оболочек. Из цисты выходит четырехядерная материнская форма амебы, из которой после деления образуется 8 одноядерных амеб. При благоприятных условиях они размножаются в кишечнике, превращаются в вегетативные формы (мелкая вегетативная – большая вегетативная – тканевая), которые обитают в проксимальных отделах толстой кишки. Просветные формы амебы, проникая в слизистую толстого кишечника, переходят в тканевую форму. Некоторая часть тканевых амеб попадает обратно в просвет кишечника и, поглощая эритроциты, постепенно переходит в большую вегетативную форму. Если вегетативная форма будет выведена из организма вместе с фекалиями, то в окружающей среде она быстро погибнет. Амебы, оставшиеся в сигмовидной и прямой кишке, постепенно теряют объем, инкапсулируются, превращаются в цисты и выводятся из организма в окружающую среду.

Медицинское значение. Амебиаз – протозойное заболевание, характеризующееся язвенным поражением толстой кишки, возможным образованием абсцессов в различных органах и склонностью к затяжному и хроническому течению. У большинства инвазированных лиц цисты и просветные формы амеб могут долгое время обитать в кишечнике, не вызывая заболевания. При неблагоприятных условиях (снижение сопротивляемости организма, дисбактериоз и др.) амебы внедряются в стенку кишки, где начинают размножаться. Проникновение в стенку кишки обеспечивается собственными ферментами амеб, обладающими протеолитической активностью. В кишечнике происходят цитолиз эпителия и некроз тканей с образованием язв. Патологический процесс при кишечном амебиазе развивается в нисходящем направлении. В основном он локализуется в слепой, восходящей и ободочной кишках. Часто поражаются прямая и сигмовидная кишки, реже – другие отделы кишечника. В типичных случаях ранняя стадия кишечного амебиаза проявляется гиперемией и отеком слизистой оболочки, на ней появляются мелкие эрозии и возвышающиеся узелки. Узелки заполнены детритом (остатки некротизированных тканей) и содержат вегетативные формы дизентерийной амебы. В дальнейшем происходит разрушение узелков с образованием язв. Величина язв колеблется от нескольких миллиметров до 2–2,5 см в диаметре, в ткани язв обнаруживаются амебы с фагоцитированными эритроцитами. Углубление язв до мышечной и серозной оболочек может вызвать перфорацию кишечной стенки и развитие гнойного перитонита (местного или общего), а также кишечного кровотечения с последующей гематогенной диссеминацией амеб в другие органы и ткани (печень, легкие, головной мозг). Заживление глубоких язв влечет за собой разрастание рубцовой ткани, стеноз и даже полную непроходимость пораженной кишки.

В зависимости от клинической картины различают 3 основные формы амебиаза: кишечный, внекишечный, кожный. Кишечный амебиаз, или амебная дизентерия, основная и наиболее частая клиническая форма болезни. Инкубационный период продолжается от 1–2 недель до 3-х месяцев и дольше. В острый период болезнь протекает в тяжелой, средней степени тяжести и легкой форме. Самочувствие больных длительное время остается удовлетворительным, интоксикация не выражена, температура тела нормальная или субфебрильная. Лишь у небольшой части больных появляются общая слабость, быстрая утомляемость, головные боли, понижение аппетита, чувство тяжести в эпигастриальной области, иногда кратковременные боли в животе.

Основным симптомом кишечного амебиаза является расстройство стула. В начальные периоды стул обильный, каловый, со слизью, 4–6 раз в сутки, имеет неприятный запах. Затем

частота дефекаций возрастает до 10–20 раз в сутки, стул теряет каловый характер, представляет собой стекловидную слизь. Позже примешивается кровь, что придает испражнениям вид «малинового желе».

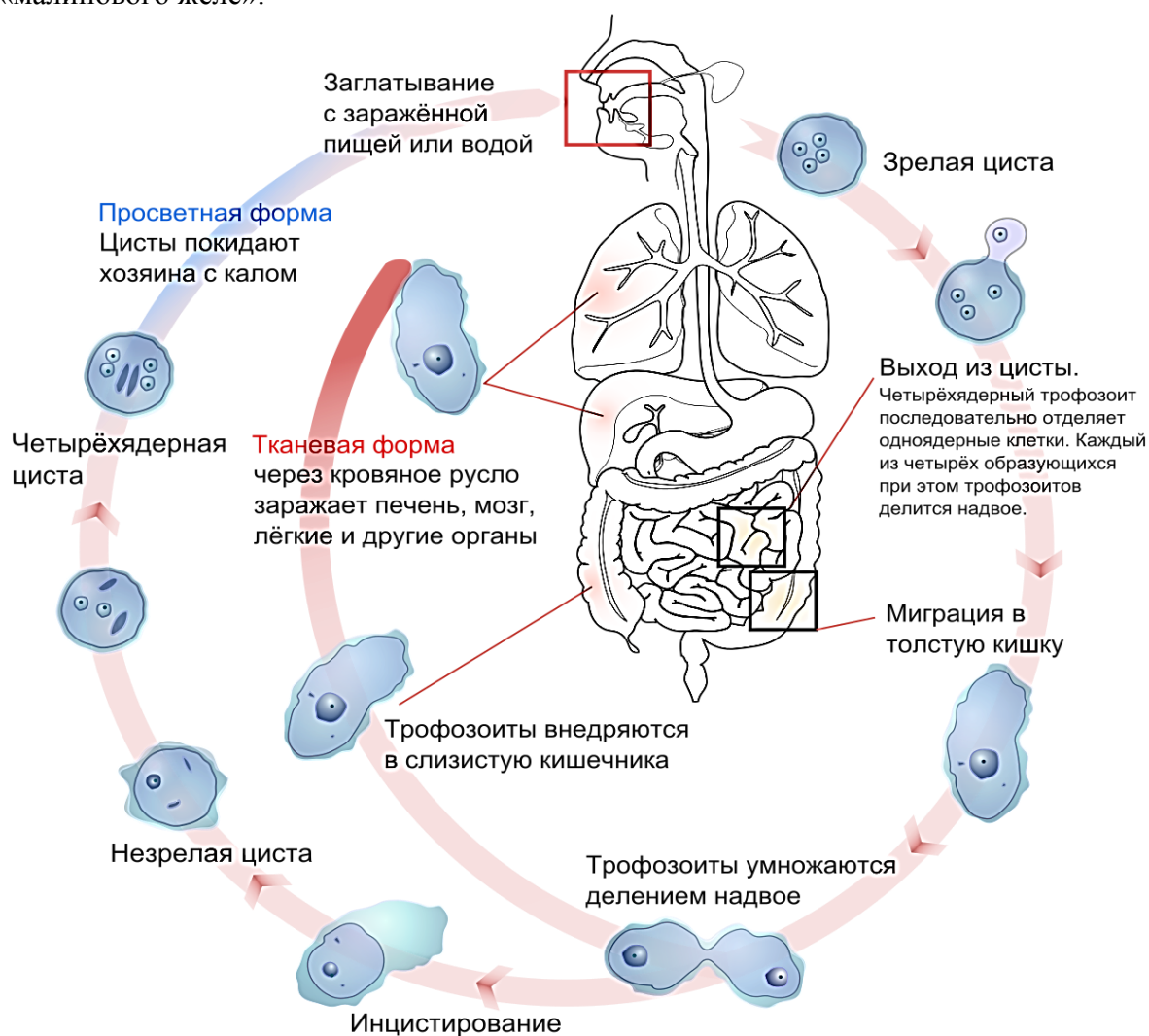


Рис. 6. Жизненный цикл *Entamoeba histolytica*

В острой фазе болезни возможны постоянные или схваткообразные боли в животе различной интенсивности, усиливающиеся при дефекации. В случае поражения прямой кишки появляются мучительные тенезмы. Острые проявления кишечного амебиоза сохраняются обычно не более 4–5 недель, затем даже без специфического лечения обычно происходят улучшение самочувствия и купирование колитного синдрома. Ремиссия может продолжаться от нескольких недель до нескольких месяцев, но затем наступает возврат большинства симптомов амебиоза и заболевание принимает хроническое течение, без специфического лечения продолжается многие годы. При хроническом течении кишечного амебиоза постепенно развиваются астенический синдром, белково–энергетическая и витаминная недостаточность. К тяжелым, часто опасным для жизни осложнениям кишечного амебиоза относятся гнойные перитониты, развивающиеся у 3–5% больных в результате перфорации амёбных язв в брюшную полость.

Из вариантов внекишечного амебиоза наиболее часто встречается амебиоз печени. Он может возникнуть во время острых проявлений кишечного амебиоза или спустя несколько месяцев и даже лет. Печеночный амебиоз наблюдается в двух клинических формах: в виде амёбного гепатита и абсцесса печени.

При гематогенном заносе амёб в легкие или прорыве абсцесса печени в плевральную полость развивается легочный амёбиаз. Клинически он протекает как специфическая плевропневмония или абсцесс легкого. Появляются боли в груди, сухой кашель со скудной мокротой, иногда с примесью крови. Рентгенологическое исследование обнаруживает инфильтративные изменения в легких без признаков образования полости.

По сосудам большого круга кровообращения амёбы из кишечника могут проникать в головной мозг, где возможно возникновение амёбных абсцессов с развитием очаговых и общемозговых симптомов. У больных отмечаются сильные головные боли, тошнота, рвота; температура тела субфебрильная или нормальная. Нервная симптоматика зависит от локализации абсцессов и степени поражения мозговых центров. Описаны амёбные абсцессы селезенки, почек, женских половых органов с соответствующей симптоматикой.

Кожный амёбиаз в подавляющем большинстве случаев является вторичным процессом. На коже, главным образом, перианальной области, промежности и ягодиц появляются эрозии и (или) язвы. Амёбные язвы могут образовываться вокруг гнойных свищей печени или вблизи операционных швов после вскрытия амёбных абсцессов. Язвы глубокие, малоболезненные, с почерневшими краями и неприятным запахом. В соскобе из язв обнаруживаются вегетативные формы возбудителя.

При отсутствии специфической терапии или несвоевременной диагностике внекишечного амёбиаза прогноз неблагоприятный.

В диагностике амёбиаза имеют значение тщательно собранный эпидемиологический анамнез, анамнез заболевания, данные клинического обследования больных. Используют методы копроцитоскопии, ректороманоскопии с биопсией слизистой оболочки кишки, рентгенологическое обследование. С целью обнаружения *Entamoeba histolytica* исследуется свежесобраный кал, собранный не позднее 10–15 минут после дефекации. Диагноз амёбиаза может считаться установленным только при обнаружении дизентерийных амёб с фагоцитированными эритроцитами в цитоплазме (рис. 7). Такие амёбы-гематофаги обычно выявляются в острой стадии болезни в кровяво-слизистых испражнениях. У больных амёбиазом при улучшении состояния, а также у носителей амёб в жидких испражнениях обнаруживаются не гематофаги, а мелкие просветные вегетативные формы амёб, которые никогда не содержат в цитоплазме эритроцитов. Наряду с амёбами в этих случаях могут выявляться и цисты. Обнаружение только просветных форм и цист дизентерийной амёбы даже у больных кишечными заболеваниями еще не дает оснований для окончательного диагноза амёбной дизентерии. Он может быть выставлен лишь при наличии в анамнезе данных, указывающих на амёбиаз, перенесенный в прошлом.

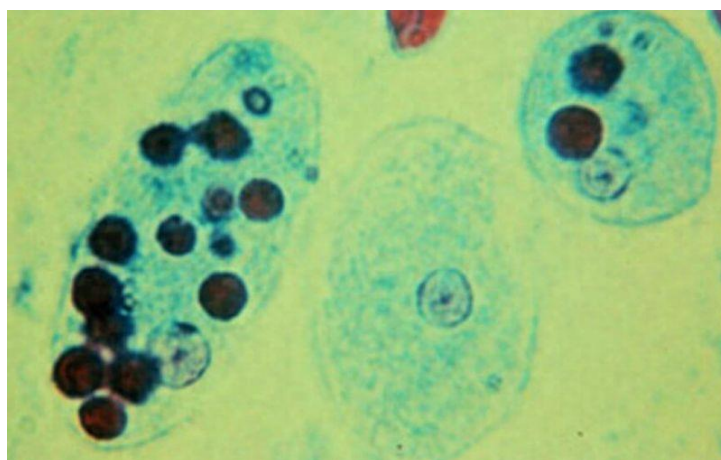


Рис. 7. Трофозоиты *Entamoeba histolytica* с фагоцитированными эритроцитами

Источником инвазии является человек, выделяющий цисты *E. histolytica* в окружающую среду. В эпидемиологическом плане цистоносители более опасны, чем больные острым

кишечным амебиазом, поскольку последние выделяют с фекалиями преимущественно вегетативные формы паразита, нестойкие в окружающей среде. Выделение цист инвазированными лицами может продолжаться бессимптомно многие годы. За сутки один цистоноситель способен выделять с фекалиями 300 млн. и более цист. Во влажных испражнениях при температуре 17–20 °С и в воде, свободной от сапрофитной бактериальной флоры, жизнеспособность цист сохраняется около 1 месяца, в затененной и увлажненной почве до 8 дней. Губительное действие на цисты оказывает высокая температура: при 45 °С они погибают в течение 30 минут, при 65 °С – за 5 минут, при 85 °С – за несколько секунд. Воздействие низких температур (–20...–21 °С) цисты переносят несколько месяцев. Высушивание губит цисты почти мгновенно.

Механизм передачи инвазии – фекально-оральный. Возможны различные пути распространения амебиаза: пищевой, водный, контактно-бытовой. Рассеиванию цист амёб способствуют синантропные мухи, реже тараканы. В кишечнике этих насекомых цисты *E. histolytica* сохраняют жизнеспособность до 48–72 часов. Болеют амебиазом лица всех возрастных групп населения обоего пола, но преимущественно мужчины в возрасте от 20 до 50 лет.

Общественная профилактика амебиаза включает раннее выявление и полноценное лечение больных и цистоносителей, обеспечение качественного водоснабжения и очистки сточных вод, контроль безопасности пищевых продуктов, санитарное просвещение.

К мерам личной профилактики относятся: соблюдение правил личной гигиены; защита пищевых продуктов от загрязнения; уничтожение синантропных насекомых, являющихся потенциальными механическими переносчиками цист. При посещении стран с высокой заболеваемостью амебиазом следует употреблять в пищу только очищенные фрукты и овощи, пить бутилированную и кипяченую воду.

Факультативные паразиты (*Acanthamoeba* spp.; *Naegleria fowleri*) и непатогенные паразитические амёбы (*Entamoeba gingivalis*; *Entamoeba coli*)

Среди саркодовых существуют свободноживущие виды, которые при попадании в организм человека переходят к паразитическому образу жизни (факультативный паразитизм) и способны вызвать тяжелые протозоозы, часто заканчивающиеся летально. Одними из таких возбудителей являются представители отряда Amoebida, рода *Acanthamoeba* (7 видов, паразитирующих у человека, один из них – *Acanthamoeba castellanii* (акантамеба)) и представитель отряда Schizopyrenida – *Naegleria fowleri* (неглерия).

Акантамеба и неглерия – свободноживущие амёбы, являющиеся факультативными паразитами, возбудителями тяжелых амебиазов с преимущественным поражением центральной нервной системы.

Акантамебы – аэробные организмы, живущие в почве, стоячей пресноводной воде природных и искусственных водоемов, особенно загрязненных сбросами сточных вод. Распространены повсеместно, но наиболее широко в странах с тропическим и субтропическим климатом. Увеличению популяции акантамеб способствует температура воды выше 28 °С и присутствие в ней различных органических веществ. Жизненный цикл акантамеб включает в себя две стадии: трофозоит и цисту. В случае снижения окружающей температуры или высыхания водоема акантамебы инцистируются. В состоянии цисты паразиты хорошо переносят колебания температуры и pH, воздействие антисептиков и дезинфицирующих веществ. При попадании в организм человека цисты вновь переходят в вегетативное состояние и становятся способны к паразитизму. Источником инвазии выступают контаминированные акантамебами почва и вода. Как правило, заражение человека осуществляется при купании в контаминированных водоемах. Вегетативные формы амёбы, попадая на слизистую носоглотки, проникают глубже в ткани и достигают головного мозга. В ткани мозга вокруг паразита формируются очаги специфического гранулематозного воспаления, развивается менингоэн-

цефалит. У ослабленных больных (на фоне врождённого иммунодефицита, ВИЧ-инфекции, туберкулеза) и детей заболевание часто заканчивается комой и летальным исходом. Нередко акантамебиаз протекает в форме акантамебного кератита – воспаления роговицы глаза, проявляющееся ее помутнением, изъязвлением, болью в глазах. Иногда может развиваться акантамебиаз кожи: первичный (при попадании акантамеб на открытые ранки) или вторичный (при диссеминации паразита из первичного очага в нервной системе). При этом на коже лица, груди, спины, конечностей образуются одиночные или множественные узелки, папулы или пятна серо-черного цвета, достигающие в диаметре 0,5–3 см. В дальнейшем эти элементы трансформируются в язвы кожи, покрытые струпом. При длительном течении возможно формирование акантамебных абсцессов мышц, лимфоузлов, печени, легких и других внутренних органов.

Неглерия (*Naegleria fowleri*), как и акантамеба, распространена повсеместно, обитает в теплых пресноводных водоемах, сточных водах, бассейнах, термальных источниках. Жизненный цикл неглерии включает 3 стадии: амeboидный трофозоит, двужгутиковую форму и цисту. Заражение человека неглериями происходит во время купания в пресной воде при попадании их с загрязненной водой в ротовую и носовую полость (в область решетчатой кости), на травмированную кожу и роговицу глаза. В большей степени инвазии подвержены дети и лица молодого возраста. Неглериоз проявляется поражением кожи, легких, глаз и центральной нервной системы (амебный энцефалит).

Для диагностики акантамебиаза и неглериоза проводят микроскопическое исследование осадка спинномозговой жидкости (при поражении центральной нервной системы), содержимого папул и узелков (при кожной форме заболевания), соскоба с роговицы (при поражении глаз) с целью обнаружения вегетативных форм (трофозоитов).

Основные профилактические меры заключаются в соблюдении правил личной гигиены (уход и обеззараживание контактных глазных линз) и ограничении купания в водоемах с температурой воды 25 °C и выше.

Наряду с абсолютно патогенной облигатно паразитической *E. histolytica*, амebaми-сапрофитами, являющимися факультативными паразитами, в организме человека можно обнаружить и непатогенные виды амeb: ротовую (*Entamoeba gingivalis*) и кишечную (*Entamoeba coli*). Ротовая амeba морфологически схожа с дизентерийной амebой, но не образует цист. Обитает *Entamoeba gingivalis* на кайме десны, в кариозных полостях зубов, питается бактериями, образующими «зубные камни», и клеточным детритом. Встречается у 25% здоровых лиц. Патогенное действие *Entamoeba gingivalis* не доказано, однако некоторые специалисты считают её возбудителем отдельных воспалительных заболеваний периодонта.

Еще одним комменсалом является паразитирующая в кишечнике человека *Entamoeba coli*. Локализуется в толстом кишечнике. В жизненном цикле кишечной амebы выделяют 2 стадии: трофозоит (вегетативная форма) и округлую цисту. В отличие от цисты дизентерийной амebы циста кишечной амebы имеет более крупный размер (15–17 мкм) и содержит не 4, а 8 ядер. В качестве питания используются неживые органические субстраты (бактерии, остатки различной пищи), при этом амeba не выделяет фермент, расщепляющий белки, следовательно, не обладает способностью проникать в ткани и вызывать формирование язвенных дефектов. Специфические патогенные свойства для *Entamoeba coli* не установлены, однако у больных с ослабленным иммунитетом, при выраженном дисбактериозе кишечника кишечная амeba (при большой концентрации паразитов) может стать причиной непродолжительных расстройств стула (диареи), боли в животе, метеоризма.

2.1.2. Подтип жгутиконосцы (*Mastigophora*)

Основной морфологической особенностью данного подтипа простейших является наличие на одной из стадий развития одного или нескольких жгутиков. В основании жгутика лежит специальная органелла – кинетосома (синонимы: базальное тельце, блефаробласт). Кинетосома представляет собой цилиндрическую структуру из микротрубочек, и является одним из видов центров организации микротрубочек. Кинетосома формируется из центрио-

лей и служит основой для формирования аксонемы жгутика. Рядом с кинетосомой располагается кинетопласт, который представляет собой скопление ДНК в специализированной области – единственной митохондрии. Функция кинетопласта заключается в генерации энергии, необходимой для движения жгутика.

Тело жгутиковых ограничено цитоплазматической мембраной и покрыто специальной плотной оболочкой (пеликулой), которая поддерживает постоянную форму тела. В дополнение к жгутику некоторые простейшие содержат ундулирующую мембрану, представляющую собой уплощенный вырост цитоплазмы, который с одного края образован жгутиком. Ундулирующая мембрана также как и жгутик служит для передвижения животного. В теле некоторых жгутиконосцев имеется структура цитоскелета – аксостиль, представляющий собой плотный тяж, пронизывающий тело клетки.

Медицинское значение имеют жгутиконосцы – представители трех отрядов: Kinetoplastida, Trichomonadida и Diplomonadida. Многим представителям из отряда Kinetoplastida присуща способность изменять морфологические особенности строения клетки при переходе от одной стадии развития к другой в процессе реализации своего жизненного цикла. Соответственно особи одного и того же вида на разных этапах жизненного цикла имеют разное строение и относятся к разным морфотипам: трипомастигота, эпимастигота, промастигота, амастигота. Жизненный цикл каждого конкретного вида из отряда Kinetoplastida включает постоянный набор определенных морфотипов (рис. 8).

Морфотипы различаются по форме тела, длине жгутика, наличию и степени выраженности ундулирующей мембраны, расположению кинетосомы и кинетопласта:

- трипомастиготы (трипаносомная форма) имеют удлиненную форму тела, снабжены жгутиком, отходящим от заднего конца тела, где расположено базальное тельце (кинетосома). Часть жгутика тянется вдоль всего тела, составляя краевую нить ундулирующей мембраны, и заканчивается длинным свободным концом. Спереди от кинетопласта располагается главное ядро;
- эпимастигота (критидиальная форма) – стадия трансформации простейших, при которой кинетопласт располагается в переднем конце тела непосредственно над ядром, жгутик короткий, ундулирующая мембрана выражена очень слабо;
- промастигота (лептомонадная форма) простейшего снабжена кинетопластом, расположенным в передней части уменьшенного в размерах тела паразита, от него отходит короткий жгутик, ундулирующая мембрана отсутствует;
- амастигота (лейшманиальная форма) имеет овальное или круглое тело, жгутик ундулирующая мембрана отсутствуют.

Лейшмании

(*Leishmania donovani*, *Leishmania tropica*, *Leishmania brasiliensis*)

Систематическое положение: царство Protozoa, тип Sarcomastigophora, подтип Mastigophora, класс Zoomastigophorea, отряд Kinetoplastida, род *Leishmania*, виды: *Leishmania donovani*, *Leishmania tropica*, *Leishmania brasiliensis*.

Ареал распространения. Эндемические очаги висцерального лейшманиоза (черная болезнь, кала-азар), возбудителем которого является *Leishmania donovani*, расположены в восточных штатах Индии, Пакистане, Бангладеш, Непале. Спорадические случаи висцерального лейшманиоза отмечаются на северо-востоке Китая, в странах Индокитайского полуострова.

Антропонозный кожный лейшманиоз (кожный лейшманиоз Старого Света), возбудителем которого является *Leishmania tropica*, распространен в странах Ближнего Востока, Западной и Северной Африки, широко распространен в западной части Индии, а также в Средней Азии (Туркменистан, Узбекистан) и Закавказье (Азербайджан).

Кожный лейшманиоз Нового Света, возбудителем которого является *Leishmania brasiliensis*, регистрируется во всех странах Латинской Америки и в южных районах США.

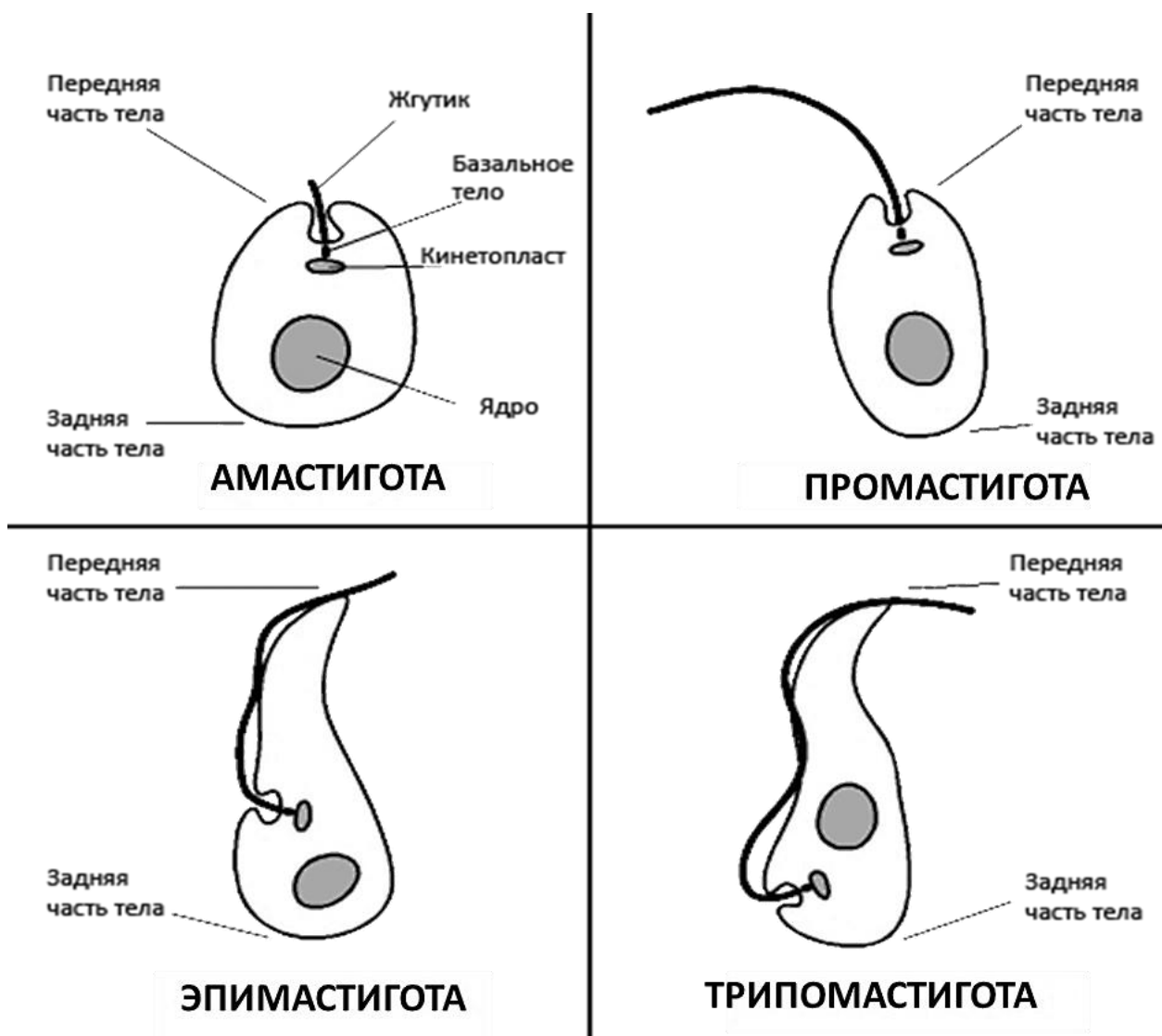


Рис. 8. Различные формы существования (морфотипы) жгутиконосцев отряда Kinetoplastida

Морфологические особенности. В своем развитии лейшмании проходят две стадии (два морфотипа): амастиготы и промастиготы. Амастиготы (лейшманиальные формы) имеют овальное тело длиной 2–6 мкм. Ядро округлой формы занимает до 1/3 клетки. На этой стадии лейшмании неподвижны, жгутиков не имеют. Выявляются внутри клеток системы мононуклеарных фагоцитов позвоночного хозяина (человека, собаки, грызунов), паразитируя в клетках костного мозга, селезенки, печени, клетках кожи. В одной клетке может находиться до нескольких десятков лейшманий. Размножаются простым делением. Жгутиковые (лептомонадные) формы, или промастиготы, подвижны, имеют один жгутик. Форма тела удлинённая, размером от 10 до 20 мкм. Деление продольное. Развивается в теле беспозвоночного хозяина переносчика (москита) (рис. 9).

Цикл развития. Жизненный цикл лейшманий включает в себя смену двух хозяев – насекомого-переносчика и млекопитающего (в том числе человека). Переносчиками лейшманий являются москиты рода *Phlebotomus*. Паразитируя в организме человека и некоторых животных, лейшмании могут находиться как в крови, так и в клетках тканей (кожа, внутренние органы) в форме амастиготы. Москиты, питаясь на больных людях и животных, заражаются лейшманиями. В первые же сутки паразиты, попавшие в переносчика, превращаются в подвижные жгутиковые формы (промастиготы), начинают размножаться и, спустя 6–8 дней, скапливаются в глотке москита.

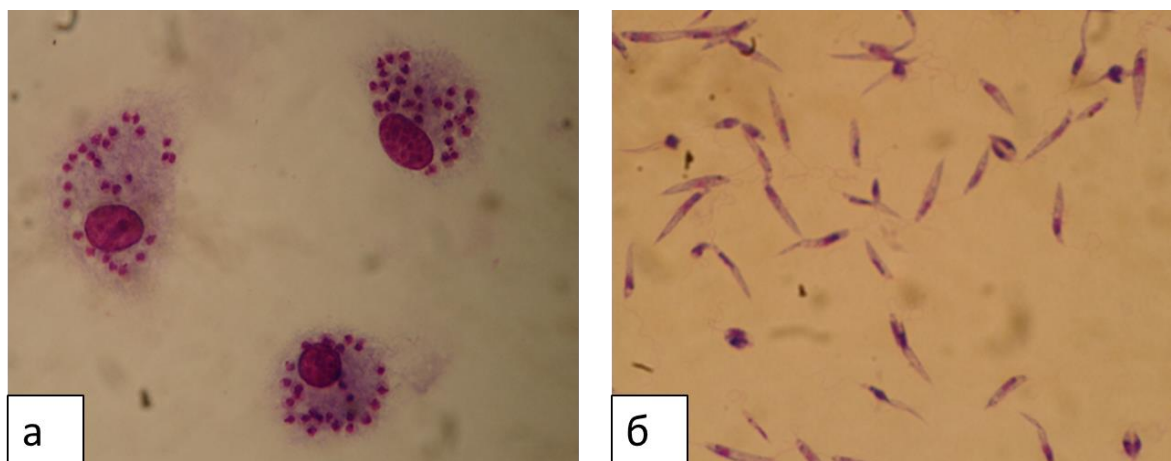


Рис. 9. Лейшмании: а – амастиготы, расположенные внутриклеточно в макрофагах; б – промастиготы

При укусе человека зараженным москитом подвижные формы лейшманий из его глотки проникают в ранку и затем внедряются в клетки кожи или внутренние органы (в зависимости от вида лейшманий) (рис. 10). В тканях, внутри тканевых макрофагов, происходит превращение промастигот в безжгутиковые формы, которые начинают активно делиться. В среднем во время укуса инфицированным москитом в кожу попадает 10^2 – 10^3 промастигот.

Медицинское значение. *Leishmania donovani* является возбудителем **висцерального лейшманиоза** (синонимы: кала-азар, черная болезнь) с преимущественным поражением внутренних органов человека. Это очень тяжелое заболевание, которое характеризуется хроническим течением, волнообразной лихорадкой, спленомегалией, гепатомегалией, прогрессирующей анемией, лейкопенией, тромбоцитопенией, кахексией. В основе патогенеза лежит гематогенное распространение возбудителя из места инокуляции в клетки системы мононуклеарных фагоцитов различных тканей, в которых они начинают размножаться. Размножение лейшманий в клетках системы мононуклеарных фагоцитов проявляется увеличением и нарушением функций печени, селезенки, лимфатических узлов, поражением костного мозга и желудочно-кишечного тракта. Продукты метаболизма и гибели лейшманий приводят к развитию интоксикации. Инкубационный период продолжается в среднем 6–8 месяцев. В течении висцерального лейшманиоза различают три периода: начальный, разгар болезни, терминальный. В начальном периоде отмечаются слабость, снижение аппетита, адинамия, небольшое увеличение селезенки. Период разгара болезни начинается с выраженной лихорадки. Температурная кривая обычно носит волнообразный характер. Подъемы температуры тела до 39–40 °С сменяются ремиссиями. Длительность лихорадки колеблется от нескольких дней до нескольких месяцев. Продолжительность ремиссии также различна – от нескольких дней до 1–2 месяцев. Постоянными признаками висцерального лейшманиоза являются увеличение и уплотнение печени и селезенки. Лимфатические узлы, как правило, не увеличены. Кожные покровы больного постепенно приобретают темный, почти черный цвет (отсюда название «черная болезнь»).

Вероятно, это связано с нарушением функции надпочечников (повреждение лейшманиями и их токсинами), снижением выработки кортикостероидов и, как следствие, компенсаторным повышением концентрации адренокортикотропного гормона (вырабатывается в гипофизе), который обладает меланоцитстимулирующим действием и усиливает выработку пигмента меланина клетками кожи. Состояние ухудшается, больные быстро теряют вес. Нередко развивается геморрагический синдром с кровоизлияниями в кожу и слизистые оболочки, кровотечения из носа и желудочно-кишечного тракта. Выраженная спленогепатомегалия приводит к портальной гипертензии (повышение давления в системе воротной вены печени), появлению асцита и отеков. Их возникновению способствует гипоальбуминемия (снижение концентрации белка в крови, ввиду недостаточной белоксинтезирующей функции печени). Развивается сердечная недостаточность, тоны сердца становятся глухими, регистрируется

тахикардия как в период лихорадки, так и в периоды ремиссии, артериальное давление при этом обычно понижено. В результате увеличения размера и усиления функции селезенки количество лейкоцитов, эритроцитов и концентрация гемоглобина в крови резко снижается (панцитопения).

Стадии в организме москита

Стадии в организме человека

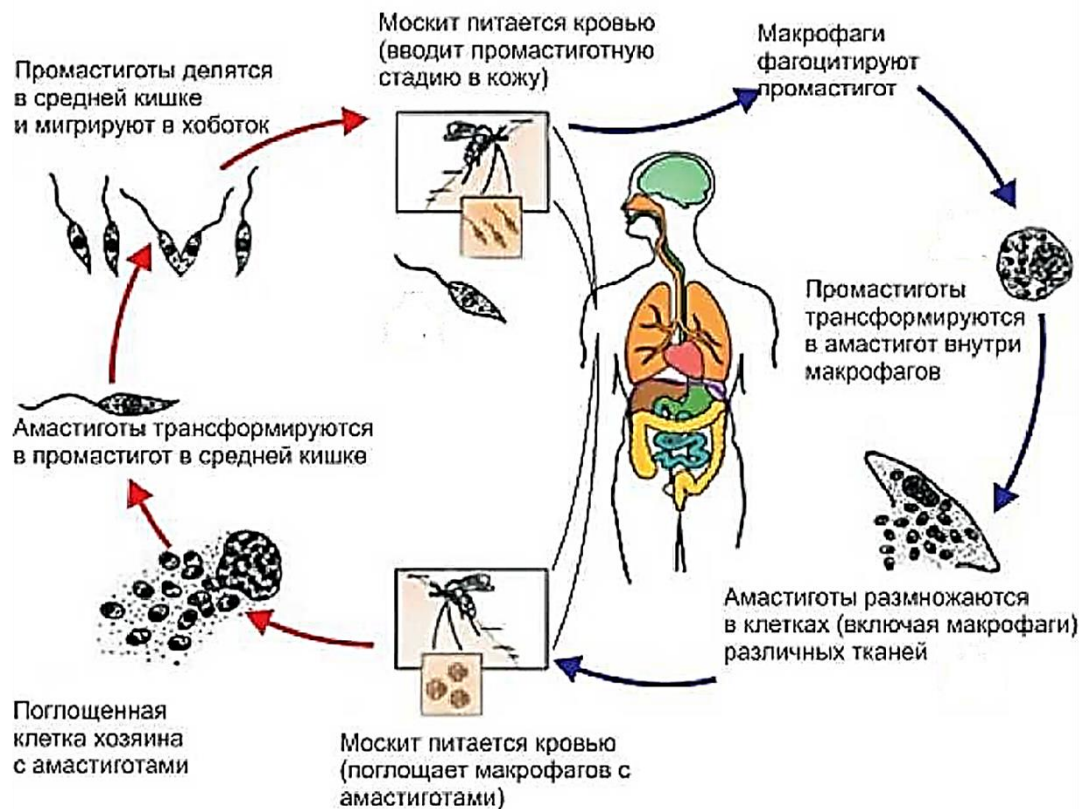


Рис. 10. Жизненный цикл лейшманий

В терминальном периоде болезни развивается кахексия. Прогноз всегда неблагоприятный. При тяжелых и осложненных формах, особенно при отсутствии своевременного лечения, болезнь часто заканчивается летальным исходом. При легких формах нередко наблюдается спонтанное выздоровление.

У 5–10% больных висцеральным лейшманиозом развивается так называемый кожный лейшманоид – узелковые и (или) пятнистые высыпания, появляющиеся через 1–2 года после проведенной клинически эффективной терапии и содержащие в себе лейшманий, которые могут сохраняться в них годами и даже десятилетиями. Таким образом, больной с кожным лейшманоидом становится резервуаром возбудителя и источником инвазии москитов на долгие годы.

Возбудителем **кожного лейшманиоза** являются два вида лейшманий: *Leishmania tropica* (антропонозный кожный лейшманиоз или лейшманиоз Старого Света) и *Leishmania brasiliensis* (кожный лейшманиоз Нового Света).

Клинически **антропонозный кожный лейшманиоз** характеризуется ограниченными поражениями кожи с последующим изъязвлением и рубцеванием. В коже, в месте инокуляции лейшмании размножаются, в результате возникающего продуктивного воспаления образуется специфическая гранулема (лейшманиома). Лимфогенно лейшмании могут рассеиваться, образуя бугорки обсеменения, лимфангиты, лимфадениты, но при антропонозном подтипе лейшманиоза это происходит редко. Общая реакция организма выражена слабо. Инкубационный период продолжается от 2–8 месяцев до 1,5 лет и более. На месте внедрения возбудителя в кожу появляется первичная гладкая папула розового цвета, диаметром 2–3 мм. По-

степенно и медленно увеличиваясь, через 3–6 месяцев она достигает 1–2 см в диаметре. В центре бугорка появляется чешуйка, затем корка, которая постепенно утолщается. После ее отпадения (через 6–10 месяцев) обнажается неглубокая язва с зернистым дном, покрытым гнойным налетом. Края язвы неровные, форма ее овальная или круглая. В подкожную жировую клетчатку она не проникает, вокруг язвы и под ней определяется плотный инфильтрат. Увеличение размеров язвы происходит вследствие распада краевого инфильтрата; к 8–12 месяцу болезни она может достигать 4–6 см в диаметре. Отделяемое язвы скудное, серозное или серозно-гнойное.

Спустя несколько месяцев происходит рубцевание, при этом грануляции развиваются как с центра, так и с периферии язвы. Рубец вначале розовый, затем бледный, атрофичный, имеет характерный «штампованный» вид. От появления бугорка до формирования рубца проходит в среднем 1 год, иногда 2 года и более. В случае присоединения вторичной инфекции течение язвы осложняется и удлиняется. Язвы в большинстве случаев безболезненные и локализуются обычно на лице и верхних конечностях, их количество 1–3, редко 8–10.

Особенностью **кожного лейшманиоза Нового Света** является вовлечение в патологический процесс слизистых оболочек обычно через 1–2 года после развития язв на коже. Образующиеся язвы более глубокие с поражением кожи и слизистых оболочек вплоть до гиподермы и подслизистого слоя, что приводит к глубокой деформации носа ушей, мягкого неба, глотки, гортани, трахеи. Заболевание трудно поддается лечению, а при выздоровлении остаются обезображивающие лицо следы и последствия разрушения голосовых связок.

Для диагностики лейшманиоза применяют различные методы. При висцеральном лейшманиозе лейшмании довольно часто обнаруживаются в крови (микроскопия мазка и толстой капли). Для обнаружения лейшманий в тканях иногда прибегают к трепанобиопсии подвздошной кости, биопсии лимфатических узлов, редко селезенки и печени. Для диагностики кожного лейшманиоза исследуют материал, полученный из узловых образований, дна язв и краевого инфильтрата. Если в мазках обнаружить амастигот не удастся, материал, полученный из периферических инфильтратов лейшманиом, может быть использован для получения культур лейшманий на специальных питательных средах.

Для диагностики лейшманиоза используют также и серологические методы: иммуноферментный анализ, реакция связывания комплемента и др. Необходимо помнить, что серологические реакции становятся положительными через 1–3 недели после начала заболевания. В ряде случаев используют биологические методы – инфицирование мелких лабораторных животных (хомяков) суспензией субстрата биопроб, взятых из костного мозга, лимфатических узлов, печени больного человека. В препаратах тканей погибших животных обнаруживают паразитических простейших.

Основу профилактических мероприятий составляет раннее выявление и лечение больных, а также борьба с москитами – переносчиками лейшманий (использование репеллентов, густых сеток вокруг кроватей). В некоторых странах в очагах лейшманиоза проводятся прививки живой культурой лейшманий для выработки специфического и перекрестного иммунитета.

Трипаносомы

(Trypanosoma brucei rhodesiense, Trypanosoma brucei gambiensi, Trypanosoma cruzi)

Систематическое положение: царство Protozoa, тип Sarcomastigophora, подтип Mastigophora, класс Zoomastigophorea, отряд Kinetoplastida, род Trypanosoma, виды: Trypanosoma brucei rhodesiense, Trypanosoma brucei gambiensi, Trypanosoma cruzi.

Ареал распространения. Возбудитель родезийской (восточно-африканской) формы африканского трипаномоза Trypanosoma brucei rhodesiense распространен в саваннах Восточной и Южной Африки (Эфиопия, Уганда, Кения, Танзания, Замбия, Ботсвана, Зимбабве).

Возбудитель гамбийской формы африканского трипаномоза *Trypanosoma brucei gambiensi* распространен в галерейных лесах и зарослях растительности по берегам рек и ручьев в Западной и Центральной Африки (Гамбия, Камерун, Уганда, Нигерия и особенно вдоль побережья р. Конго, в Заире и Анголе).

Возбудитель американского трипаномоза *Trypanosoma cruzi* широко распространен практически во всех странах Южной Америки: Бразилии, Аргентине, Венесуэле. Выявляется также в Боливии, Гватемале, Гондурасе, Колумбии, Коста-Рике, Панаме, Парагвае, Перу, Сальвадоре, Уругвае, Чили, Эквадоре. Особенно активные и стойкие природные очаги болезни расположены в латиноамериканских странах к югу от Мексики, за исключением островов Карибского моря, Белиза, Гайаны и Суринама.

Морфологические особенности. Трипаносомы, находящиеся на разных стадиях жизненного цикла, имеют морфологические и биологические особенности. При окраске по методу Романовского–Гимзы протоплазма трипаносом приобретает голубой цвет, а ядро, жгутик и кинетопласт окрашиваются в розовый цвет.

Трипаносомы на стадии трипомастиготы имеют удлинённую форму тела, подвижны, так как снабжены жгутиком (рис. 11). Длина тела *Trypanosoma brucei* 15–40 мкм, ширина 1,4–2 мкм; длина тела *Trypanosoma cruzi* 15–20 мкм, ширина 1,4–2 мкм. Трипомастиготы трипаносом паразитируют только в организме человека и позвоночных животных, при этом они размножаются вне клеток путем повторного бинарного деления. Эпимастигота представляет собой стадию трансформации трипаносом. У *T. brucei* эпимастиготы существуют только в организме беспозвоночного хозяина – насекомого, для *T. cruzi* описаны случаи паразитирования в форме эпимастиготы и в теле позвоночного хозяина.

T. cruzi кроме трипомастиготы и эпимастиготы образует также морфотипы промастиготы и амастиготы. Амастигота *T. cruzi* имеет овальное или круглое тело диаметром 2–4 мкм, жгутик отсутствует. Амастигота образуется внутри клетки хозяина из трипомастиготы, быстро проходя стадии эпи- и промастиготы, а затем приступает к размножению путем повторяющихся делений.

Цикл развития. Родезийская (восточноафриканская) форма африканского трипаномоза является природно-очаговым зоонозом. Основным резервуарным хозяином для *Trypanosoma brucei rhodesiense* служит лесная антилопа, дополнительными – другие дикие животные, иногда крупный рогатый скот. Гамбийская форма африканского трипаномоза относится к антропонозам, дополнительным резервуаром и источниками инвазии *Trypanosoma brucei gambiensi*, возможно, служат свиньи.

Переносчиками возбудителей африканского трипаномоза *Trypanosoma brucei rhodesiense* и *Trypanosoma brucei gambiensi* являются кровососущие мухи рода *Glossina* (мухи цеце).

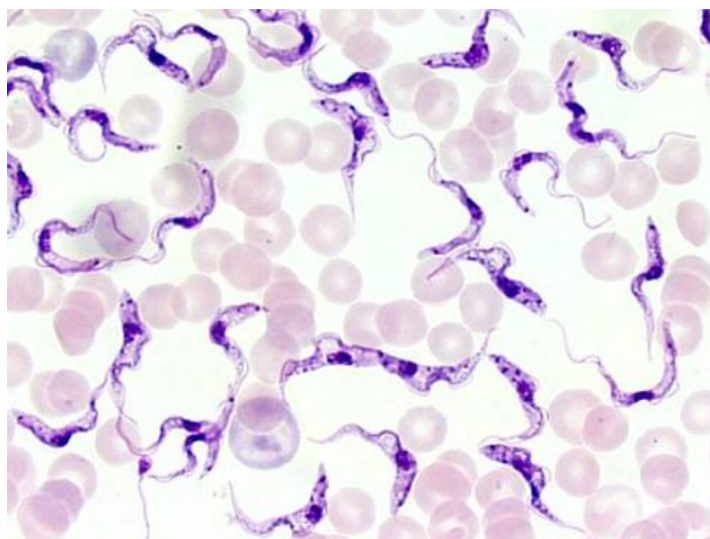


Рис. 11. Трипаносомы в мазке крови на стадии трипомастиготы

Инвазированные мухи передают трипаномы человеку инокулятивно (через слюну) в процессе кровососания. Одна муха выделяет за один укус со слюной до 40000 трипаносом, этого количества достаточно для развития заболевания, так как инвазирующая доза оценивается в 300–400 трипаносом. Возможна передача трипаносом при гемотрансфузиях в результате переливания крови от доноров-носителей трипаносом.

Поступая с кровью в организм мухи цеце, трипаномы проникают в желудок насекомого, мигрируют в среднюю кишку, где в течение 4 дней быстро размножаются, затем, пенетрируя мембрану кишки, попадают сначала в эктоперитрофическое пространство (в течение 8 дней), а затем в слюнные протоки и железы, где они превращаются в эпимастиготы (рис. 12). Ещё через 2–5 дней эпимастиготы трансформируются в инвазионные метациклические формы трипомастигот. Таким образом, продолжительность жизненного цикла трипаносом в организме насекомых составляет около 20 дней. Способ заражения африканским трипаносомозом позволяет отнести возбудителей к группе *Salivaria*, а заболевания – к слюнным (саливарным) трипаносомозам. При укусе мухи цеце возбудитель проникает в кожу человека. В течение первых 20–25 дней происходит размножение трипаносом (трипомастигот) в лимфатических сосудах кожи и периферических лимфоузлах, затем паразиты проникают в кровь. Предполагают, что в организме человека паразитируют только трипомастиготы, размножающиеся внеклеточно продольным делением. Однако в последние годы в эксперименте были обнаружены амастиготные формы трипаносом, что свидетельствует о наличии фазы внутриклеточного тканевого развития.

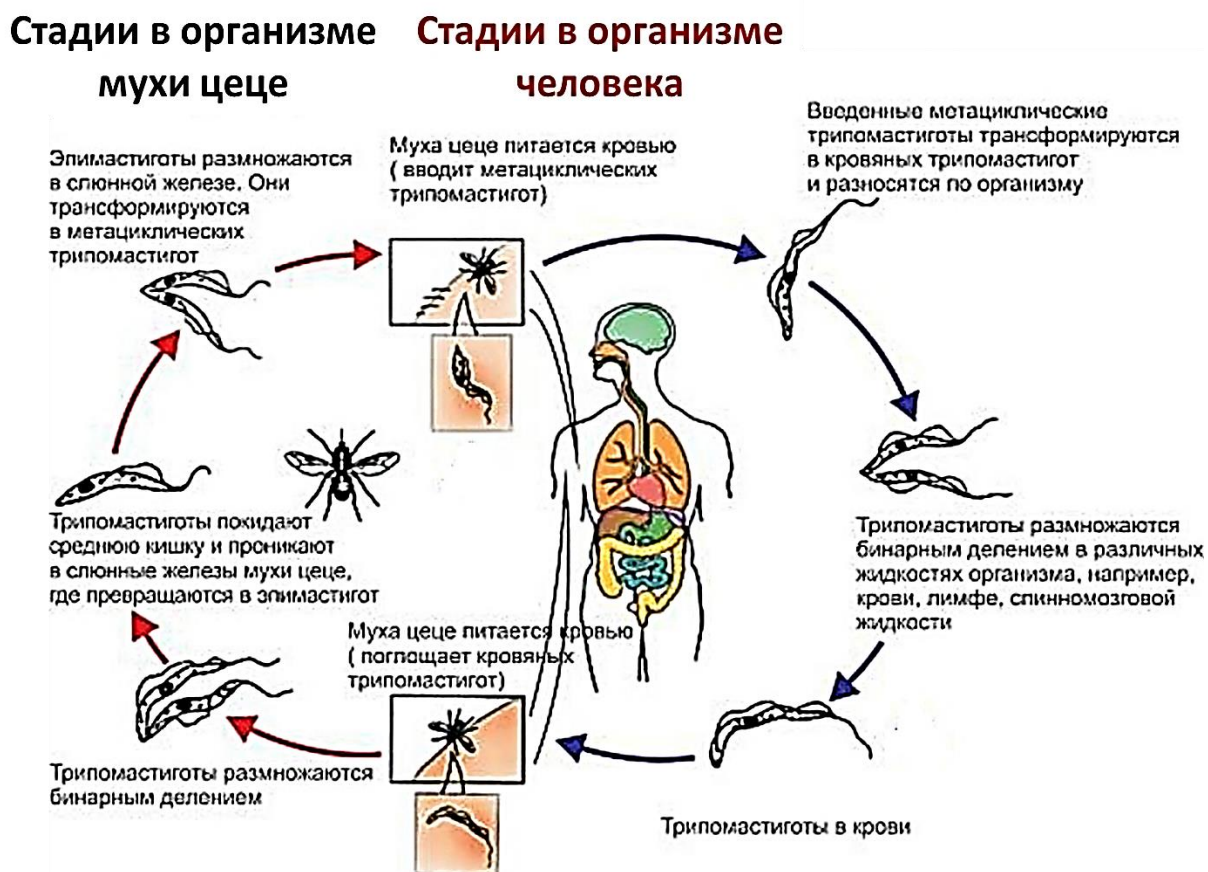


Рис. 12. Жизненный цикл *Trypanosoma brucei rhodesiense* и *Trypanosoma brucei gambiense*.

Основными переносчиками возбудителя **американского трипаносомоза** являются летающие клопы редувииды («поцелуйные клопы»), относящиеся к роду *Triatoma*. Эти насекомые нападают на человека и животных ночью, часто кусают в губы и другие части лица, вследствие чего получили название «поцелуйных» клопов. Передача возбудителя происходит по типу специфической контаминации. Трипаномы, выделенные с фекалиями клопов

во время кровососания, проникают в организм человека или животных через поврежденную кожу или слизистые оболочки глаз, носа, полости рта вблизи места укуса. Заражение трипаносомозом возможно также пищевым путем, в том числе с молоком матери, а также при гемотрансфузиях. Попадая с кровью в организм триатомовых клопов, трипаносомы *T. cruzi* достигают желудка и средней кишки насекомого, превращаются здесь в эпимастиготы и размножаются внеклеточно путем повторного деления в течение нескольких дней. Затем они проходят в заднюю и прямую кишку насекомого, где возвращаются к трипомастиготной стадии. С этого момента клопы становятся заразными. Цикл развития *T. cruzi* в переносчике составляет 10–30 дней (рис. 13).

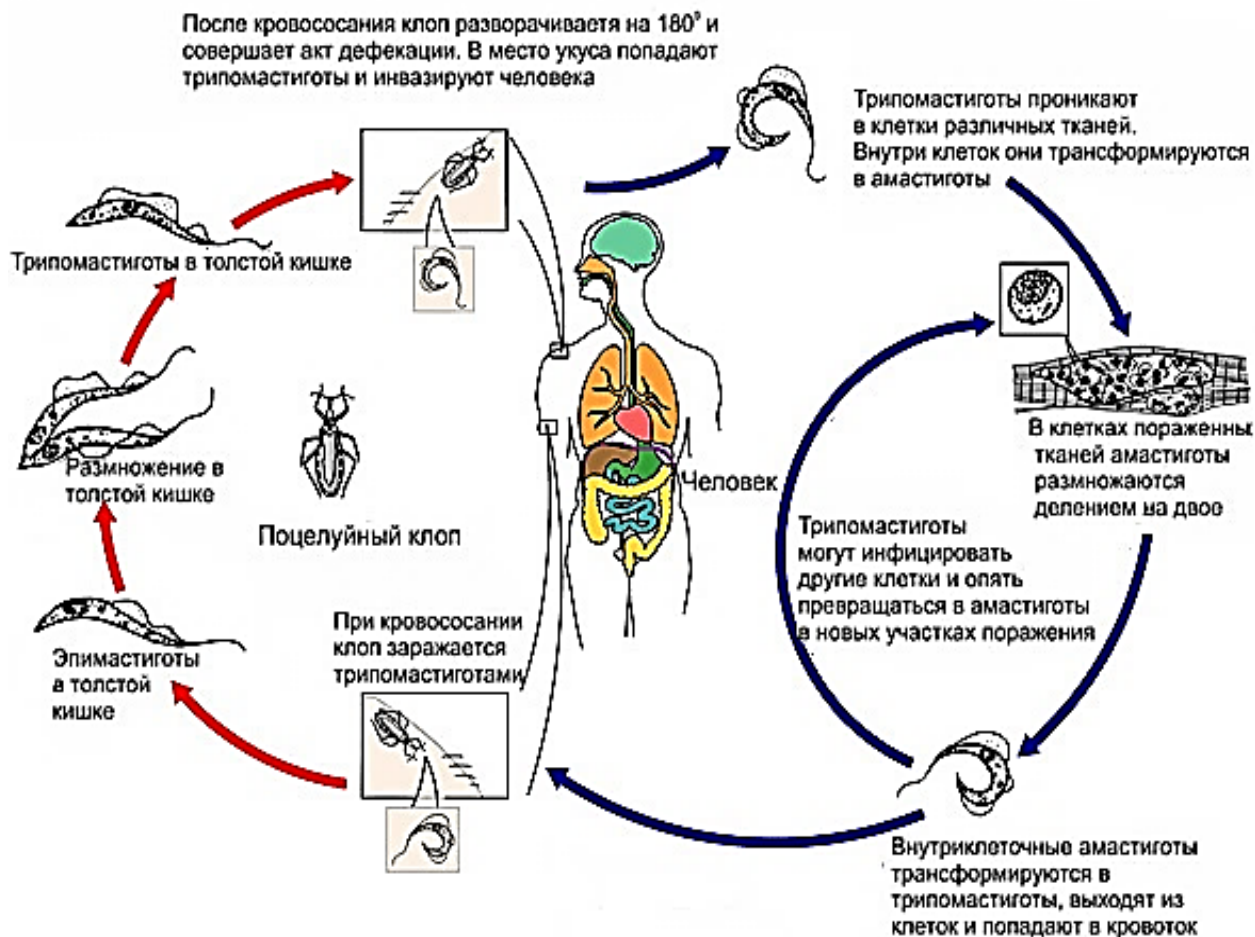


Рис. 13. Жизненный цикл *Trypanosoma cruzi*

Будучи однократно инвазированными, клопы сохраняют трипаносом в течение всей своей жизни (около 2 лет). После или во время насыщения крови клопы опорожняют прямую кишку, и возбудители с фекалиями попадают на кожу человека или слизистые оболочки (конъюнктиву, оболочки губ, носа). Таким образом, заражение позвоночного хозяина происходит контаминативным путем. В связи с этим возбудителя американского трипаносомоза следует отнести к группе *Stercoraria* (заражение через фекалии переносчика), а заболевание – к стеркорарийным трипаносомозам.

В организме человека инвазивные метациклические трипомастиготы быстро проходят стадии эпи- и промастигот и после проникновения в клетку хозяина превращаются в амастиготы, которые размножаются внутриклеточно повторным делением. Пораженные амастиготами клетки увеличиваются в размерах и превращаются в псевдоцисты, оболочкой которых служит стенка клетки хозяина. При разрыве такой псевдоцисты амастигота (минуя промастиготную и эпимастиготную стадии) превращается в трипомастиготу, которая инвазирует соседние клетки и размножается с образованием новых псевдоцист. Часть трипомастигот,

освободившихся из псевдоцисты и не попавших в соседние клетки, циркулирует в кровеносных сосудах, откуда может попасть в организм переносчика. В крови трипомастиготы не делятся.

Медицинское значение. В основе патогенеза **африканского трипаносомоза** лежат воспалительные иммунокомплексные и аутоиммунные повреждения тканей внутренних органов, поскольку в результате иммунного ответа в организме хозяина нарабатывается большое количество специфических антител (иммуноглобулинов).

Из места укуса инвазированной мухи цеце трипаномы сначала проникают в лимфатические сосуды и узлы, а затем (через 20–25 дней) в кровеносное русло и распространяются по всем органам и тканям – в серозные полости, спинномозговую жидкость, головной мозг, сердце, почки, печень, селезенку, костный мозг.

Инкубационный период при гамбийской форме африканского трипаносомоза продолжается 2–3 недели, при родезийской – 1–2 недели. Заболевание может протекать в острой и хронической формах. В клинической картине заболевания различают две стадии: раннюю (гемолимфатическую) и позднюю (менингоэнцефалитическую). Ранняя (гемолимфатическая) стадия начинается с появления на месте укуса мухи цеце узелка красного цвета, диаметром 1–2 см, с окружающей его восковидной зоной. Это образование получило название «трипаномного шанкра». Шанкр сохраняется несколько дней, затем исчезает, оставляя после себя пигментированный рубец. Чаще шанкр встречается при родезийском трипаносомозе. Через 1–2 недели (при гамбийском трипаносомозе иногда через несколько месяцев или лет) после заражения появляются системные проявления заболевания в виде лихорадки перемежающегося типа. Лихорадочный период, продолжающийся неделями, сменяется ремиссией различной длительности, затем снова наступает рецидив. К характерным признакам заболевания, особенно у представителей европеоидной расы, относятся кожные высыпания – трипаниды, представляющие собой, как правило, обширные участки бляшкообразной, часто кольцевидной эритемы. Кольца неправильной формы, замкнутые или прерванные, неполные, достигают 5–15 см в диаметре с бледными краями. Высыпания локализуются преимущественно на коже груди, спины, лица, голени. Иногда у больных возникают элементы узловатого типа, а также зудящая папулезная сыпь. Часто наблюдаются местные отеки, которые локализуются, главным образом, на лице, веках, шее, держатся непродолжительное время и проходят бесследно.

Постоянным и ранним симптомом африканского трипаносомоза, особенно вызванного *T. b. gambiense*, является лимфаденит. Печень и селезенка также увеличены. Постепенно развиваются признаки поражения центральной нервной системы: повышенная утомляемость, бессонница, головные боли преимущественно в височной области, гиперестезии, нарушения психики. Появляются многочисленные и разнообразные симптомы, связанные с поражением внутренних органов (печени, почек, сердца, легких). Развивается анемия. Ранняя (гемолимфатическая) стадия продолжается от нескольких недель и месяцев до нескольких лет. При остром течении болезни проникновение паразитов в центральную нервную систему протекает взрывоподобно, вызывая повторные судороги или глубокую кому и смерть в течение нескольких дней. У большинства больных (особенно местного населения) заболевание прогрессирует постепенно в течение нескольких лет (до 8–10 лет), и если трипаносомоз в ранней стадии не закончился летальным исходом или выздоровлением в результате своевременной терапии, то наступает вторая, поздняя (менингоэнцефалитическая) стадия. Ввиду особенностей клинической картины заболевания на данной стадии африканский трипаносомоз еще называют **«сонной болезнью»**. Эта стадия, обусловленная церебральной локализацией трипаном, развивается постепенно через различные промежутки времени от начала заболевания (от 2–10 месяцев до нескольких лет). Первыми признаками вступления африканского трипаносомоза в позднюю стадию являются прогрессирующая слабость и утомляемость, нарастание апатии и заторможенности. Больные страдают от постоянной головной боли. Постепенно развиваются и усугубляются психические нарушения и многочисленные неврологические расстройства. Походка становится замедленной, шаркающей, раскачивающейся.

Лицо приобретает сходство с маской. Отечные веки поднимаются с трудом, отвисает нижняя губа. Появляется постоянное слюнотечение. Кардинальным симптомом менингоэнцефалитической стадии является нарастающая сонливость днем. Ночью возможен беспокойный, прерывистый сон. Нарастание сонливости приводит к засыпанию больного даже во время еды, при этом сон может быть очень глубоким. В терминальном периоде больной лежит, безучастный ко всему окружающему. Параллельно с летаргией нарастает кахексия, которая является причиной смерти больного. Причиной смерти могут быть и интеркуррентные болезни – пневмония, малярия, острые кишечные инфекции и др.

Родезийская и гамбийская формы африканского трипаносомоза отличаются некоторыми особенностями клинического течения. Родезийская форма болезни в целом протекает более остро и часто заканчивается смертельным исходом. Заболевание редко длится более года, утрата работоспособности происходит с самого начала болезни, лихорадочные периоды следуют один за другим. Нередко больные не доживают до летаргии. Гамбийская форма имеет относительно более доброкачественное течение, может длиться несколько лет, больные долго сохраняют трудоспособность.

При развитии **американского трипаносомоза (синоним – болезнь Чагаса)** инкубационный период продолжается 1–2 недели. Местом паразитирования и размножения *T. cruzi* в организме человека и позвоночного хозяина служат клетки системы мононуклеарных фагоцитов (СМФ), сначала в макрофагах кожи и подкожной клетчатки, затем в регионарных лимфатических узлах, далее – во всех органах, где представлены элементы СМФ. В месте внедрения *T. cruzi* образуется первичный аффект «чагома», представляющая собой воспалительный инфильтрат в виде темно-красного твердого уплотнения с лимфангитом и увеличением регионарных лимфатических узлов. При внедрении возбудителя через слизистые оболочки глаза (что случается часто) возникает конъюнктивит (чаще односторонний) с отеком век и лица, который может распространиться на височную и лобную области (симптом Романы). На 4–6-й неделе наступает генерализация процесса. Появляются недомогание, головная боль, миалгии, озноб, температура тела повышается до 38–40 °С. Лихорадка имеет постоянный или ремиттирующий характер и держится не менее 2 недель (до 8 недель). Нередко на коже появляется мелкая пятнистая сыпь, которая может сохраняться 8–20 дней. Практически у всех больных можно обнаружить увеличение селезенки и печени. В тяжелых случаях возникают признаки сердечной недостаточности, которая и является основной причиной смерти. Неблагоприятным в плане прогноза болезни является развитие менингоэнцефалита, который приводит к гибели больного в ранние сроки. Клиническая симптоматика при хронической форме американского трипаносомоза отсутствует, выявить заболевание можно только по положительным результатам серологического исследования.

В хронической стадии американского трипаносомоза различают две клинические формы: сердечно-сосудистую и нервную. При сердечно-сосудистой форме развивается хроническое поражение сердечной мышцы (специфическая кардиомиопатия) с тяжелой недостаточностью кровообращения. При нервной форме имеют место судороги и параличи. Описаны случаи хронического американского трипаносомоза с недостаточностью функции щитовидной железы и развитием гипотиреоидного отека.

Прогноз при тяжелом течении болезни, особенно у детей, неблагоприятный из-за частого развития менингоэнцефалита; летальность составляет до 10%. У взрослых прогноз для жизни более благоприятный, однако полное выздоровление наступает редко.

Для диагностики трипаносомоза используют разные методы. Основным методом является микроскопическое выявление трипаносом в биоматериале, полученном от больного: ткань первичного аффекта, кровь, спинномозговая жидкость, пунктаты лимфатических узлов, селезенки, костного мозга и других органов.

Вследствие непостоянства паразитемии исследование крови нередко приходится повторять многократно, а также прибегать к методам концентрации. Особенно часто они применяются при обнаружении *T. brucei gambiense*, содержание которых в крови, как правило, бывает незначительным. Один из методов концентрации трипаносом заключается в тройном

центрифугировании цитратной крови с последующей микроскопией осадка. Для серологической диагностики наиболее часто применяется иммуноферментный анализ и реакция связывания комплемента для выявления специфических антител в сыворотке крови и ликворе.

Трипаносом можно культивировать на питательных средах Вейнмана (Weinman), Рейхенау (Reichenow) и др. Для выделения штаммов *T. brucei rhodesiense* используют биологические модели: мелким лабораторным животным (мышам, крысам, золотистым хомячкам и др.) вводят кровь, ликвор или пунктат лимфатических узлов больных в количестве 0,5 мл внутрибрюшинно.

Для диагностики американского трипаносомоза иногда применяют способ ксенодиагностики. Для этого выращенных в лабораторных условиях триатомовых клопов, свободных от трипаносом, в небольших садках помещают на кожу больных людей. В положительных случаях при содержании клопов при температуре 30 °С через две недели после кормления в их кишечнике накапливается такое количество трипаносом, что обнаружить их не представляет трудностей.

Основу профилактики трипаносомоза составляет своевременная диагностика, изоляция и лечение больных, а также предупреждение нападения на человека и уничтожение переносчиков. Эффективным методом контроля численности мух цеце является использование импрегнированных инсектицидами ловушек после первичного проведения обработок инсектицидами. Во время эпидемических вспышек болезни проводятся обработки аэрозольной формой инсектицидов с помощью средств авиации. Клопов-переносчиков трипаносом уничтожают при обработке основных мест их обитания (стен и крыш домов) инсектицидами остаточного действия. В жилых помещениях оштукатуривают стены, цементируют земляные полы с целью снижения (исключения) вероятности нападения на человека триатомовых клопов.

В зоне распространения гамбийской формы трипаносомоза проводится эффективная химиопрофилактика пентамидином. Химиопрофилактика родезийской формы трипаносомоза не проводится, так как является малоэффективной. В районах, эндемичных по американскому трипаносомозу, проводится обязательное обследование доноров с целью предотвращения передачи трипаносом при гемотрансфузиях.

Трихомонада мочеполая (*Trichomonas vaginalis*)

Систематическое положение: царство Protozoa, тип Sarcomastigophora, подтип Mastigophora, класс Zoomastigophorea, отряд Trichomonadida, род *Trichomonas*, вид *Trichomonas vaginalis*.

Ареал распространения. Распространены повсеместно.

Морфологические особенности. *Trichomonas vaginalis* существует только на стадии трофозонта, цисты не образует. В естественной среде обитания (различные отделы мочеполой системы) и в культурах обнаруживаются трихомонады, имеющие разную форму в зависимости от стадии жизненного цикла: грушевидную, почкообразную, ланцетовидную, вытянутую с перетяжкой, округлую и др. Размеры паразита 14–30 мкм, на переднем конце имеются 4 жгутика. Один из жгутиков проходит вдоль тела к заднему концу клетки и образует вместе со складкой плазмалеммы ундулирующую мембрану, которая доходит только до середины тела (рис. 14).

Митохондрий нет; вместо них имеются гидрогеносомы – органеллы, которые в отличие от митохондрий окружены всего одной простой мембраной. Гидрогеносомы, как и митохондрии, обеспечивают клетку энергией, но в отличие от них функционируют и в отсутствие кислорода.

Цикл развития. *Trichomonas vaginalis* обитает в мочеполовых путях человека: во влагалище у женщин, в мочеиспускательном канале и предстательной железе у мужчин (рис. 15). Источник заражения – больной человек и носитель. Инвазионная вегетативная форма трихомонады попадает в организм человека в основном половым путем, изредка –

бытовым (через общее полотенце, мочалку и т. д.). Основной и исходной стадией в жизненном цикле трихомонад являются особи грушевидной формы. Другие разновидности форм трихомонады появляются только в процессе размножения (путем деления надвое), по завершению которого все паразиты становятся округлыми.

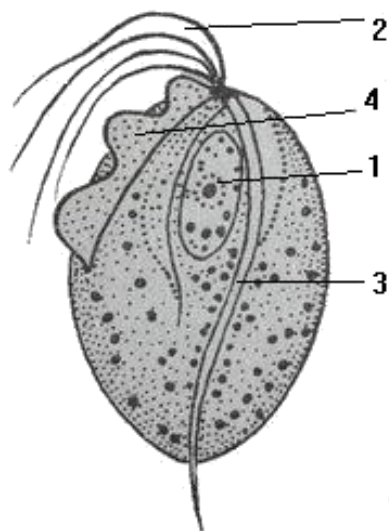


Рис. 14. Строение *Trichomonas vaginalis*: 1 – ядро, 2 – жгутики, 3 – аксостиль, 4 – ундулирующая мембрана

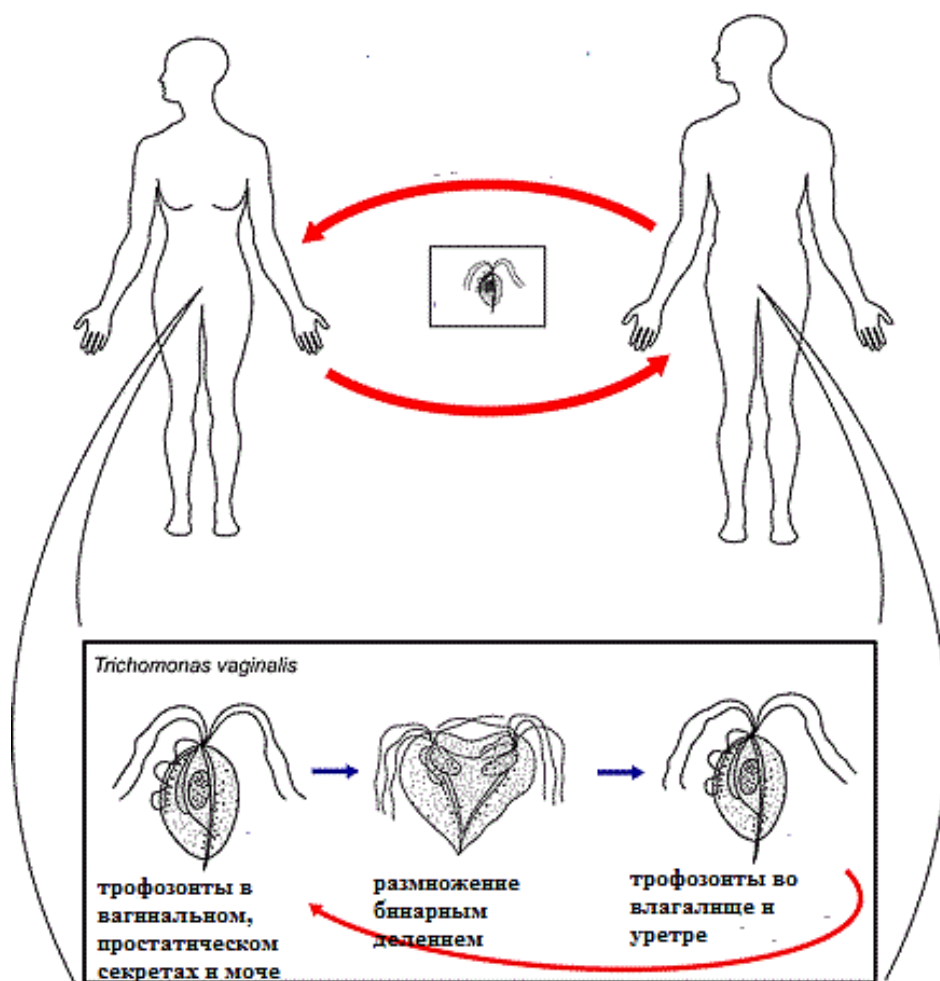


Рис. 15. Жизненный цикл *Trichomonas vaginalis*

Медицинское значение. *Trichomonas vaginalis* является возбудителем трихомониаза (синоним: трихомоноз). Основной путь заражения контактивный – проникновение паразита в слизистую половых путей при половом контакте. В редких случаях возможен бытовой путь контаминации, так как возбудитель способен сохранять жизнеспособность в течение нескольких часов в моче, сперме, в воде, на различных поверхностях (пол и стены бассейнов, банные принадлежности, белье и полотенца).

Возможно заражение новорожденных во время родов у матерей, инфицированных трихомонадой (до 5% случаев). Ежегодно в мире инфицируются трихомонадой до 180 млн женщин. Заболеваемость среди мужчин в целом сопоставима с таковой среди женщин. Отмечается прямая корреляция пораженности трихомониазом и числом половых контактов. Заболеваемость трихомониазом достигает 70% у лиц, ведущих беспорядочную половую жизнь, у лиц с другими венерическими заболеваниями и у половых партнеров инфицированных больных.

Инкубационный период составляет от 4 до 20 дней (в среднем 1 неделя). В ряде случаев (до 50% у женщин и до 90% у мужчин) трихомониаз протекает без клинически выраженной симптоматики. У женщин трихомониаз обычно протекает как хронический вагинит. Первые клинические признаки могут появиться в течение 6 месяцев после заражения. Примерно у 65% больных женщин появляются выделения из влагалища бледно-желтого или серо-зеленого цвета, часто сопровождающиеся зудом в области влагалища, диспареунией, неприятным «рыбным» запахом, а также дизурическими расстройствами. Острая стадия болезни может продолжаться в течение нескольких недель или месяцев, при этом выраженность клинических симптомов колеблется; они могут обостряться перед и после менструации. Постепенно клиническая симптоматика (выделения и др.) ослабевает вплоть до полного исчезновения симптомов, при этом в мазке у пациентки еще обнаруживаются трихомонады. При гинекологическом обследовании выявляют воспалительные изменения во влагалище – от умеренной гиперемии свода влагалища и шейки матки до обширных эрозий, петехиальных геморрагий и опрелости в области промежности. Весьма характерным, хотя и непостоянным, признаком является наличие гранулематозных, рыхлых поражений слизистой оболочки шейки матки красноватого цвета (малиновая шейка матки). В области заднего свода шейки матки имеется скопление жидких, серовато-желтых, пенистых выделений.

У мужчин поражаются предстательная железа и мочеиспускательный канал. Как отмечено выше, чаще всего болезнь протекает бессимптомно. В клинически выраженных случаях наблюдается картина хронического или рецидивирующего неспецифического уретрита. Нередко трихомониаз развивается на фоне сопутствующей бактериальной инфекции половых путей (гонорея, сифилис и др.), а также у лиц с ослабленным иммунитетом на фоне ВИЧ-инфекции, туберкулеза и пр.

Негативные последствия трихомониаза чаще всего развиваются при длительном отсутствии надлежащего лечения. К осложнениям трихомониаза у женщин относятся: цистит, пиелонефрит, эндометрит, сальпингит. Осложнения трихомониаза у мужчин проявляются в виде воспаления предстательной железы, семенников и наружных половых органов, а также половой дисфункции. В случае развития осложнений, в отдаленном периоде после перенесенного заболевания высока вероятность как женского, так и мужского бесплодия.

Диагностика трихомониаза основывается на исследовании выделений из влагалища, предстательной железы или из мочеиспускательного канала на наличие трихомонад, которые могут быть также обнаружены в мочевом осадке. В нативных препаратах обнаруживают клетки плоского эпителия, сегментоядерные нейтрофилы и трихомонады; обнаружение последних является весьма точным указанием на наличие инвазии (рис. 16).

Диагностические посевы материала на питательные среды с целью культивирования и последующей верификации трихомонад более чувствительны, однако они малодоступны для практического использования.



Рис. 16. Трихомонады в мазке (окраска метиленовым синим)

Основу профилактики трихомониаза составляет выявление и лечение больных и их постоянных половых партнеров; отказ от случайных половых связей; использование средств защиты при половых контактах.

Лямблия (*Lamblia intestinalis*)

Систематическое положение: царство Protozoa, тип Sarcomastigophora, подтип Mastigophora, класс Zoomastigophorea, отряд Diplomonadida, род *Lamblia*, вид *Lamblia intestinalis*.

Ареал распространения. Распространены повсеместно.

Морфологические особенности. Жгутиконосцы отряда Diplomonadida обладают двойным набором всех органоидов и характеризуются билатеральной симметрией. Вегетативная форма *Lamblia intestinalis* (синоним *Giardia lamblia*) имеет грушевидную форму, два ядра и центрально расположенное базальное тельце (рис. 17).

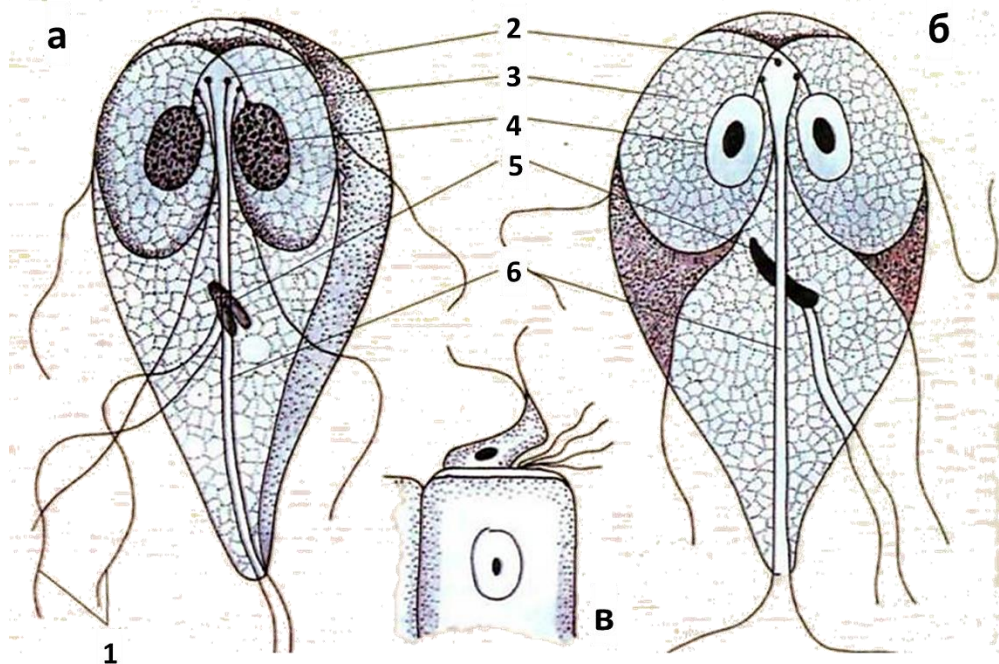


Рис. 17. Строение лямблии:

а – вид сбоку; *б* – вид с брюшной стороны; *в* – лямблия, прикрепленная к эпителиальной клетке кишечника;
 1 – жгутики; 2 – базальное тельце; 3 – присасывательный диск; 4 – ядро;
 5 – парабазальное тельце; 6 – аксостиль

Длина тела трофозоида 19–20 мкм. В центре тела проходят два опорных стержня – аксостили, по бокам располагаются 4 пары жгутиков. На вентральной поверхности тела находится большой присасывательный диск, с помощью которого лямблии прикрепляются к слизистой оболочке кишечника. Питаются они только переваренной пищей хозяина путем пиноцитоза. Органоиды пищеварения и осморегуляции у лямблий отсутствуют. Лямблии являются анаэробами, лишены митохондрий и аппарата Гольджи.

Lamblia intestinalis образует цисты овальной формы (размер 8–14×7–11 мкм), в которых содержится 2 или 4 ядра и свернутый жгутиковый аппарат.

Цикл развития. Местом локализации лямблий в организме человека является двенадцатиперстная кишка и тонкий кишечник (рис. 18). Неприкрепленные трофозоиты могут переноситься с фекальными массами в толстую кишку. Если происходит ускоренный пассаж содержимого кишечника, лямблии выделяются с жидким стулом в неизменном виде и быстро погибают. При нормальной моторике толстой кишки лямблии вбирают свои жгутики, покрываются защитной мембраной, и в них происходит деление ядра. В результате образуется четырехядерная циста, которая выделяется во внешнюю среду и может передаваться новым хозяевам. Продолжительность жизни лямблий составляет около 30–40 дней. Размножение происходит путем продольного деления.

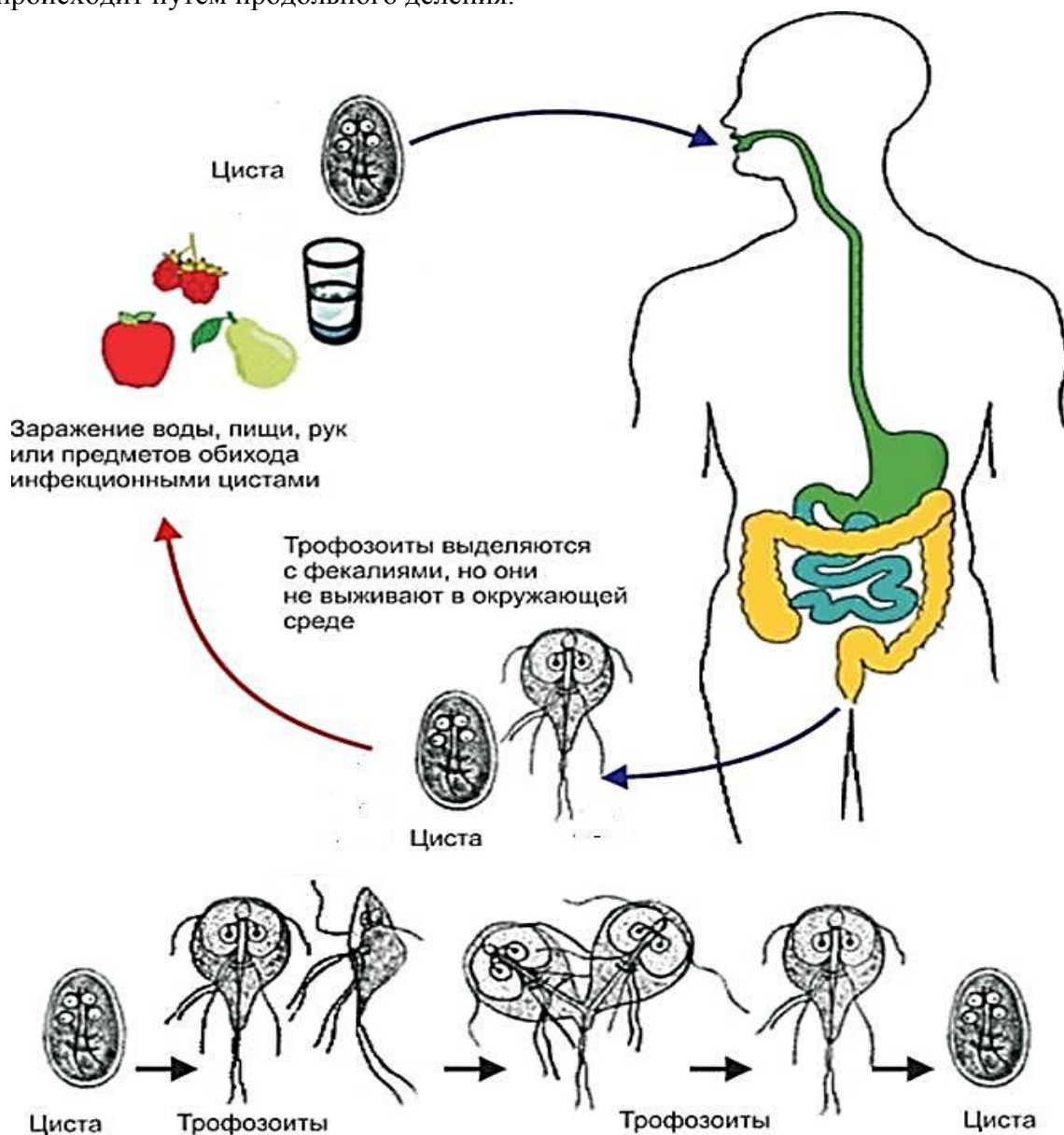


Рис. 18. Жизненный цикл *Lamblia intestinalis*

Медицинское значение. Инвазия *Lamblia intestinalis* приводит к развитию лямблиоза. Лямблии паразитируют в двенадцатиперстной и тощей кишках человека и ряда животных (у собак, кошек, волка, обезьян, крупного рогатого скота и др.). Механизм заражения – фекально-оральный. В испражнениях цисты лямблий могут сохраняться 2–3 недели. Попад в холодную воду, цисты способны выживать в течение двух и более месяцев. Для заражения человека обычно достаточно выпить воду, содержащую всего 10 цист паразита. Возможен и алиментарный путь заражения при употреблении инфицированных пищевых продуктов, а также контактно-бытовой путь передачи, особенно среди детей, не обученных правилам личной гигиены.

По статистике от 15 до 85% жителей средней полосы России поражены лямблиозом. Дети младшего возраста поражаются в 3 раза чаще, чем взрослые; распространенность лямблиоза может быть особенно широкой среди детей, посещающих детские сады. Интенсивность заражения лямблиями может быть очень высока, на 1 см² поверхности слизистой кишечника насчитывают до 1 млн лямблий и более. Определенное значение в патогенезе лямблиоза отводится механической блокаде слизистой оболочки кишечника большим количеством прикрепленных к поверхности лямблий. При этом на поверхности слизистой нарушается пристеночное пищеварение и всасывание питательных веществ, нарушается моторика кишечника. В желчных протоках лямблии не паразитируют, так как желчные кислоты губительно на них действуют. Признаки холангита и холецистита, по-видимому, носят вторичный характер, поскольку вызываемая лямблиями рефлексорная дискинезия желчевыводящих путей способствует наложению вторичной бактериальной инфекции.

Высказывалась гипотеза о выделении лямблиями растворимого токсина, влияющего на эпителиальные клетки кишечника, однако она не получила подтверждения в эксперименте. Клиническая картина лямблиоза весьма разнообразна – от простого носительства и субклинических проявлений (до 65% случаев) до острой кишечной формы с явлениями дуоденита, энтерита, реактивного панкреатита и внекишечных проявлений (нейроциркуляторная дисфункция, астеноневротический синдром, аллергические проявления). К лямблиозному носительству следует относить кратковременное выделение (1–2 недели) цист лямблий без каких-либо функциональных и иммунологических проявлений. Субклинический лямблиоз характеризуется наличием функциональных нарушений, иммунологических изменений (положительные реакции ИФА), которые не сопровождаются выраженными симптомами болезни и изменением самочувствия больного. К числу таких функциональных нарушений можно отнести нарушение всасывания углеводов, жиров и витаминов. Манифестная форма может иметь острую и хроническую фазы болезни. Кишечная форма чаще характеризуется явлениями дуоденита или гастроэнтерита. Кишечные формы лямблиоза могут имитировать острый или хронический аппендицит; иногда появляются симптомы, отмечающиеся при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Энтероколит встречается реже, чем энтерит, и характеризуется появлением болей по ходу толстого кишечника, наличием примеси слизи в стуле. При эндоскопии часто выявляется дуоденогастральный рефлюкс. В Западной Сибири заболевание часто сочетается с описторхозом.

Диагноз лямблиоза при наличии соответствующих клинических симптомов устанавливается в случае нахождения вегетативных форм или цист паразита. Вегетативные формы обнаруживаются в дуоденальном содержимом (механический рефлексорный заброс паразитов из тонкого кишечника при зондировании) и только в жидких испражнениях. Цисты встречаются преимущественно в оформленном кале, в жидких фекалиях их находят лишь изредка (рис. 19).

С целью профилактики лямблиоза необходимо избегать употребления потенциально загрязненных пищевых продуктов и воды. Воду для питья следует кипятить или обрабатывать соответствующими галогеновыми дезинфектантами.

Детей при поступлении в детские дошкольные учреждения следует обследовать на лямблиоз; инфицированных необходимо лечить. Важную роль в профилактике играет соблюдение правил личной гигиены детьми и персоналом детских учреждений.

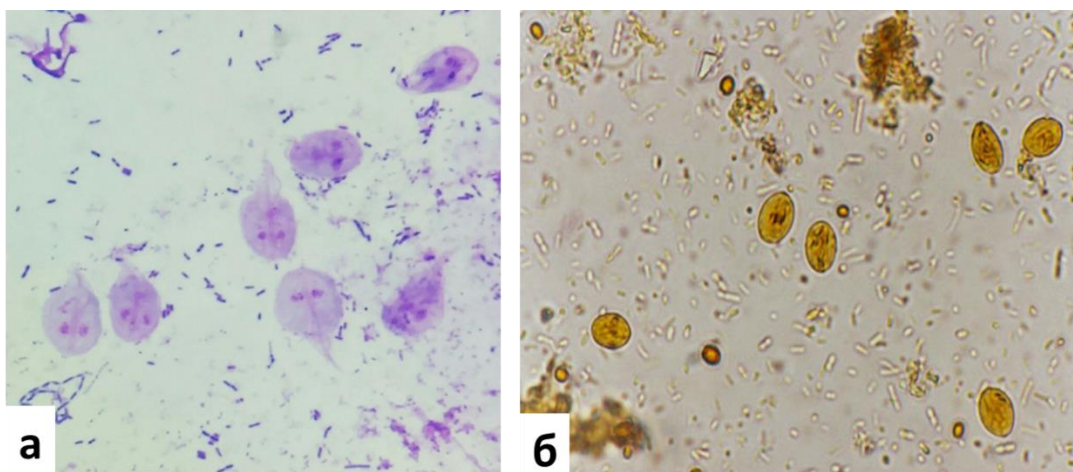


Рис. 19. *Giardia intestinalis*: а – вегетативная форма (трофозоиты), б – форма цисты

2.2. Паразитические споровики (тип Apicomplexa, класс Sporozoa)

Тип Apicomplexa насчитывает около 1500 видов. Среди них есть паразитические формы, вызывающие тяжелые заболевания человека и животных – малярию, токсоплазмоз и др. Одним из классов, относящихся по систематическому положению к типу Apicomplexa, является класс Споровиков (Sporozoa). Многие из паразитических споровиков являются облигатными внутриклеточными паразитами, некоторые виды только определенный этап жизненного цикла проводят внутри клеток хозяина.

Этапы жизненного цикла споровиков тесно связаны с клетками хозяина, за пределами организма они быстро погибают. В своем жизненном цикле споровики проходят ряд морфологических преобразований. На стадии зоита они имеют сходное строение. Форма тела споровиков изогнутая, с большим ядром (рис. 20).

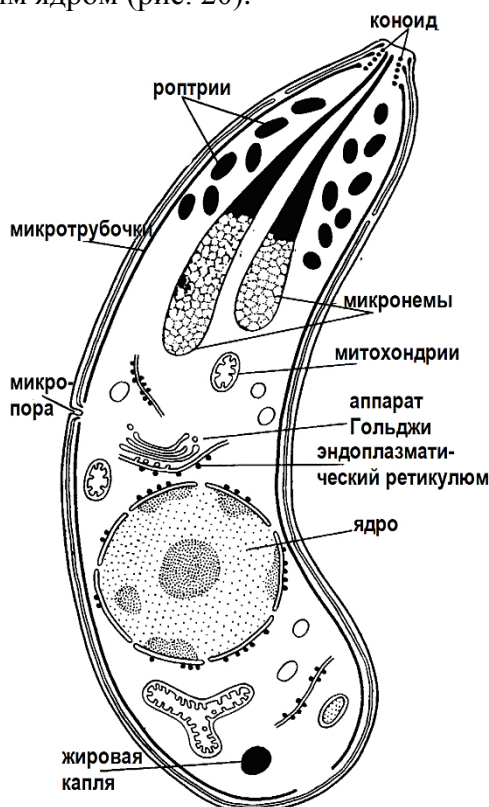


Рис. 20. Строение представителя класса Sporozoa

Наружный покров представлен трехмембранной пелликулой, которая представляет собой подстилающий плазмалемму слой плоских мембранных пузырьков (альвеол). Наружная оболочка не прерывается, а две внутренние образуют поры. Для зоитов характерно наличие апикального комплекса, который включает коноид, роптрии и микронемы. Коноид имеет вид усеченного конуса, построен из микротрубочек. Коноид принимает участие в процессах инвазии и необходим для проникновения через мембрану клетки хозяина. Роптрии – органоиды, наполненные веществом с литической активностью, способным растворять мембрану клетки хозяина, что способствует попаданию зоита внутрь клетки. Микронемы служат для синтеза веществ, входящих в состав роптрий.

У зрелых споровиков отсутствуют органоиды движения. Питание осуществляется путем поглощения растворенных органических веществ всей поверхностью тела. Дыхание споровиков и выделительная функция также осуществляется через наружные покровы тела. Размножение происходит бесполым и половым путем.

Обычной средой обитания паразитических споровиков являются клетки организма хозяина – эпителиальные клетки кишечника, гепатоциты, клетки крови и др. Наиболее характерной особенностью споровиков является сложный жизненный цикл, нередко протекающий со сменой хозяев и форм размножения (бесполого и полового). Особи бесполого поколения называются трофозоитами, или шизонтами. Они размножаются путем шизогонии (множественное деление ядра без деления цитоплазмы), давая начало мелким одноядерным тельцам – мерозоитам. У некоторых групп споровиков (грегарины) бесполое размножение отсутствует. Половые особи гамонты дают начало гаметам, одинаковым (изогамия) или отличающимся друг от друга (анизогамия). Половой процесс завершается слиянием гамет и образованием зиготы. У некоторых споровиков зигота выводится во внешнюю среду (грегарины, кокцидии). В этом случае зигота покрывается плотной защитной оболочкой и получает название ооцисты. В ооцисте обычно заключены капсулы с плотной оболочкой – споры, в которых содержится по несколько одноядерных телец спорозоитов, образующихся в результате деления зиготы. Хозяин заражается, проглатывая ооцисты со спорозоитами. У другой группы споровиков (так называемых кровяных споровиков, включая плазмодиев) зигота никогда не попадает во внешнюю среду, и передача паразитов от одной особи хозяина к другой осуществляется при помощи переносчика. В таких случаях ни плотная оболочка, ни споры не образуются.

Класс Sporozoa включает в себя три отряда: Кровяные споровики (Haemosporidiida), Кокцидии (Coccidiida), Грегарины (Gregarinida), из них медицинское значение имеют представители первых двух отрядов.

Малярийный плазмодий (*Plasmodium vivax*, *Plasmodium malariae*, *Plasmodium falciparum*, *Plasmodium ovale*)

Систематическое положение: тип Apicomplexa, класс Sporozoa, отряд Haemosporidiida, род *Plasmodium*, виды: *Plasmodium vivax*, *Plasmodium malariae*, *Plasmodium falciparum*, *Plasmodium ovale*.

Ареал распространения. Распространены более чем в 100 странах Азии, Африки, Южной Америки. На территории России регистрируются завозные случаи малярии, из стран ближнего и дальнего зарубежья (Таджикистан, Узбекистан, Азербайджан, Турция).

Морфологические особенности. Каждая стадия онтогенеза (жизненного цикла) малярийного плазмодия в организме хозяина или переносчика характеризуется своими морфологическими особенностями, различающимися еще и в зависимости от видовой принадлежности паразита: *Plasmodium vivax* – возбудитель трехдневной малярии; *Plasmodium malariae* – возбудитель четырехдневной малярии; *Plasmodium falciparum* – возбудитель тропической

малярии, *Plasmodium ovale* – возбудитель овале-малярии (типа трехдневной). Различают следующие морфологические формы малярийного плазмодия (рис. 21):

1. Спорозоиты образуются в желудке насекомого-переносчика (комара рода *Anopheles*). Это инвазионная для человека форма. Спорозоиты подвижные, имеют веретеновидную форму, их длина 11–15 мкм, ширина 1,5 мкм.
2. Тканевые трофозоиты находятся внутри клеток печени (гепатоцитов); имеют округлую форму диаметром 60–70 мкм.
3. Тканевые мерозоиты выходят из гепатоцитов в плазму крови; имеют удлиненную форму; их длина 2,5 мкм, ширина 1,5 мкм.
4. Кольцевые трофозоиты – первая эндоэритроцитарная стадия. В этой стадии плазмодий напоминает форму перстня (диаметр 1–2 мкм), который в зависимости от возраста и вида паразита занимает от 1/3 до 1/8 диаметра эритроцита. У *P. falciparum* может быть несколько колец в эритроците. Цитоплазма плазмодия при окраске по Романовскому–Гимзе окрашивается в голубой цвет, расположена по периферии, в ней определяется ядро интенсивно-красного цвета. В центре паразита формируется крупная вакуоль.
5. Юные трофозоиты – эндоэритроцитарная стадия. Паразит занимает меньше половины эритроцита, объем его цитоплазмы увеличен (по сравнению с предыдущей морфологической стадией), в ней определяются мелкие зерна пигмента и вакуоль небольшого размера. В цитоплазме паразита формируются выросты псевдоподий, благодаря чему он начинает двигаться. Амебоидная (наличие псевдоподий) форма трофозоида характерна для *P. vivax*. У *P. malariae* трофозоит на этой стадии эритроцитарного цикла имеет другую форму – лентовидную.



Рис. 21. Кровяные формы малярийных плазмодиев:

А–*P. vivax*; Б–*P. malariae*; В–*P. ovale*; Г–*P. falciparum*.

1 – непораженные эритроциты; 2 – кольцевидные трофозоиты; 3 – юные трофозоиты;
4 – полувзрослые трофозоиты; 5 – взрослые трофозоиты; 6 – незрелые шизонты; 7 – зрелые шизонты;
8 – женские гаметоциты; 9 – мужские гаметоциты

6. Полувзрослые трофозоиты – эндоэритроцитарная стадия. Паразит занимает более половины эритроцита, его диаметр 4–5 мкм, в цитоплазме много пигмента, вакуоль маленького размера.
7. Взрослые трофозоиты – эндоэритроцитарная стадия. Паразит занимает почти весь эритроцит, вакуоль отсутствует, в цитоплазме много пигментных гранул бурого, темно-

- бурого или черного цвета. У *P. malariae* гранулы пигмента имеют лентовидную форму.
8. Незрелые шизонты – эндоэритроцитарная стадия. Цитоплазма паразита занимает почти весь эритроцит и содержит несколько ядер неправильной формы.
 9. Зрелые шизонты – эндоэритроцитарная стадия. Шизонт делится шизогонией. Внутри шизонта образуются мерозоиты. В зависимости от вида они достигают определенного числа в одном шизонте (от 8 до 24): для *P. vivax* характерно 12–18 мерозоитов, для *P. malariae* – 6–12, для *P. falciparum* – 12–24, для *P. ovale* – 4–12 мерозоитов.
 10. Зрелые гаметоциты – эндоэритроцитарная стадия. Гаметоциты занимают почти весь эритроцит. Вакуоль и псевдоподии отсутствуют. Различают макрогаметоциты и микрогаметоциты. Эта стадия является инвазионной для комара-переносчика.
 11. Зрелые гаметы образуются в желудке комара из гаметоцитов. Макрогаметоцит увеличивается в размере и превращается в макрогамету. В микрогаметоците происходит деление, в результате чего образуются 4–8 подвижных жгутовидных микрогамет.
 12. Оокинета образуется в желудке комара из зиготы после копуляции макро- и микрогамет, имеет удлинненную форму и способна двигаться.
 13. Ооциста образуется из оокинеты под наружной оболочкой желудка комара. Ооциста округлая, покрыта капсулой, неподвижна.
 14. Гипнозоиты обнаруживаются только в цикле развития у *P. vivax* и *P. ovale*. Они локализуются в клетках печени, способны к длительному персистированию и являются причиной отсроченных рецидивов болезни.

Цикл развития. Все виды плазмодиев имеют сходный жизненный цикл, который связан со сменой хозяев – комара-переносчика и человека (рис. 22). В организме комаров рода *Anopheles* у малярийного плазмодия происходит половой процесс гаметогония (спорогония). В организме человека, в клетках внутренних органов происходит бесполое размножение шизогония. Таким образом, промежуточным хозяином возбудителя малярии является человек, а окончательным хозяином – комары рода *Anopheles*.

Заражение комара происходит при кровососании на больном малярией человеке. К кровососанию способны самки комаров рода *Anopheles*. С кровью больного в организм комара попадают микрогаметоциты и макрогаметоциты, они являются инвазионной формой для окончательного хозяина. В кишечнике комара происходит образование гамет и процесс полового развития плазмодия – гаметогония. Микрогаметоциты делятся и образуют 4–8 подвижных микрогамет, которые оплодотворяют макрогамету (формируется из макрогаметоцита) с образованием зиготы. Зигота постепенно превращается в подвижное образование – оокинету. Оокинеты внедряются в стенку кишечника комара и на наружной ее поверхности превращаются в округлую ооцисту. Ядро и цитоплазма ооцисты многократно делятся, в результате образуется до 10 000 спорозоитов. Число ооцист в организме одного комара может достигать нескольких десятков. Созревшие ооцисты лопаются, спорозоиты с током гемолимфы мигрируют в передний конец тела комара, проникают в клетки слюнных желез и накапливаются там. При следующем кровососании вместе со слюной комара в организм человека проникают спорозоиты.

Основным фактором, влияющим на цикл развития плазмодия в организме комара, является температура воздуха. Оптимальной для развития плазмодиев является среднесуточная температура +16...+18 °С. Этим объясняется отсутствие местных случаев заболевания малярией в районах с коротким и холодным летом. В странах экваториальной Африки сезон заражения малярией длится круглогодично, в умеренных и субтропических зонах сезон ограничен летне-осенним периодом. Спорозоиты сохраняются в организме самки на протяжении всей жизни, а период активной жизни комара продолжается до 2–3 месяцев. В теле комаров, находящихся на зимовке, спорозоиты погибают, поэтому вылетевшие весной самки не являются носителями плазмодиев, и в каждый новый сезон заражение комаров происходит от больного малярией человека. Возможны следующие способы заражения человека:

1. Трансмиссивный способ: возбудитель проникает в организм человека в момент кровососания малярийного комара. Такой механизм проникновения паразита называется

инокулятивным и является основным способом заражения человека. Инвазионной формой плазмодия в этом случае является спорозоит.

2. Трансплацентарный способ: возбудитель через плаценту проникает в организм плода. Возможно заражение плода непосредственно во время родов.
3. Парентеральный путь: при переливании крови от зараженных малярией доноров, у которых на момент взятия крови клинические признаки заболевания отсутствовали или заболевание не было диагностировано. При хранении крови при +4 °С плазмодии сохраняют жизнеспособность до двух недель.



Рис. 22. Цикл развития малярийного плазмодия

При трансмиссивном способе заражения дальнейшее развитие малярийных плазмодиев в организме человека происходит с чередованием стадий: экзоэритроцитарной шизогонии (или тканевой цикл) и эритроцитарной шизогонии (или эритроцитарный цикл). При трансплацентарном и парентеральном способах заражения стадия экзоэритроцитарной шизогонии (или тканевой цикл) отсутствует.

Стадия экзоэритроцитарной шизогонии соответствует инкубационному периоду развития заболевания. Спорозоиты, попавшие в организм человека, с током крови достигают печени и проникают в гепатоциты. В клетках печени спорозоиты округляются, увеличиваются в размерах и превращаются в тканевые шизонты. После многократного деления ядра (тканевая шизогония – способ бесполого размножения) в шизонте формируются до нескольких тысяч новых клеток – тканевых мерозоитов. Последние после разрушения клеток печени оказываются в плазме крови и проникают внутрь эритроцитов. Продолжительность экзоэритроцитарного цикла плазмодиев зависит от вида плазмодия: у *P. vivax* – 8 дней; у *P. malariae* – 13–16 дней; у *P. falciparum* – 5–6 дней; *P. ovale* – 9 дней.

Стадия эритроцитарной шизогонии начинается с момента проникновения тканевого мерозоита внутрь эритроцита человека. С внедрившимся в эритроцит мерозоитом происходят определенные морфологические изменения – он превращается в эритроцитарный шизонт. Морфологические изменения, происходящие с шизонтом, позволяют выделить следующие стадии эритроцитарного цикла: стадия кольца, стадия амeboидного (или лентовидного) шизонта, стадия меруляции.

В дальнейшем начинается процесс бесполого размножения плазмодия – эритроцитарная шизогония. Ядро шизонта многократно делится, затем происходит деление цитоплазмы. В результате внутри эритроцита формируется новая стадия – эритроцитарные мерозоиты. Их количество и расположение в эритроците у разных видов плазмодиев различно, поэтому этот признак имеет диагностическое значение. Эритроцитарный цикл завершается разрушением эритроцитов и выходом в плазму крови мерозоитов. Часть мерозоитов фагоцитируется лейкоцитами, а оставшиеся мерозоиты внедряются в непораженные эритроциты, и начинается новый эритроцитарный цикл. Продолжительность этого цикла у разных видов плазмодиев различна: *P. vivax*, *P. ovale*, *P. falciparum* – 48 часов, у *P. Malariae* – 72 часа. Разрушение эритроцитов у человека клинически проявляется приступом малярийной лихорадки, поэтому подъемы температуры происходят через определенные интервалы времени. Одновременно с эритроцитарным циклом развития плазмодия в периферической крови происходит и другой процесс – образование микро- и макрогаметоцитов. Эти клетки развиваются внутри эритроцитов, характеризуются крупными размерами и практически полностью заполняют эритроцит. Форма гаметоцитов может быть округлой либо полулунной (зависит от вида плазмодия и является диагностическим признаком определенной малярии). С момента появления в крови больного гаметоцитов человек становится источником инвазии для комара.

Медицинское значение. Патогенное действие возбудителей малярии обусловлено эритроцитарной шизогонией, когда происходит массовое разрушение эритроцитов и выход продуктов обмена паразитов в плазму крови, а также разрушением клеток печени на этапе внеэритроцитарной (тканевой) стадии жизненного цикла плазмодия. Продукты жизнедеятельности паразита при попадании в кровь оказывают токсико-аллергическое действие. Для малярии характерны следующие проявления: лихорадочные приступы, анемия (как следствие массового разрушения эритроцитов), сплено- и гепатомегалия. Все эти патологические реакции связаны с эритроцитарным циклом развития плазмодия и ответной реакцией организма хозяина на продукты обмена веществ и антигены паразита. Лихорадочные приступы обусловлены реакцией центра терморегуляции на пирогенное действие продуктов обмена веществ эритроцитарных мерозоитов. Основную роль в подъеме температуры играют интерлейкины – биологически активные вещества, образующиеся в макрофагах при фагоцитировании остатков разрушенных эритроцитов. Приступ лихорадки начинается ознобом, затем следует быстрый подъем температуры до 39–40 °С и выше. У больных появляется головная боль, боли в мышцах, чувство жажды, может возникнуть нарушение сознания. Через 6–8 часов лихорадка сменяется потоотделением, температура тела резко снижается до 35–36 °С. Больные обильно потеют, их самочувствие улучшается, но остается слабость. Общая продолжительность лихорадочного приступа составляет 10–12 часов. После приступа лихорадки наступает период нормальной температуры, продолжительность которого зависит от вида плазмодия – 48 или 72 часа. Затем следует новый подъем температуры. Количество лихорадочных приступов иногда достигает 10 и более.

В диагностике малярии важное значение имеют данные эпидемиологического анамнеза (уровень эндемии и сезон передачи возбудителей в данной местности, пребывание в эндемическом очаге за 3 года до начала болезни, наличие гемотрансфузии или инъекций за 3 месяца до развития симптомов болезни и др.) и выявление характерных клинико-лабораторных признаков (приступообразная лихорадка, гепато- и спленомегалия, анемия и панцитопения). Дифференциальный диагноз малярии проводят с гриппом и другими острыми респираторными вирусными инфекциями, острыми кишечными инфекциями, лептоспирозом, желтой лихорадкой, злокачественными формами вирусного гепатита, тифопаратифозными заболева-

ниями, бруцеллезом, сепсисом, геморрагическими лихорадками, инфекциями мочевыделительной и билиарной систем.

Основным методом лабораторной диагностики является микроскопическое исследование мазков крови. Для анализа чаще используют капиллярную кровь, из которой готовят тонкий мазок или препарат «толстой капли». Клетки крови окрашивают по методу Романовского–Гимзы. При подозрении на малярию кровь забирают как на высоте приступов лихорадки, так и в промежутках между ними. При микроскопии препаратов проводят качественную и количественную оценку. При качественной оценке по особенностям эритроцитарной шизогонии определяется вид плазмодия, при количественной – оценивают интенсивность паразитемии (количество плазмодиев в 1 мкл крови). Последний фактор имеет значение для определения прогноза исходов заболевания.

Серологические методы (РНИФ, ИФА и др.) с целью обнаружения специфических антител используют при эпидемиологическом обследовании, для обследования доноров с целью предупреждения трансфузионной малярии.

Общественные профилактические мероприятия при малярии включают осуществление эпидемиологического надзора за малярией, проведение комплекса мер по борьбе с комарами-переносчиками, санитарно-просветительную работу. Наиболее важным является выявление и лечение больных и паразитоносителей, так как резервуаром возбудителей малярии служит человек. С целью личной профилактики при выезде в страны, эндемичные по малярии, необходимо обеспечить индивидуальную защиту от нападения комаров: спать в комнатах, где окна и двери затянуты сеткой, желательно пропитанной инсектицидом, носить закрытую одежду, открытые участки тела обрабатывать репеллентами. Существуют методы индивидуальной химиопрофилактики – применяют различные лекарственные препараты (например, хлорохин) в зависимости от степени эндемичности очага и чувствительности возбудителей.

Токсоплазма (*Toxoplasma gondii*)

Систематическое положение: тип Apicomplexa, класс Sporozoa, отряд Coccidiida, род *Toxoplasma*, вид *Toxoplasma gondii*.

Ареал распространения. Распространена во многих странах мира; наибольшее распространение в регионах с тропическим и субтропическим климатом.

Морфологические особенности. Так же как и у малярийного плазмодия, у токсоплазмы каждая стадия жизненного цикла в организме хозяина характеризуется своими морфологическими особенностями. На стадии зоита (эндозоит, брахизоит, мерозоит) токсоплазма имеет форму полумесяца («дольки апельсина») и размеры $4\text{--}7 \times 11,6\text{--}2$ мкм. Передний конец паразита более заострен, чем задний. Пелликула состоит из наружной элементарной мембраны и двух внутренних элементарных мембран. На переднем и заднем концах тела токсоплазмы присутствуют так называемые полярные кольца — утолщения внутреннего мембранного слоя пелликулы. Коноид, микронемы и роптрии определяются на переднем апикальном полюсе. Ядро окружено двойной мембраной, пронизанной порами, содержит ядрышко. В передней впадине ядра располагаются элементы пластинчатого комплекса (аппарата Гольджи). В клетке имеется одна или несколько митохондрий, окруженных двойной мембраной с кристами, эндоплазматический ретикулум с плохо развитым мембранным компонентом и хорошо развитым гранулярным компонентом (рибосомами).

Цикл развития. Жизненный цикл *Toxoplasma gondii* проходит с участием двух хозяев (окончательного и промежуточного) и чередованием полового и бесполого типов размножения (рис. 23). Окончательным (основным) хозяином служат представители семейства Felidae (домашняя кошка, тигр, леопард и др.), промежуточным – птицы и многие виды млекопитающих, в том числе человек. Жизненный цикл токсоплазмы состоит из двух фаз: кишечной и тканевой (внекишечной).

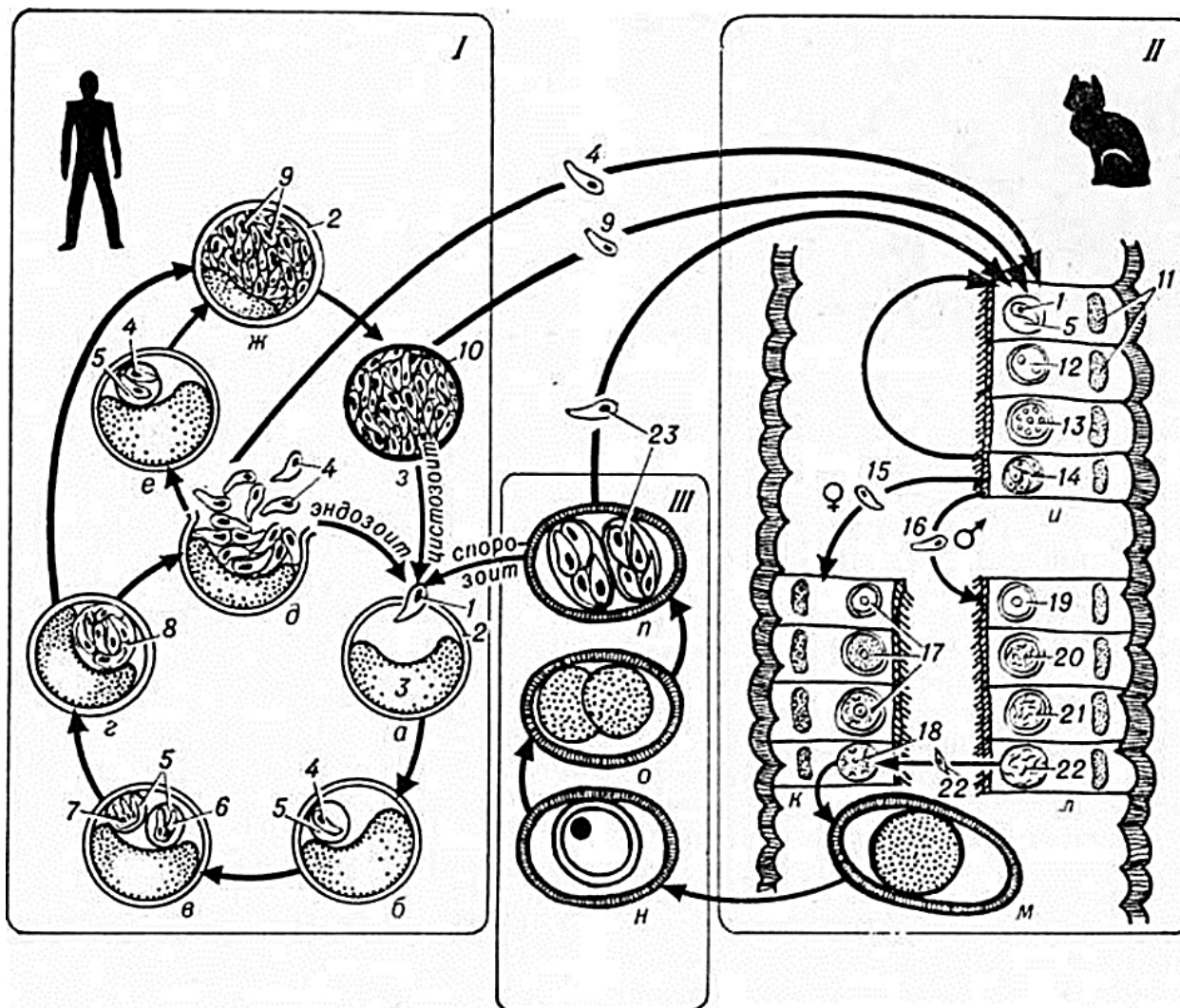


Рис. 23. Цикл развития токсоплазмы:

I. Внекишечная тканевая фаза – бесполое размножение токсоплазм (эндодидогения и эндополигения) в организме промежуточных хозяев (человек, млекопитающие животные, птицы).

II. Кишечная фаза – бесполое размножение (шизогония) и половое размножение (гаметогония) токсоплазм в эпителиальных клетках кишечника окончательных хозяев (кошка и другие представители семейства кошачьих).

III. Фаза спорогонии, которая начинается в просвете кишечника окончательных хозяев и заканчивается в окружающей среде (почва, растения, вода). а – проникновение возбудителя в клетку хозяина (1 – спорозоит, цистозоит или эндозоит), 2 – оболочка клетки хозяина, 3 – ядро клетки хозяина); б – эндозоит (4) в клетке хозяина (5 – паразитофорная вакуоль) в – быстрое деление эндозоита (б – эндодидогения, 7 – эндополигения); г – образование псевдоцисты (8) – скопление эндозоитов, окруженные оболочкой паразитофорной вакуоли; д – разрыв клетки хозяина и выход эндозоитов; е – медленное деление эндозоитов путем эндодидогонии; ж – внутриклеточная циста (9 – цистозоиты); з – внеклеточная циста, содержащая цистозоиты с концевым расположением ядер (10 – собственная оболочка цисты); и – шизогония (1 – спорозоит, эндозоит или цистозоит, 5 – паразитофорная вакуоль, 11 – ядра клеток эпителия слизистой оболочки кишечника, 12 – двухъядерный шизонт в паразитофорной вакуоли клетки, 13 – многоядерный шизонт в паразитофорной вакуоли, 14 – зрелый шизонт, содержащий мерозоиты, 15 – мерозоит – предшественник женских гаметоцитов, 16 – мерозоит – предшественник мужских гаметоцитов); к – образование макрогамет (17 – стадии роста макрогаметоцита, 18 – зрелая макрогамета); л – образование микрогамет (19 – одноядерный микрогаметоцит, 20 – растущий микрогаметоцит с готовящимся к делению ядром, 21 – многоядерный микрогаметоцит, 22 – зрелые микрогаметы); м – ооциста в просвете кишечника после слияния микрогаметы и макрогаметы; н – неспорулированная ооциста в окружающей среде; о – образование двух спороцист; п – спорулированная ооциста, содержащая две спороцисты со спорозоитами (23 – спорозоиты)

Окончательные хозяева (например, кошки) заражаются, поедая промежуточных хозяев (например, грызунов), в организме которых находятся тканевые цисты с вегетативными

формами паразита – бразидиозитами (медленно делящиеся зоиты). В организме кошки начинается кишечная фаза жизненного цикла токсоплазмы. Оболочка цисты растворяется, и паразиты проникают в эпителиальные клетки кишечника, где начинают активно размножаться путем шизогонии (бесполое размножение) с образованием мерозоитов. В дальнейшем одна часть мерозоитов преобразуется в микрогаметы, другая – в макрогаметы. В результате слияния гамет формируется зигота, а затем ооциста, заключенная в собственную плотную оболочку. Ооцисты токсоплазм имеют округло-овальную форму, диаметр их от 9–11 до 10–14 мкм. Обычно они содержат 2 спорозисты, в каждой из которых развиваются по 4 спорозои-та.

Через некоторое время ооцисты выделяются во внешнюю среду с фекалиями. В почве в течение нескольких дней (от 1 до 5) при оптимальной влажности и температуре происходит процесс созревания ооцист (спорогония), в результате чего они становятся инвазионными. Каждая из спорулированных ооцист содержит по две спорозисты, которые, в свою очередь, содержат по 4 спорозои-та (то есть в ооцисте всего 8 паразитов). Весь цикл размножения токсоплазмы в организме окончательного хозяина занимает 2–3 недели.

Промежуточные хозяева (животные или человек) проглатывают ооцисты со спорозои-тами (например, съедая контаминированные овощи и фрукты) и заражаются. Начинается тканевая фаза жизненного цикла токсоплазмы. Высвободившиеся из ооцист спорозои-ты проникают в эпителиальные клетки слизистой оболочки кишечника, где начинается их бесполое размножение путем эндодиогонии (формировании двух дочерних организмов под оболочкой материнской особи). В результате образуются эндозои-ты, которые разрывая клетку, выходят из нее и активно внедряются в соседние клетки. Лимфогенным и гематогенным путем токсоплазмы попадают в другие органы и ткани (головной мозг, сердце, скелетная мускулатура, сетчатка глаза), где также начинают активно делиться. Постепенно вокруг скоп-лений эндозои-тов образуется плотная оболочка и формируется тканевая циста, содержащая несколько тысяч цистозои-тов (бразидиозитов). Оболочка цисты непроницаема для защитных факторов иммунитета, ввиду чего паразиты остаются жизнеспособными в составе цисты многие годы.

Заражение человека возможно также при контакте с кошками и почвой (через поврежденную кожу и слизистые) и при употреблении непрожаренного (непроваренного) мяса и сырого молока инвазированных животных. В последнем случае инвазионной формой токсоплазмы будет являться не ооциста со спорозои-тами, а тканевая циста, содержащая бразидиозитов паразита.

Жизненный цикл *T. gondii* усложнен за счет циркуляции паразита в промежуточных хозяевах, круг которых очень широк. При этом представители семейства кошачьих могут одновременно выполнять функции промежуточных и окончательных хозяев. В этом случае кошки заражаются ооцистами, рассеянными во внешней среде. В кишечнике кошки спорозои-ты *T. gondii* высвобождаются из ооцисты, но вскоре покидают кишечник и внедряются в клетки различных внутренних органов. Здесь они растут и размножаются путем эндодиогонии (бесполое размножение) и образуют тканевые цисты. Образовавшиеся при этом эндозои-ты через некоторое время вновь переселяются в кишечник окончательного хозяина и проникают в клетки кишечного эпителия. В них осуществляются бесполое размножение (шизогония), гаметогония и формирование ооцист, которые выводятся во внешнюю среду. У ряда видов животных (например, грызуны) инфицирование происходит в результате каннибализма. У многих животных и у человека возможна трансплацентарная передача возбудителя в стадии эндозои-та, что приводит к развитию врожденного токсоплазмоза.

Медицинское значение. В зависимости от путей заражения различают приобретенный и врожденный токсоплазмоз. Инкубационный период токсоплазмоза обычно не превышает двух недель. У больных отмечается слабость, головная боль, тахикардия, боли в мышцах, незначительное повышение температуры. Нередко обнаруживается увеличение шейных лимфатических узлов, печени и селезенки. У лиц с нарушениями со стороны иммунной системы заболевание приобретает тяжелый характер. В основе патогенеза заболевания лежит

лимфогенное и гематогенное распространение вегетативных форм паразитов из кишечника (очаг первичной инвазии) в различные органы и ткани, богатые клетками системы мононуклеарных паразитов (печень, селезенка, лимфатические узлы). Кроме того, избирательно поражаются нервная система, глаза, миокард, скелетные мышцы. В этих органах происходит фиксация и размножение токсоплазм с формированием воспалительных очагов по типу гранулемы, напоминающей по клеточному составу туберкулезные или бруцеллезные гранулемы. Затем по мере формирования иммунитета, факторы которого ограничивают бурное размножение возбудителей, образуются цисты. Последние могут сохраняться в организме десятки лет или пожизненно. В нервной ткани и мышцах образуются очаги некроза с последующей их кальцификацией. На характер проявлений признаков заболевания существенное влияние оказывает общее состояние организма, а также активность иммунной системы. В большинстве случаев развивается первично-латентная форма токсоплазмоза со стойкой компенсацией патологического процесса; каких-либо клинических проявлений не отмечается. Редко (около 1% всех инвазированных) наблюдаются вялотекущие и рецидивирующие хронические формы токсоплазмоза и крайне редко (0,2–0,5% к числу больных с хроническими формами) – острые формы токсоплазмоза с декомпенсированным процессом и тяжелым течением. В зависимости от преимущественного поражения тех или иных органов и систем возможны разные клинические формы острого приобретенного токсоплазмоза: воспаление лимфатических узлов (при лимфогландулярной форме), сыпь на коже (при экзантемной форме), острый гастроэнтерит (при кишечной форме), менингоэнцефалит (при церебральной форме), миокардит (при поражении сердечной мышцы), интерстициальная пневмония (при легочной форме), хориоретинит (при глазной форме). Частым проявлением токсоплазмоза является специфический миозит. Отмечаются боли в мышцах, в толще которых можно прощупать болезненные уплотнения, а при рентгенографии у части больных удается выявить кальцификаты в мышцах.

Врожденный токсоплазмоз встречается относительно редко и возникает в результате трансплацентарной передачи возбудителя при заражении женщин во время беременности или незадолго до нее. Острая форма врожденного токсоплазмоза протекает тяжело в виде общего генерализованного заболевания, которое проявляется выраженной интоксикацией, лихорадкой, увеличением печени (нередко с желтухой) и селезенки, макулопапулезной или/и геморрагической экзантемой (высыпания на коже). При переходе врожденного токсоплазмоза из острой формы в хроническую выявляются последствия энцефалита в виде гидроцефалии, олигофрении, развития симптоматической эпилепсии, гиперкинезов, а также различные поражения органа зрения, вплоть до микро- и анофтальма. Наиболее частое и грозное осложнение токсоплазмоза – энцефалит, летальность при котором достигает до 90%.

Диагностика токсоплазмоза основывается на тщательном клиническом обследовании больных, включая данные специальных исследований органов и систем (ЭКГ, осмотр глазного дна, рентгенография черепа и пораженных мышц). Лабораторная диагностика токсоплазмоза основана на проведении паразитологических и иммунологических исследований. Иммунологические исследования (ИФА) позволяют обнаружить в крови больных антитела к токсоплазме. Антитела определяются уже на ранних стадиях заболевания, что особенно важно при диагностике врожденного токсоплазмоза.

Для прямого микроскопирования готовят мазки и отпечатки из пунктата или биоптата лимфатических узлов, миндалин, из центрифугата спинномозговой жидкости и крови, мазки и гистологические срезы из кусочков органов (головного мозга, печени, селезенки) полученные при аутопсии. При патологии беременности исследуются плацента, плодные оболочки и околоплодная жидкость. При диагностике токсоплазмоза используют также метод биологических проб. Лабораторным животным парентерально вводят кровь людей, подозреваемых на наличие заболевания. Через 10–14 дней после заражения из органов убитых животных готовят гистологические препараты, которые затем микроскопируют с целью обнаружения паразита.

В препаратах, окрашенных по Романовскому–Гимзе, токсоплазмы имеют полулунную

или аркообразную форму (рис. 24). Один конец клетки заострен, а другой закруглен. Относительно крупное ядро, как правило, располагается в центре клетки, занимая от 1/4 до 1/3 ее площади. Ядро окрашивается в различные оттенки рубиново-красного цвета, а цитоплазма – в голубые тона. Обнаружение в препаратах токсоплазм, расположенных внутри макрофагов или внеклеточно, имеет бесспорное диагностическое значение.

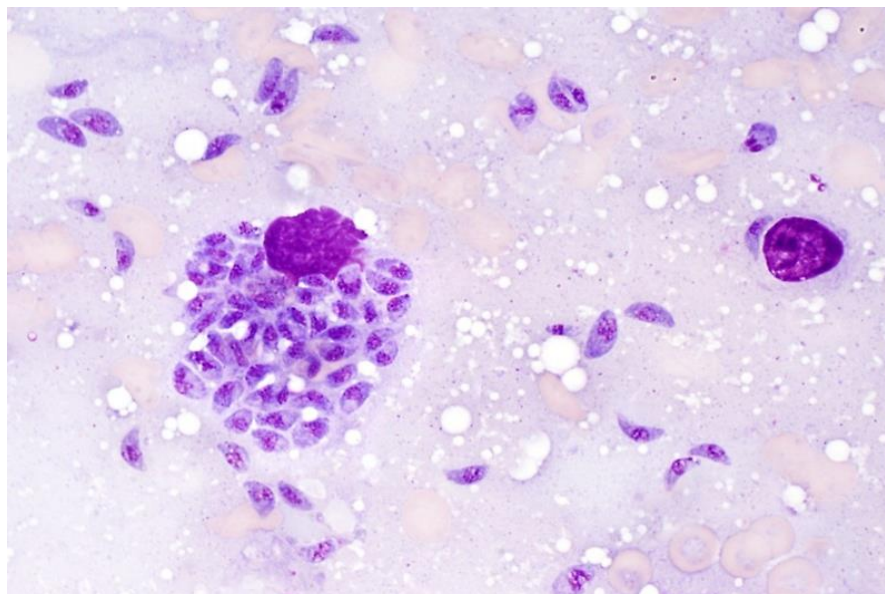


Рис. 24. Токсоплазмы в мазке

Общественная профилактика приобретенного токсоплазмоза включает в себя: раннее выявление и лечение больных людей; серологическое обследование женщин на токсоплазмоз в период беременности; санитарно-просветительную работу среди населения, проведение мероприятий по защите от заражения токсоплазмозом у некоторых профессиональных групп (работников мясокомбинатов, птицефабрик и др.), которые могут включать меры по дезинфекции и использование средств индивидуальной защиты; осуществление ветеринарно-санитарных мероприятий (надзор за сельскохозяйственными животными, кошками, собаками, кроликами, дератизация).

С целью личной профилактики токсоплазмоза необходимо тщательное мытье рук после контактов с животными, работы с землей, после кулинарной обработки мяса и др. Необходимо тщательно мыть овощи, употребляемые в сыром виде; употреблять мясо в пищу только хорошо проваренным или прожаренным; исключить дегустацию сырого фарша; использовать только кипяченую воду и молоко, прошедшее пастеризацию. Домашних кошек не следует кормить сырым мясом и допускать их охотиться на грызунов. Необходимо ежедневно очищать и дезинфицировать кипятком туалет кошки.

Криптоспоридии (род *Cryptosporidium*)

Систематическое положение: тип Apicomplexa, класс Sporozoa, отряд Coccidiida, род *Cryptosporidium*, виды *Cryptosporidium parvum*, *Cryptosporidium hominis* и др. (всего известно около 30 видов).

Ареал распространения. Криптоспоридии распространены повсеместно.

Морфологические особенности. Среди кокцидий род *Cryptosporidium* имеет самую мелкую ооцисту. Размеры инвазионных ооцист варьируют от 7,4 до 5,6 мкм у *C. muris* и от 5 до 4,5 мкм у *C. parvum*. Форма ооцисты сферическая или яйцевидная. Каждая ооциста содержит 4 спорозоида. Спорозоиеты имеют форму полумесяца с несколько заостренным передним концом и закругленным задним. Размеры спорозоитов различаются у разных видов

криптоспоридий: спорозоиты *C. muris* имеют размеры $11,1 \times 1$ мкм, спорозоиты *C. parvum* – $4,9 \times 1,2$ мкм. Каждый спорозоит содержит ядро в задней трети своего тела. Трофозоиты представляют собой круглые или овальные внутриклеточные формы от 2 до 2,5 мкм в диаметре. Они являются переходными формами от стадии спорозоида или мерозоида к стадии шизонта. Шизонты и все последующие стадии развития паразита располагаются в паразитофорной вакуоли, окруженной мембраной клетки хозяина. На стадии трофозоида, в отличие от стадий мерозоида и спорозоида, характерным является наличие большого ядра от 1 до 1,3 мкм в диаметре, которое содержит крупное ядрышко. В период деления ядра криптоспоридии переходят от стадии одноядерного трофозоида к стадии многоядерного шизонта. Впоследствии развиваются два разных типа шизонтов размером 4–5 мкм в диаметре. Шизонты I типа развиваются как первое бесполое поколение от мерозоитов, которые покидают шизонт I типа и внедряются в клетки хозяина. Из шизонтов I типа развивается от 6 до 8 мерозоитов, которые отпочковываются от особого участка в месте контакта паразитофорной вакуоли с цитоплазмой клетки («питающая органелла»).

Шизонты II типа развиваются из мерозоитов I типа, в них образуются по 4 мерозоида, в остальном они похожи на шизонты I типа. Мерозоиты I и II типа морфологически неотличимы. Они имеют форму полумесяца, закругленные передний и задний концы и размеры 1×5 мкм. Мерозоиты содержат округлое ядро, эндоплазматический ретикулум и разнообразные гранулы. Подобно мерозоидам большинства других кокцидий в их переднем конце содержатся такие органоиды, как коноид, полярное кольцо, роптрии и микрогаметоцит (предшественник мужской половой клетки) является короткоживущей стадией, из него развивается от 14 до 16 микрогамет. Зрелые микрогаметы криптоспоридий ($0,95 \times 0,4$ мкм) имеют клиновидную форму с выпуклым апикальным полюсом и покрыты двойным слоем наружной мембраны, которая закрывает внутреннюю мембрану апикального полюса. Компактное ядро заполняет большую часть удлинённого тела, в средней части тела к ядру прилегает крупная митохондрия. Юные макрогаметоциты (незрелые женские половые клетки) практически неотличимы от трофозоитов. Макрогаметоциты имеют почти сферическую форму, содержат одно большое ядро, эндоплазматический ретикулум и окружены двойной мембраной (пелликулой).

Цикл развития. Жизненный цикл криптоспоридий напоминает жизненные циклы других кокцидий. Спорулированные ооцисты выделяются вместе с фекалиями инфицированного хозяина. После проглатывания ооцист другим хозяином в пищеварительном тракте спорозоиты эксцистируются, двигаются в направлении эпителиальных клеток и прилипают к ним. После прикрепления паразита к поверхности энтероцита соседние микроворсинки удлиняются и смыкаются над паразитом, образуя паразитофорную вакуоль. Спорозоиты и последующие стадии развития паразита обнаруживают на поверхности эпителия, обращенной в просвет органа. Все развитие криптоспоридий происходит внутри клеток хозяина. Спорозоит превращается в сферический трофозоит с единственным ядром. Бесполое размножение (шизогония) начинается с деления ядра. Образуются два типа шизонтов. Шизонты I типа содержат от 6 до 8 ядер, которые затем окружаются цитоплазмой и превращаются в мерозоиты. Каждый мерозоит может внедриться в новую клетку хозяина, где он развивается в другой шизонт I типа или в шизонт II типа, который после созревания содержит в себе 4 мерозоида. Из шизонта II типа выходят мерозоиты, которые, внедряясь в новые эпителиальные клетки, начинают половое размножение (гаметогамию), дифференцируясь в мужские (микрогаметоциты) или женские (макрогаметоциты) гаметы. После созревания микрогаметоциты содержат сперматозоидоподобные микрогаметы, которые оплодотворяют макрогаметы. Оплодотворенная макрогамета развивается в ооцисту, последняя здесь же претерпевает спорогамию. После завершения спорогамии ооциста содержит 4 инвазионных спорозоида. Одни ооцисты покидают организм вместе с фекалиями, тогда как другие высвобождают спорозоиты в пределах того же организма, где они могут повторять циклы шизогонии (мерогонии), гаметогамии и спорогамии. Время, необходимое для развития криптоспоридий, варьирует в зависимости от вида хозяина. Временной интервал между моментом инфицирования и началом вы-

деления ооцист у человека колеблется от 5 до 21 дня. Период выделения ооцист продолжается около двух недель, редко – более месяца.

Медицинское значение. Заболевание, вызываемое криптоспоридиями, называется криптоспоридиоз. Заболеваемость криптоспоридиозом выше в развивающихся странах с жарким климатом и низкой санитарной культурой. Основным местом обитания паразитов является проксимальный отдел тонкой кишки. Иногда криптоспоридии могут поражать желчевыводящие пути и респираторный тракт. В месте внедрения возбудителя отмечается воспаление слизистой оболочки, инфильтрация лимфоцитами, деструктивные изменения в подслизистом слое. Путь заражения – фекально-оральный. Инкубационный период колеблется от 5 дней до 2 недель. Ведущим симптомом при криптоспоридиозе является водянистая диарея. Стул учащен от 2 до 20 раз в сутки, однако в некоторых случаях диарея может быть интермиттирующей или отсутствовать. Диарея сопровождается лихорадкой, тошнотой, рвотой, плохим самочувствием, снижением аппетита, головной болью, миалгией. Боли в животе носят спастический характер и локализуются в верхних отделах, больше в правом верхнем квадранте. Заболевание длится 1–2 недели и, как правило, заканчивается выздоровлением без лечения. Криптоспоридиоз у лиц с иммунодефицитными состояниями (больные СПИДом, туберкулезом, другими инфекциями) протекает как тяжелое диарейное заболевание с хроническим течением, нередко заканчивающееся летальным исходом при отсутствии адекватной терапии.

Для диагностики криптоспоридиоза применяют как инвазивные, так и неинвазивные методы. Исследуют биоптаты слизистой оболочки кишечника с целью обнаружения различных морфологических стадий развития криптоспоридий; проводят паразитологическое исследование кала для обнаружения ооцист возбудителя. Для этого вначале методом флотации или седиментации концентрируют ооцисты, а затем приготовленные из концентрата препараты окрашивают по методу Циля–Нильсена либо с использованием флюоресцентных красителей (аурамина). Наиболее информативным методом выявления криптоспоридий является метод ПЦР.

Соблюдение правил гигиены и санитарии, таких как тщательное мытьё рук, позволяет с большой долей вероятности предотвратить приобретение и распространение криптоспоридиоза. Следует избегать контакта с фекалиями животных, а также воздержаться от употребления возможно загрязнённой пищи и воды.

2.3. Паразитические инфузории (тип *Ciliophora*, класс *Ciliatea*)

Тип *Ciliophora* (инфузории) объединяет около 7500 видов, объединенных в разные группы, обладающие характерными для данного типа признаками: ресничками, инфрацилиатурой, пелликулой, ядерным дуализмом и способностью к поперечному делению. Реснички, собранные в ряды (или кинеты), используются для передвижения и захвата пищи.

Сторона тела, на которой расположен клеточный рот (цитостом), является вентральной стороной инфузории. Постоянная форма тела данных протистов обеспечивается наличием кортекса, который включает в себя пелликулу и подпелликулярный белковый слой (эпиплазму). Предполагают, что альвеолы пелликулы принимают участие во внутриклеточной регуляции концентрации ионов кальция, а эпиплазма выполняет функции клеточного скелета. Инфузории имеют сложно организованный аппарат пищеварения: имеется клеточный рот (цитостом) и цитофаринкс (клеточная глотка). Пищеварительные вакуоли перемещаются по эндоплазме, при этом пищеварительные ферменты выделяются поэтапно. Это обеспечивает полноценное переваривание пищи. Непереваренные остатки пищи выбрасываются через специальное образование – порошицу.

Одной из характеристик инфузорий является ядерный дуализм: каждая клетка имеет два типа ядер: генеративный микронуклеус и соматический макронуклеус. Микронуклеус

обычно меньшего размера, имеет округлую форму, диплоидный набор хромосом и выполняет роль хранителя генетической информации. Макронуклеус содержит хромосомы, гены которых активно экспрессируются, благодаря чему реализуется клеточный метаболизм. Деление макронуклеуса происходит амитотически.

У инфузорий описано как бесполое размножение, так и половой процесс. Бесполое размножение происходит в большинстве случаев путем поперечного деления. Половой процесс происходит путем конъюгации. При этом две клетки сближаются, локально сливаются друг с другом, обмениваются генетическим материалом (в результате миграции ядер-микронуклеусов) и затем расходятся.

Существуют различные подходы к систематике инфузорий, основанные на цилиатуре тела, на организации ротового аппарата. В настоящее время единого мнения по таксономии инфузорий нет. Одну из крупных групп инфузорий составляют представители подкласса Holotrichia с равномерным покровом тела ресничками одинаковой длины. К этому подклассу относится и единственный патогенный для человека вид инфузорий – балантидий кишечный.

Балантидий кишечный (*Balantidium coli*)

Систематическое положение: тип Ciliophora, класс Ciliata, подкласс Holotrichia, отряд Vestibuliferida, семейство Balantidiidae, род *Balantidium*, вид *Balantidium coli*.

Ареал распространения. Распространен повсеместно, особенно в регионах с развитым животноводством.

Морфологические особенности. *Balantidium coli* существует в двух формах: вегетативной и в форме цисты (рис. 25). Трофозоит балантидия имеет овальную форму, один конец тела немного сужен, другой закруглен. Размер инфузории: длина 50–80 мкм (и более), ширина 35–60 мкм. Тело *B. coli* покрыто тонкой пелликулой. На переднем конце имеется небольшое впячивание в виде воронкообразного углубления, покрытого ресничками (длиной 10–12 мкм) (перистом), на дне которого располагается клеточный рот (цитостом). На противоположном конце тела находится анальное отверстие (цитопиг или порошица). Все тело *B. coli* покрыто ресничками (длиной 4–6 мкм), расположенными параллельно спиральными рядами. Колебания ресничек обуславливают движение *B. coli* вперед и одновременное вращение вокруг оси.

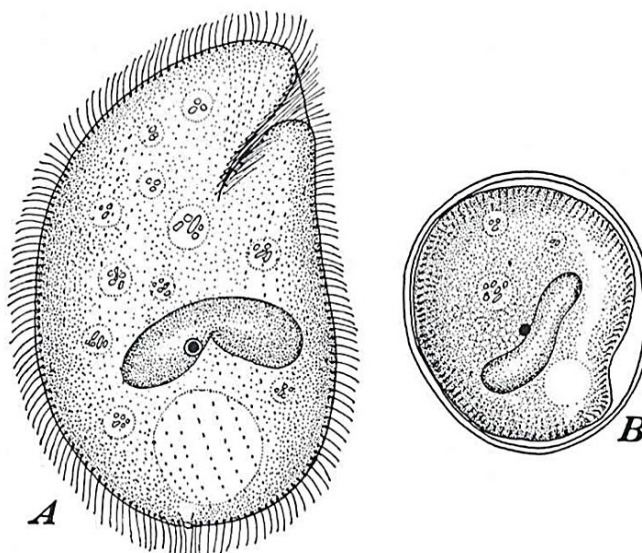


Рис. 25. Строение балантидия: А – трофозоит, В – циста

Реснички, расположенные вокруг перистома, способствуют захвату пищевых частиц. Под пелликулой определяется узкий прозрачный слой эпиплазмы. Эндоплазма содержит пищеварительные вакуоли разной величины. В них находятся проглоченные бактерии, зерна

крахмала, эритроциты, лейкоциты. На заднем конце тела и в средней части эндоплазмы находятся две сократительные вакуоли. У живых подвижных балантидиев ядра не визуализируются. На окрашенных препаратах отчетливо определяется ядерный аппарат, состоящий из микро- и макронуклеуса. Последний овальной формы, длина до 20 мкм, ширина 7–10 мкм. Размножаются *B. coli* путем двойного деления; периодически происходит половой процесс по типу конъюгации.

Цисты балантидия круглой или слегка овальной формы, диаметром 50–60 мкм. Имеют толстую двухконтурную оболочку. На окрашенных препаратах в цистах хорошо заметен макронуклеус. Цитоплазма цисты зернистая, иногда содержит вакуоли. Выделенные из организма цисты балантидия сохраняют жизнеспособность до нескольких недель; вегетативные формы *B. coli* в фекалиях остаются живыми не более 3–5 часов.

Цикл развития. *Balantidium coli* паразитирует в кишечнике человека и свиней. Жизненный цикл балантидия включает чередование вегетативной стадии и стадии цисты (рис. 26). Заражение человека происходит пероральным способом при проглатывании цист с загрязненными овощами, водой, с немытых рук (при забое свиней, использовании свиного навоза в качестве удобрения и при загрязнении им источников воды). Из проглоченных цист выходят трофозоиты, которые живут и размножаются преимущественно в просвете толстого кишечника, реже в нижнем отделе тонкой кишки.

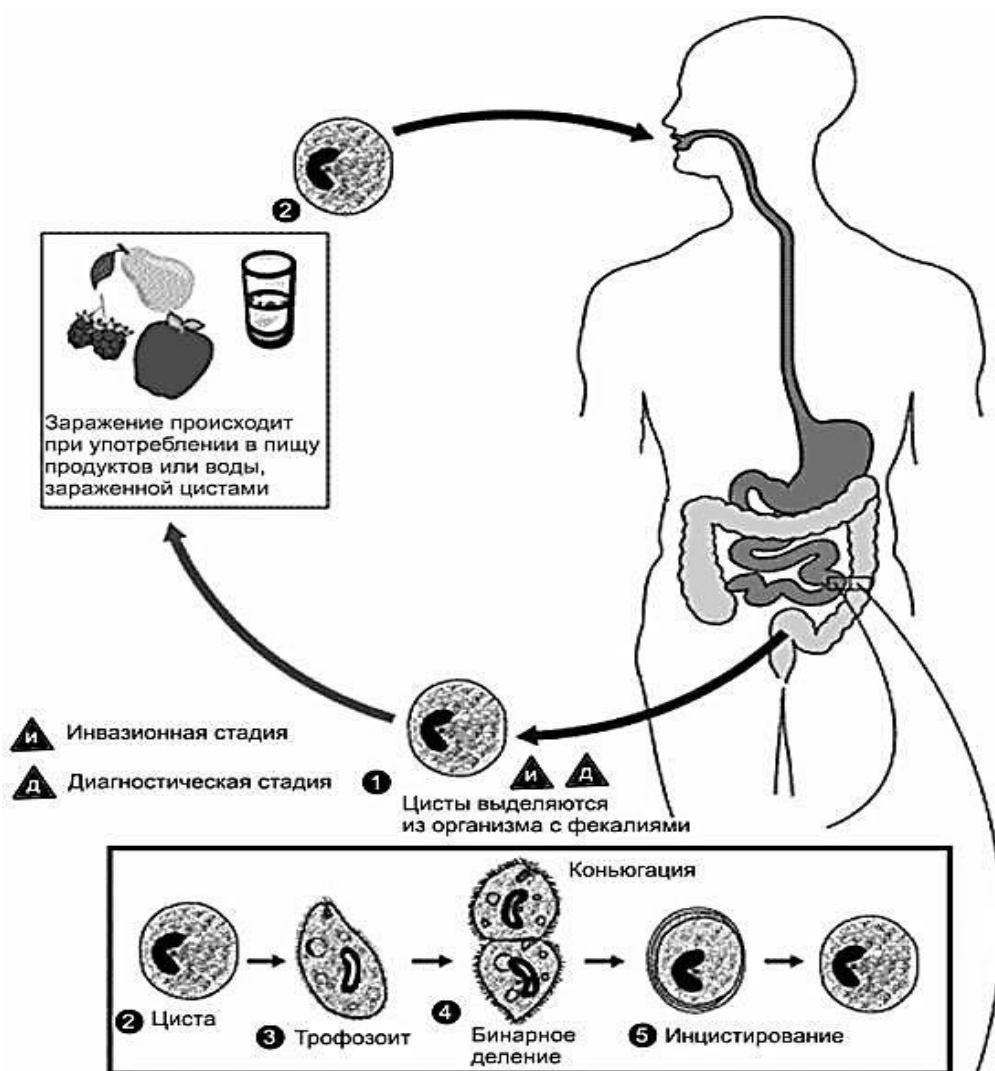


Рис 26. Цикл развития *Balantidium coli*

Медицинское значение. Заболевание, обусловленное инвазией *Balantidium coli*, называется балантидиаз. При внедрении паразитов в слизистую оболочку толстой кишки образуются характерные язвы и развиваются клинические симптомы заболевания. Балантидиаз проявляется острым или хроническим язвенным гнойно-некротическим колитом с преимущественным поражением слепой, сигмовидной и прямой кишок. Язвы локализуются преимущественно в местах перегибов кишечной стенки. Одним из опасных осложнений балантидиаза является прободение дна язвы с возникновением кровотечения и перитонита. При балантидиазе иногда поражается червеобразный отросток с клинической картиной острого аппендицита; в воспаленной стенке аппендикса микроскопическим методом определяются балантидии. Различают субклиническую, острую, хроническую рецидивирующую и непрерывно текущую формы балантидиаза; в очагах паразитоза возможно бессимптомное носительство *B. coli*. Для субклинического балантидиаза кишечные расстройства не характерны, однако при ректороманоскопии у пациентов нередко обнаруживаются катарально-геморрагические и характерные язвенные поражения в дистальном отделе толстой кишки. Острый балантидиаз протекает в большинстве случаев тяжело, с признаками интоксикации, лихорадки, головных болей, тошноты, рвоты. Стул жидкий, обильный, от 8–10 до 20 раз и более в сутки, испражнения нередко имеют гнилостный запах, примесь слизи и крови. Продолжительность острого балантидиаза не превышает 2-х месяцев; без лечения он переходит в хроническую форму. Для хронического рецидивирующего балантидиаза характерно чередование обострений от 7–10 до 20–30 дней с ремиссиями до 3–6 месяцев.

Диагноз ставится на основании клинической картины, данных ректороманоскопии, эпидемиологического анамнеза и обнаружения вегетативных форм и цист возбудителя в испражнениях больных (рис. 27).

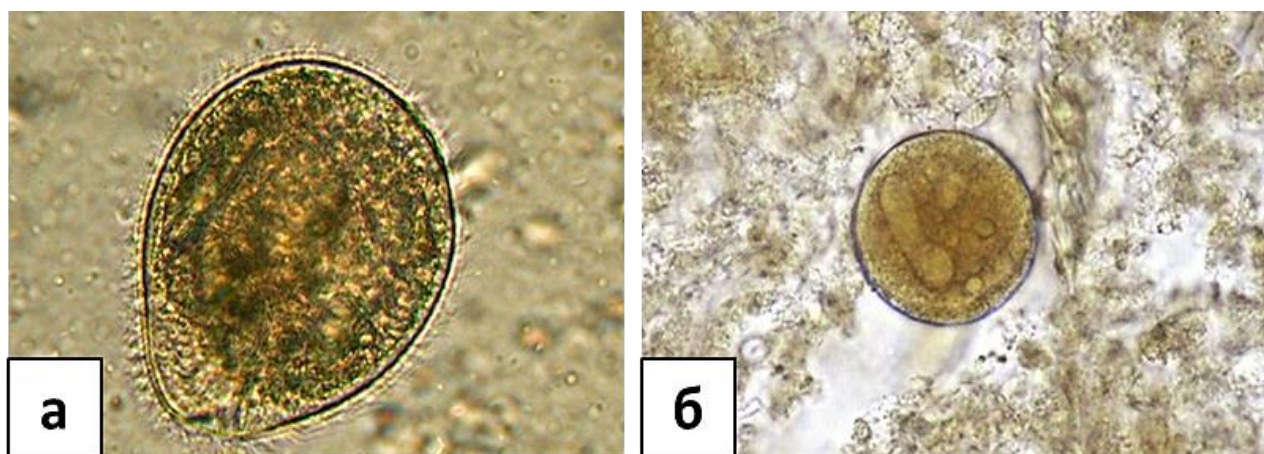


Рис. 27. *Balantidium coli*: а – вегетативная форма (трофозоит), б – циста

Общественная профилактика балантидиаза включает охрану окружающей среды от загрязнения необезвреженными фекалиями свиней; соблюдение санитарно-гигиенических правил при уходе за свиньями, своевременное выявление и лечение больных балантидиазом. Личная профилактика заключается в соблюдении правил личной гигиены: мытье рук перед едой, кипячение питьевой воды.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОГО КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ

1. Что является предметом изучения медицинской протистологии?
2. Дайте общую характеристику представителей, относящихся к подтипу саркодовых (*Sarcodina*). Каковы характерные особенности морфологии и функционирования саркодовых?

3. Охарактеризуйте вид *Entamoeba histolytica* (дизентерийная амеба): систематика, ареал обитания, морфология, цикл развития, медицинское значение (название заболевания, клиническая характеристика, диагностика, профилактика).
4. Охарактеризуйте представителей подтипа саркодовых, являющихся факультативными паразитами человека.
5. Какие непатогенные амебы могут паразитировать в организме человека?
6. Дайте общую характеристику представителей, относящихся к подтипу жгутиконосцев (*Mastigophora*). Каковы характерные особенности морфологии и функционирования жгутиконосцев?
7. Охарактеризуйте представителей рода *Leishmania* (лейшмании): систематика, ареал обитания, морфология, цикл развития, медицинское значение отдельных видов лейшманий (*Leishmania donovani*, *Leishmania tropica*, *Leishmania brasiliensis*) (название заболеваний, клиническая характеристика, диагностика, профилактика).
8. Охарактеризуйте представителей рода *Trypanosoma* (трипаносомы): систематика, ареал обитания, морфология, цикл развития, медицинское значение отдельных видов трипаносом (*Trypanosoma brucei rhodesiense*, *Trypanosoma brucei gambiensi*, *Trypanosoma cruzi*) (название заболеваний, клиническая характеристика, диагностика, профилактика).
9. Охарактеризуйте вид *Lamblia intestinalis* (лямблия): систематика, ареал обитания, морфология, цикл развития, медицинское значение (название заболевания, клиническая характеристика, диагностика, профилактика).
10. Охарактеризуйте вид *Trichomonas vaginalis* (трихомонада): систематика, ареал обитания, морфология, цикл развития, медицинское значение (название заболевания, клиническая характеристика, диагностика, профилактика).
11. Дайте общую характеристику представителей, относящихся к типу *Apicomplexa*. Каковы характерные особенности морфологии и функционирования споровиков?
12. Охарактеризуйте представителей рода *Plasmodium* (плазмодии): систематика, ареал обитания, морфология, цикл развития, медицинское значение отдельных видов плазмодиев (*Plasmodium vivax*, *Plasmodium malariae*, *Plasmodium falciparum*, *Plasmodium ovale*) (название заболеваний, клиническая характеристика, диагностика, профилактика).
13. Охарактеризуйте вид *Toxoplasma gondii* (токсоплазма): систематика, ареал обитания, морфология, цикл развития, медицинское значение (название заболевания, клиническая характеристика, диагностика, профилактика).
14. Охарактеризуйте род *Cryptosporidium* (криптоспоридии): систематика, ареал обитания, морфология, цикл развития, медицинское значение (название заболевания, клиническая характеристика, диагностика, профилактика).
15. Дайте общую характеристику представителей, относящихся к типу *Ciliophora*. Каковы характерные особенности морфологии и функционирования инфузорий?
16. Охарактеризуйте вид *Balantidium coli* (балантидий кишечный): систематика, ареал обитания, морфология, цикл развития, медицинское значение (название заболеваний, клиническая характеристика, диагностика, профилактика).

РАЗДЕЛ III

МЕДИЦИНСКАЯ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЯ

Медицинская гельминтология – раздел паразитологии, который изучает паразитических червей и вызываемые ими заболевания у человека, а также меры борьбы с паразитическими червями. Паразитические черви, или гельминты, относятся к группе *Vermes* (от греческого *helmins* и латинского *vermis* – червь), объединяющей беспозвоночных животных, главными признаками которых являются: многоклеточность, происхождение частей тела из трех зародышевых листков, билатеральная симметрия, удлинённая форма тела и наличие кожно-мускульного мешка.

Болезни, вызываемые паразитическими червями, называются **гельминтозами**. В различных странах, особенно в странах тропического пояса, зарегистрировано свыше 150 видов червей, паразитирующих у человека; значительная часть их относится к факультативным паразитам человека. В гельминтофауне населения Российской Федерации и сопредельных стран, не считая редких паразитов, встречается около 20 видов паразитических червей. Патогенное действие паразитических червей следует рассматривать в контексте взаимоотношений, существующих между хозяином и паразитом. Анатомо-морфологические особенности паразитических червей, в частности, строение головного конца, снабженного разнообразно устроенными фиксирующими органами, наличие кутикулярных выростов и придатков могут приводить к выраженным патологоанатомическим изменениям тканей хозяина в месте локализации паразитических червей. Эти изменения могут варьировать от незначительных местных воспалительных реакций вокруг прикрепившихся паразитов до образования глубоких тканевых дефектов, некротических очагов и кровоточащих изъязвлений на обширных участках ткани пораженного органа. Большое значение при этом имеют размер, более или менее выраженная подвижность паразитов и свойственная некоторым из них способность питаться кровью хозяина (например, большинство сосальщиков и нематод относятся к гематофагам).

Крупные ленточные черви, обитающие в кишечнике человека, например, бычий, свиной цепни и широкий лентец всасывают поверхностью своего тела пищу, переработанную пищеварительными соками, но еще не усвоенную организмом человека, нанося вред путем конкурентной избирательной абсорбции питательных веществ и витаминов. Токсические продукты жизнедеятельности, выделяемые гельминтами при жизни либо после гибели паразитов, могут усилить и осложнить механическую травму, причиняемую паразитическими червями. При некоторых гельминтозах повреждения слизистой оболочки кишечника обусловлены особенностями биологии гельминтов, например, при временном пребывании в слизистой кишечника трихинелл, отрождающих в ворсинки кишечника свое потомство. Гибель большого числа кишечных ворсинок происходит на ранней стадии гименолепидоза в результате локализации цистицеркоидов карликового цепня в ворсинках тонкого кишечника. В свою очередь, молодые и взрослые карликовые цепни при интенсивном заражении, меняя место своего прикрепления, нарушают целостность слизистой оболочки кишечника. Поражение финками вооруженного цепня и эхинококка жизненно важных органов влечет тяжелые заболевания человека, нередко заканчивающиеся смертельным исходом.

Во многих случаях патологические изменения в организме хозяина бывают связаны с временной миграцией личинок некоторых паразитических червей, являющейся обязательным звеном их биологического цикла. Примером такой миграции может служить перемещение личинок аскариды, которые вылупляются из яиц в кишечнике и через воротную и нижнюю полую вены поступают в легкие, пробуравливают капилляры и стенки альвеол и выхо-

дят в просвет дыхательных путей. Такая миграция личинок приводит к геморрагической инфильтрации легочной ткани и образованию многочисленных эозинофильных инфильтратов.

Экспериментальные данные и клинические наблюдения доказывают, что при некоторых гельминтозах поступление мигрирующих личинок в систему большого круга кровообращения может повлечь за собой проникновение их из крови матери в кровь плода (личинки анкилостомид, микрофилярий, шистозом, аскарид). Имеются многочисленные факты, свидетельствующие о том, что при некоторых трематодозах (описторхозе, клонорхозе, шистозоматозе) наблюдается опухолевая трансформация пораженных тканей.

Среди паразитических червей медицинское значение имеют плоские и круглые черви.

3.1. Плоские черви (тип *Plathelminthes*)

Тип *Plathelminthes* насчитывает около 7300 видов, объединяющихся в три класса: **Ресничные (*Turbellaria*)**; **Сосальщики (*Trematodes*)**; **Ленточные (*Cestoidea*)**. Плоские черви встречаются в морских и пресных водоемах, и только часть видов перешла к паразитическому образу жизни – представители классов сосальщиков (трематод) и ленточных червей (цестод). Плоские черви – наиболее примитивные из всей группы *Vermes*. Их тело сплющено в дорзовентральном направлении, а стенки тела образованы кожно-мускульным мешком, который состоит из расположенного снаружи эпителия, называемого тегументом, и лежащих под ним трех слоев гладких мышц: циркулярного, продольного и диагонального (рис. 28). Тегумент – это эпителиальная структура, образованная клетками, которые утрачивают оболочку и сливаются в единый многоядерный пласт (синцитий).

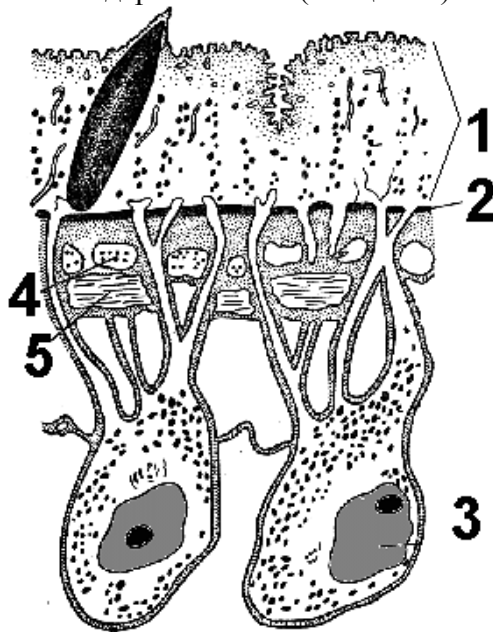


Рис. 28. Схема строения кожно-мускульного мешка сосальщиков: 1 – тегумент; 2 – базальная мембрана; 3 – погруженные ядра (цитоны); 4 – кольцевые (циркулярные) мышцы; 5 – продольные мышцы

Полость тела у плоских червей отсутствует, промежутки между органами заполнены клетками рыхлой соединительной ткани (паренхимы), в которой накапливаются запасные питательные вещества. В паренхиме располагаются следующие системы органов: нервная, выделительная, половая и пищеварительная (у ленточных червей отсутствует).

Пищеварительная трубка имеет только передний и средний отделы, дифференцирована на рот, глотку, пищевод и слепо заканчивающийся, часто разветвлённый кишечник. Анальное отверстие отсутствует, рот служит не только для поступления пищи, но и для выведения непереваренных ее остатков.

Выделительная система плоских червей протонефридиального типа. Она состоит из терминальных мочеобразующих клеток звездчатой формы, которые имеют цитоплазматический канал с пучком мерцающих (как пламя, поэтому их еще называют клетками мерцательного пламени) ресничек, создающих ток жидкости. От терминальных клеток отходит система ветвящихся собирательных канальцев, которые впадают в общий выделительный канал, открывающийся на поверхности тела выделительным отверстием (рис. 29). Терминальные клетки разбросаны по всему телу плоских червей между клетками паренхимы.

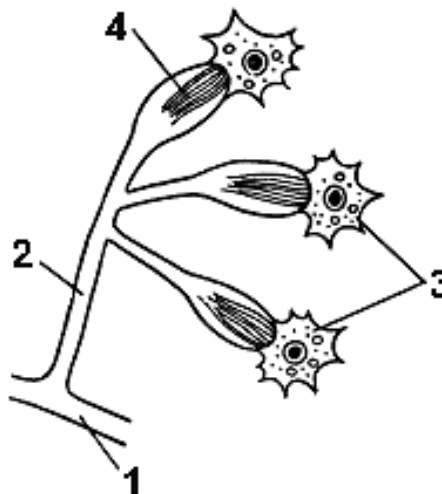


Рис. 29. Схема строения протонефридиев: 1 – главный выделительный канал; 2 – разветвления канальцев; 3 – звездчатые клетки; 4 – мерцательное пламя

Нервная система плоских червей узлового (ганглионарного) типа. Узлы (ганглии) представляют собой скопления тел нейронов. Располагаются они на переднем конце тела в виде надглоточного узла, при этом у ресничных червей и сосальщиков есть еще и подглоточный ганглий. От головных ганглиев вдоль всего тела тянутся пучки отростков нервных клеток – нервные стволы, из которых наиболее развиты боковые. Между ганглиями и нервными стволами имеются перемишки (комиссуры), представляющие собой пучки нервных волокон. Подобное строение нервной системы называется ортогональным. Хеморецепторы и осязательные рецепторы являются органами чувств плоских червей.

Специальные органы дыхания и кровообращения у плоских червей отсутствуют. Дыхание (диффузия газов) осуществляется через всю поверхность тела. Тканевое дыхание у ленточных червей и сосальщиков происходит анаэробным способом, например, трематоды получают необходимую для жизнедеятельности энергию в результате расщепления откладываемого в их тканях гликогена, составляющего иногда до 65% от массы тела гельминта.

Подавляющее большинство плоских червей являются гермафродитами, т. е. в их теле формируются одновременно и женские и мужские половые железы и органы (рис. 30).

Женская половая система представлена яичниками, маткой, оотипом, семяприемником, тельцем Мелиса, желточниками и лауреровым каналом. У одних видов имеется влагалище, а у других его нет, и семя вводится непосредственно в матку через половую пору. Мужская половая система состоит из двух округлых, лопатных или древовидно разветвлённых семенников с отходящими от них семяпроводами, впадающими в семяизвергательный канал. Он проходит через совокупительный орган (циррус) и открывается на его конце. Циррус трематод размещается в совокупительной сумке и способен выпячиваться наружу из мужского полового отверстия.

Яйцеклетки из яичника попадают в оотип, где и происходит их оплодотворение поступившими сперматозоидами. Тельце Мелиса секретирует вещество, которое заполняет оотип, препятствует склеиванию яиц и способствует образованию яйцевых оболочек (скорлупы). Желточники выделяют необходимые питательные вещества для формирования и созревания

яиц, а через лауреров канал происходит отток избытка половых продуктов (яйцеклеток и сперматозоидов). Из оотипа оплодотворенные зрелые яйца, содержащие личинку, поступают в матку, откуда выводятся наружу.

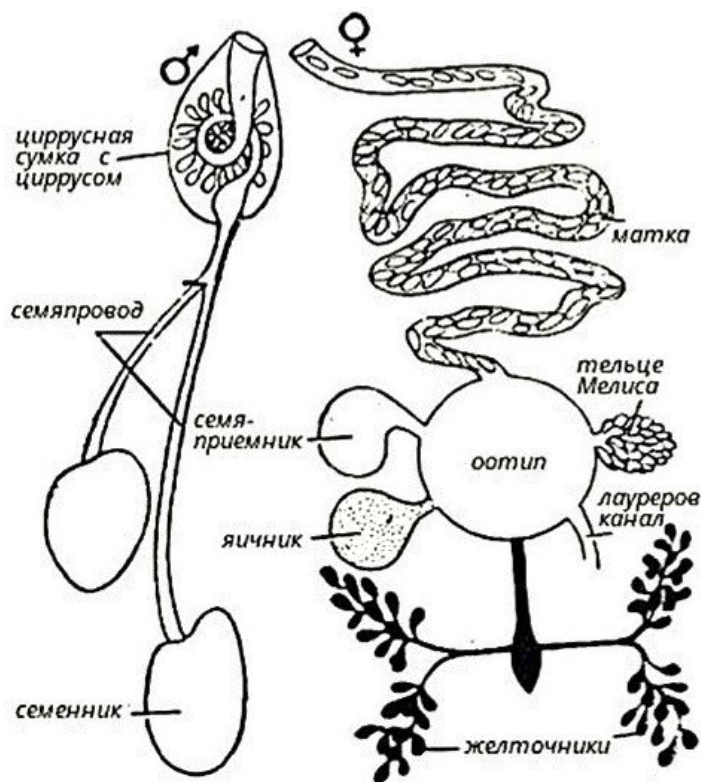


Рис. 30. Строение гермафродитной половой системы сосальщиков

Таким образом, к ароморфозам, которые позволили повысить общий уровень организации плоских червей относятся следующие:

- 1) билатеральная (двусторонняя) симметрия тела;
- 2) усложнение строения нервной системы: формирование нервных ганглиев и нервных стволов, концентрация в передней части тела нервных клеток, формирующих органы чувств;
- 3) появление систем органов;
- 4) развитие мезодермы (третьего зародышевого листка), из которой в процессе эмбриогенеза формируются внутренние органы;
- 5) формирование мышечной ткани (животные получили возможность быстро передвигаться);
- 6) усложнение строения пищеварительной системы: формирование разветвленного кишечника;
- 7) появление протонефридиальной выделительной системы;
- 8) появление половых органов и их придатков, обеспечивающих внутреннее оплодотворение.

3.1.1. Класс Сосальщики (Trematodes)

Класс Сосальщики (трематоды) полностью состоит из паразитов человека, беспозвоночных и позвоночных животных, и насчитывает около 4 000 видов. Длина тела гельминтов – представителей данного класса – составляет от нескольких миллиметров до 1,5 метров. Форма тела чаще листовидная или лентовидная. На переднем конце тела имеется ротовая присоска в виде мускулистого валика округлой формы, на дне которой открывается рот.

Брюшная присоска (имеется у большинства трематод) располагается ближе к средней части тела гельминта. Обе присоски служат для фиксации трематод в теле хозяина, ротовая присоска – еще и для питания червя. Покровы тела представлены тегументом (см. выше), верхний слой эпителия содержит большое количество плотных образований – кутикулярных шипиков, являющихся дополнительными органами фиксации. Пространство между внутренними органами в кожно–мышечном мешке заполнено паренхимой, в которой располагаются внутренние органы. Пищеварительная система трематод представлена ротовым отверстием, мускулистой глоткой, продолжающейся в узкий пищевод. Пищевод переходит в разветвленную на две части слепо заканчивающуюся среднюю кишку, тянущуюся по бокам тела. Нервная система ортогонального типа: от парного мозгового ганглия отходят три пары нервных стволов: брюшные, спинные и боковые, соединяющиеся между собой поперечными комиссурами. Органы чувств представлены кожными рецепторами и небольшими светочувствительными глазками (функционируют только на стадии личинки). Выделительная система протонефридального типа.

В подавляющем большинстве сосальщики являются гермафродитами, лишь единичные виды раздельнополы. Так, представители семейства Schistosomatidae, паразитирующие в кровеносной системе млекопитающих, являются раздельнополыми. При этом половозрелые особи мужского и женского пола живут совместно: более крупный самец закрепляет самку в особом желобе — гинекофорном канале, который образован складками краёв его тела. Осеменение и оплодотворение у сосальщиков-гермафродитов перекрёстное, редко отмечается самооплодотворение. Яйца трематод имеют плотную оболочку. Величина их варьирует от 27×11 мкм у кошачьего сосальщика, до 130–145×70–80 мкм у печеночного сосальщика. На одном из полюсов яйца имеется крышечка, на другом – утолщение оболочки (бугорок или шипик). У многих видов трематод эмбриональное развитие личинок начинается в яйцах, находящихся в матке, поэтому во внешнюю среду попадает яйцо с уже сформировавшейся личинкой. Жизненный цикл сосальщиков сложен и связан со сменой хозяев и чередованием личиночных стадий развития паразитов.

Заболевания, вызываемые гельминтами, принадлежащими к классу сосальщиков, называются трематодозами (табл. 1).

Таблица 1

Основные возбудители трематодозов у человека

Наименование трематодоза	Наименование возбудителя
Фасциолез	<i>Fasciola hepatica</i> (печеночный сосальщик, фасциола, печеночная двуустка)
Парагонимоз	<i>Paragonimus westermani</i> (легочный сосальщик, парагоним, легочная двуустка)
Описторхоз	<i>Opisthorhis felinus</i> (кошачий сосальщик, описторхис, кошачья двуустка, сибирская двуустка)
Дикроцелиоз	<i>Dicrocoelium lanceatum</i> (ланцетовидный сосальщик, дикроцелий, ланцетовидная двуустка)
Шистосомоз	<i>Schistosoma haematobium</i> , <i>Schistosoma mansoni</i> , <i>Schistosoma japonicum</i> (кровяные сосальщики, шистосомы, кровяные двуустки)

Печеночный сосальщик (*Fasciola hepatica*)

Систематическое положение: тип Plathelminthes, класс Trematoda, подкласс Digenea, отряд Echinostomatida, семейство Fasciolidae, род *Fasciola*, вид *Fasciola hepatica*.

Ареал распространения. Распрстранен повсеместно.

Морфологические особенности. Тело листовидной формы, длиной 3–5 см, сплющено в дорсовентральном направлении (рис. 31).

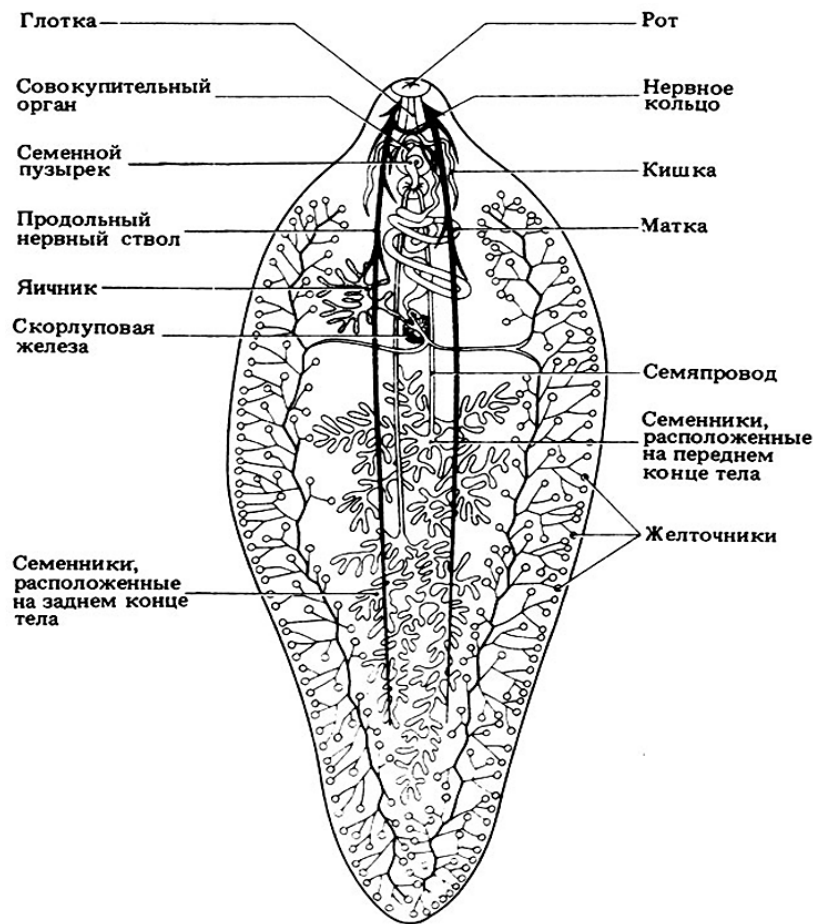


Рис. 31. Внутреннее строение печеночного сосальщика (*Fasciola hepatica*)

Передняя часть тела конусовидно вытянута, на ней расположены две присоски – ротовая и брюшная. Кишечник раздвоен и сильно разветвлен. За брюшной присоской расположена многолопастная матка, под ней – ветвистый яичник, по бокам тела – многочисленные желточники; всю среднюю часть тела занимают ветвящиеся семенники.

Цикл развития. Жизненный цикл *Fasciola hepatica* происходит со сменой хозяев. Окончательными (основными) хозяевами печеночного сосальщика являются травоядные животные и иногда человек. Промежуточным хозяином является пресноводный моллюск *Galba (Lymnaea) truncatula* (малый прудовик) (рис. 32).



Рис. 32. Малый прудовик – промежуточный хозяин печеночного сосальщика

Цикл развития печеночного сосальщика включает несколько стадий: половозрелая форма (марита); яйцо; личиночные стадии – мирацидий, спороциста, редия, церкарий, адолескарий (рис. 33).

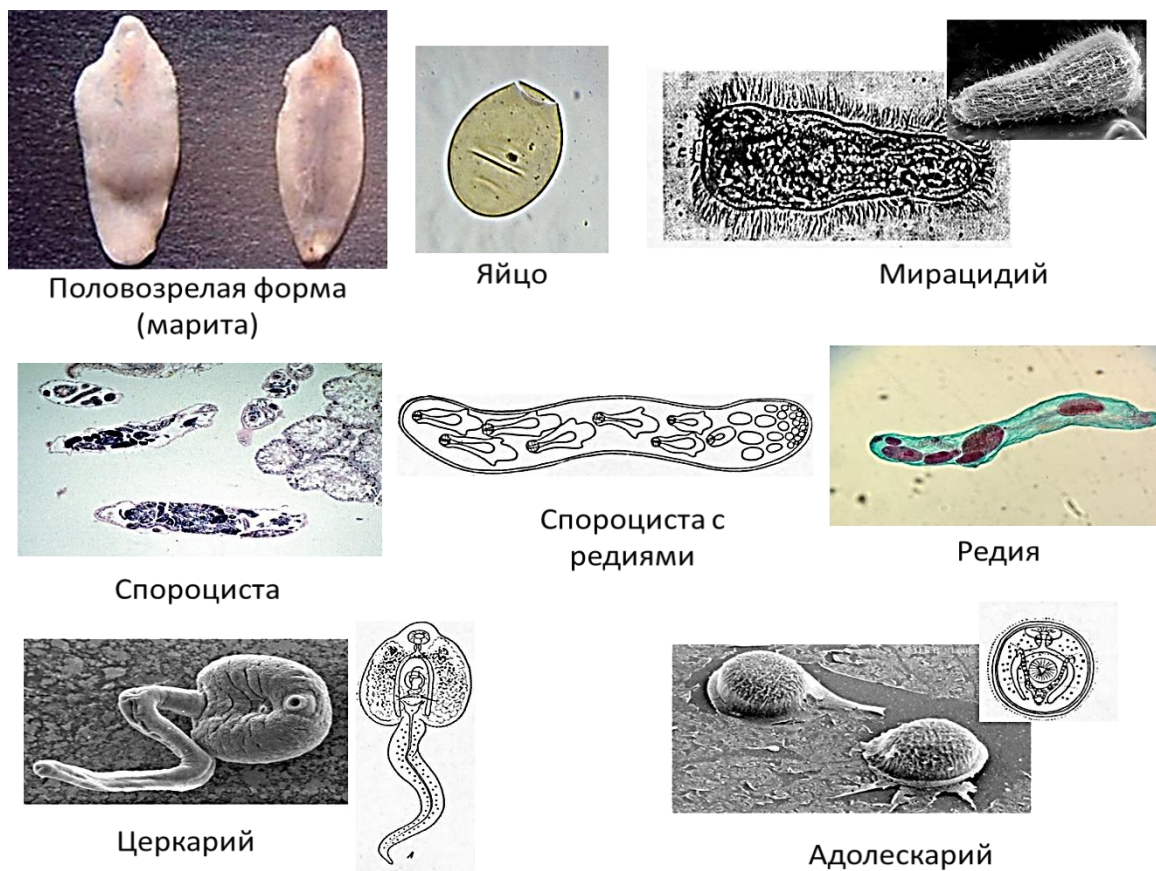


Рис. 33. Стадии развития печеночного сосальщика

С каловыми массами окончательного хозяина яйца фасциолы попадают в пресный водоем и заканчивают свое развитие в среднем через 2–3 недели при температуре воды от 12 до 30 °С. Срабатывают специфические железы личинки, открывается крышечка в яйце, и личинка (мирацидий) выходит наружу (рис. 34).

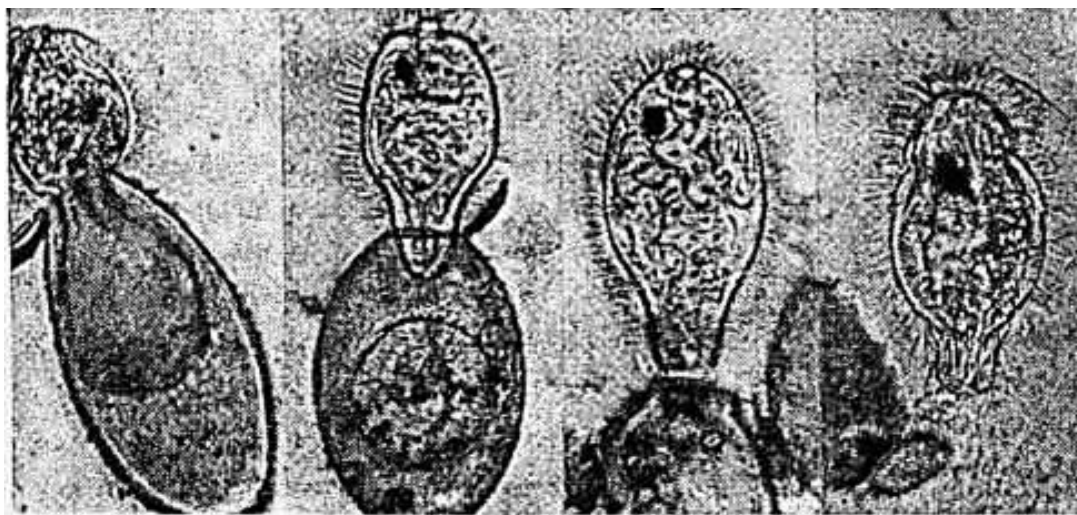


Рис. 34. Выход мирацидия печеночного сосальщика из яйца (увеличение в 260 раз)

Дальнейшее развитие личинки происходит в теле моллюска. Мирацидий внедряется в мышцы малого прудовика посредством прикрепления при помощи присоски и выделения специфического вещества, которое растворяет верхний слой тканей. В дальнейшем, с помощью мышечной системы личинка проникает глубже в тело и по лимфатическим ходам мигрирует в печень моллюска. Проникнув в печень, мирацидий проходит стадию спороцисты, которая дает одно или два поколения редий (материнские и дочерние редии); в последних развиваются хвостатые церкарии, покидающие тело моллюска спустя 1,5–2,5 месяца после их заражения мирацидиями. В воде в течение ближайших 8 часов церкарии отбрасывают хвост и инцистируются, превращаясь в адолескариев, которые закрепляются на водяных растениях.

Инцистированные личинки могут жить в воде до 5 месяцев, а при высыхании быстро погибают. Следует отметить, что плодовитость промежуточного хозяина (малого прудовика) играет немаловажную роль в распространении личинок печеночного сосальщика. Один прудовик за 3 месяца может произвести на свет около 16 000 молодых особей, а при условии заражения хотя бы половины особей, паразит активно увеличивает собственное распространение и выживаемость.

Адолескарий – инвазионная для животных и человека личиночная стадия печеночного сосальщика. Животные заражаются, проглатывая адолескариев с травой или водой. Человек заражается при питье некипячёной воды из стоячих водоемов или при употреблении плохо промытых овощей и зелени, политых водой из открытых водоёмов, на которых могут быть адолескарии. В кишечнике основного хозяина оболочка адолескариев растворяется (под действием высокой температуры, ферментов кишечника и компонентов желчи), паразиты проникают в печень через сосуды воротной вены, либо через стенку кишечника в брюшную полость, а затем в печень. В печени личинки начинают расти и питаться печеночной тканью. Примерно через 42–48 суток личинки окончательно локализируются в желчевыносящих протоках, прикрепляясь с помощью присосок к их стенкам, и превращаются в половозрелые формы (рис. 35). Продолжительность жизни взрослой особи в человеческом организме может варьировать от 10 месяцев до 5 лет.

Медицинское значение. Заболевание, вызываемое инвазией печёночного сосальщика, называется фасциолёзом. При массивном поражении гельминтами, высока вероятность серьезных последствий для здоровья человека и животных, включая летальный исход.

Патогенное действие, которое оказывает печёночный сосальщик на организм окончательного хозяина, выражается в следующем:

- 1) механическое разрушение клеток печени и закупорка желчных ходов;
- 2) токсико-аллергическое воздействие продуктов жизнедеятельности;
- 3) конкурентное поглощение питательных веществ и витаминов; питание кровью.

Инкубационный период длится 1–8 недель. Характерными симптомами являются: боли в эпигастральной области и правом подреберье, тошнота, рвота, пожелтение склер глаз, слизистых оболочек и кожи (желтуха), расстройство стула, боли в животе, слабость, головная боль. Возможен сильный зуд кожи, аллергическая сыпь, лихорадка. При пальпации печень увеличена, плотная, болезненная. Осложнениями фасциолёза являются гнойный холангит (воспаление желчных путей), абсцесс печени, механическая желтуха, в отдаленном периоде цирроз печени.

Лабораторная диагностика фасциолёза заключается в обнаружении яиц фасциолы в фекалиях или дуоденальном содержимом. Яйца печеночного сосальщика крупные (135×80 мкм), овальные, желтовато-коричневые, на одном из полюсов имеется крышечка (рис. 36).

Яйца могут быть обнаружены в фекалиях здоровых людей после употребления печени больных фасциолёзом животных. Такие яйца называются транзитными. Во избежание диагностических ошибок следует исключить из рациона обследуемого человека печень животных. Для диагностики используют и иммунологические методы – обнаружение специфических антител в сыворотке крови.

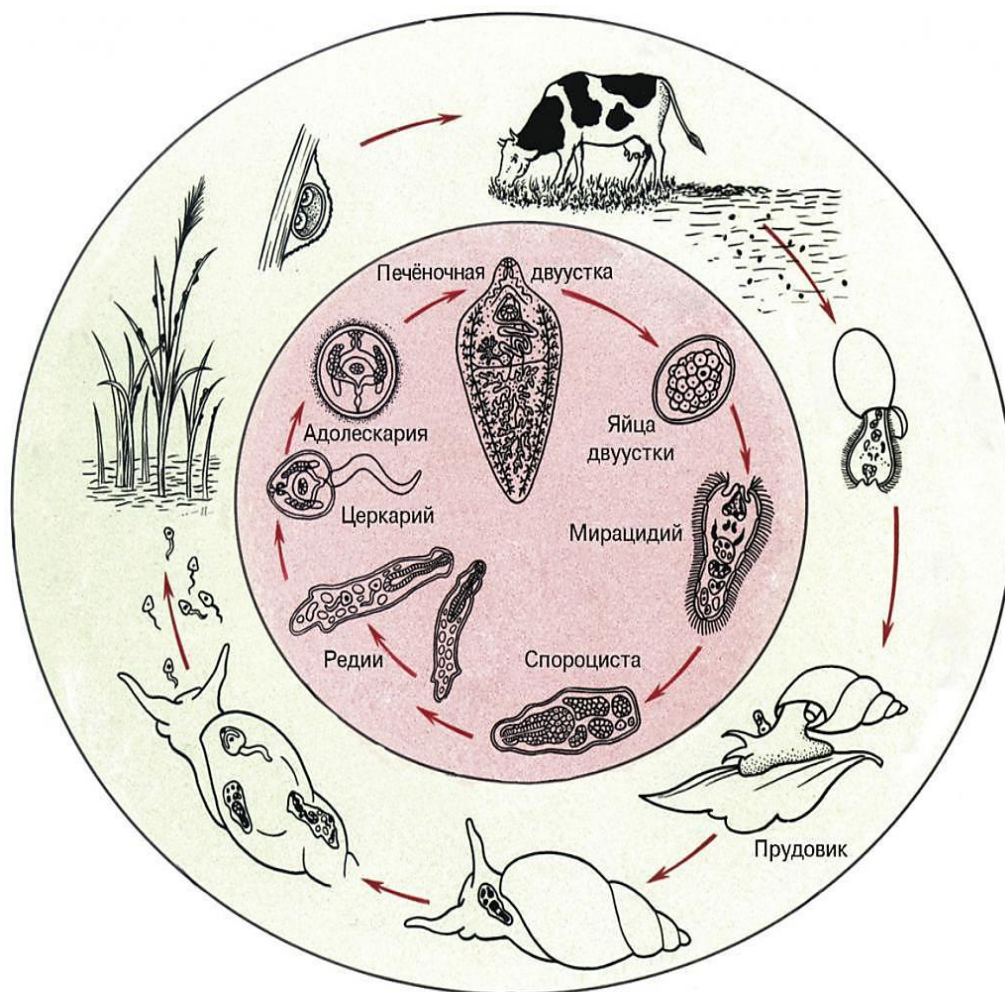


Рис. 35. Жизненный цикл *Fasciola hepatica*. Окончательные хозяева – травоядные животные и человек



Рис. 36. Яйцо печеночного сосальщика

В основе личной профилактики фасциолёза – неиспользование для питья воды из открытых водоемов, тщательное мытье овощей, употребляемых в пищу в сыром виде, ополаскивание овощей кипяченой водой и кипятком. Общественная профилактика заключается в

выявлении и лечении больных людей, санитарно-просветительной работе, ветеринарных мероприятиях, связанных с оздоровлением животных, уничтожении моллюсков (промежуточных хозяев фасциолы), охрана водоемов от загрязнения фекальными стоками.

Легочный сосальщик (*Paragonimus westermani*)

Систематическое положение: тип Plathelminthes, класс Trematoda, подкласс Digenea, отряд Troglotrematida, семейство Troglotrematidae, род *Paragonimus*, вид *Paragonimus westermani*.

Ареал распространения: Юго-Восточная и Южная Азия, Центральная Африка и Южная Америка, в Российской Федерации *Paragonimus westermani* встречается в основном на Дальнем Востоке.

Морфологические особенности. Форма тела яйцевидная, тело длиной 7,5–12 мм, сплющено в дорсовентральном направлении. Марита имеет красно-коричневую окраску (рис. 37).

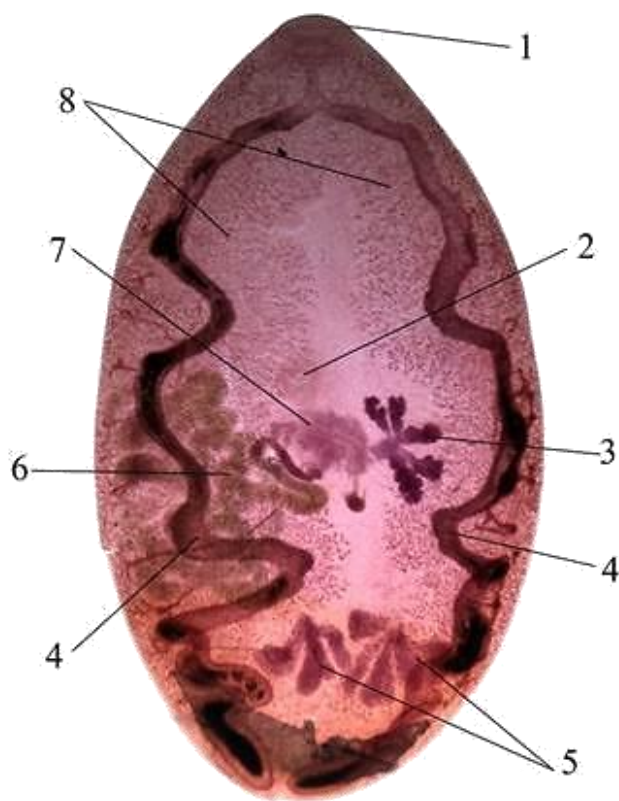


Рис 37. *Paragonimus westermani* (марита): 1 – ротовая присоска; 2 – брюшная присоска; 3 – яичник; 4 – кишечные каналы; 5 – семенники; 6 – матка; 7 – оотип; 8 – желточники

Ротовая присоска расположена на переднем конце, брюшная – на середине тела. Каналы средней кишки неразветвленные, образуют изгибы, на конце тела слепо замкнуты. По бокам от брюшной присоски с одной стороны находится дольчатый яичник, а с другой – матка. Желточники расположены в боковых частях тела. Кзади от матки и яичника лежат два лопатных семенника.

Цикл развития. Жизненный цикл легочного сосальщика подразумевает смену хозяев и включает в себя следующие стадии: марита – яйцо – мирацидий – спороциста – редия – церкарий – метацеркарий (рис 38). Окончательными хозяевами являются человек, собака, кошка, свинья и другие млекопитающие. Промежуточные хозяева – пресноводные моллюски рода *Melania*, дополнительные хозяева – пресноводные высшие ракообразные (раки, крабы, креветки).

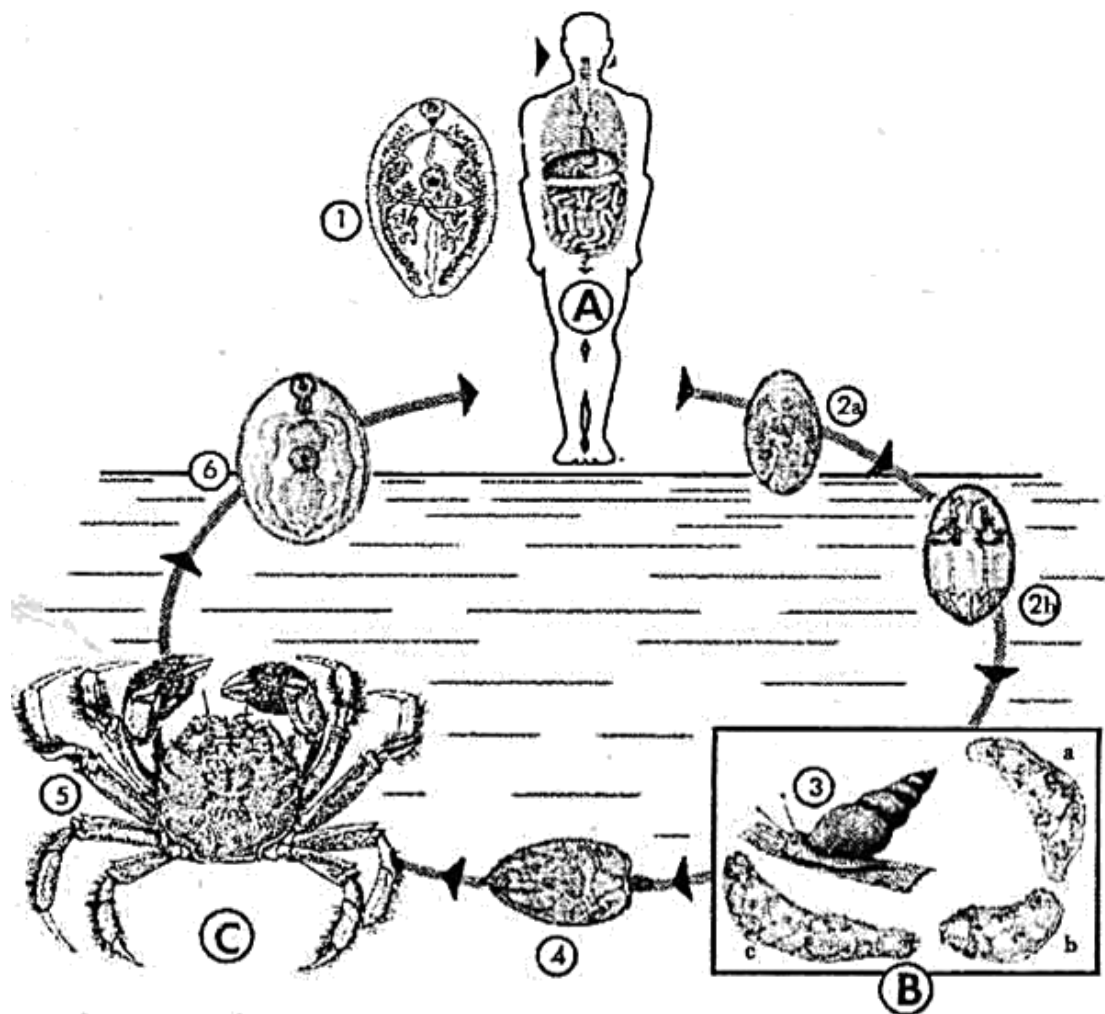


Рис. 38. Цикл развития легочного сосальщика.

A – окончательный (дефинитивный) хозяин (человек, крабоядные млекопитающие):

1 – половозрелая стадия; 2а – яйцо незрелое; 2б – яйцо с мирацидием.

B – первый промежуточный хозяин: 3б – спороциста; 3в – материнская редия;

3г – дочерняя редия; 4 – церкарий.

C – второй промежуточный хозяин: 5 – краб с метацеркариями; 6 – метацеркарий

Заражение окончательного (основного) хозяина происходит при употреблении в пищу раков и крабов, не прошедших достаточную термическую обработку, в которых находятся живые метацеркарии. Инвазия возможна и через воду, так как при гибели зараженных ракообразных метацеркарии в воде остаются живыми до 25 дней. В желудочно-кишечном тракте паразиты освобождаются от оболочек, проникают через стенку кишечника в брюшную полость, а затем через диафрагму в плевру и легкие. Локализуется половозрелая форма паразита в мелких бронхах. В легких паразиты чаще всего располагаются попарно, вокруг них образуются кистозные полости, заполненные продуктами обмена паразитов и распада окружающих тканей.

Марита начинает производить яйца примерно через 5–6 недель после заражения. Образованная кистозная оболочка при скоплении продуктов жизнедеятельности и яиц паразитов разрывается, содержимое откашливается и с мокротой выделяется в окружающую среду. Иногда мокрота может быть проглочена, в этом случае яйца легочного сосальщика проходят через желудочно-кишечный тракт и выводятся с калом.

Для дальнейшего развития гельминта обязательным условием является попадание яиц в воду, где при оптимальной температуре 27°C за 2–3 недели яйцо созревает, из него появляется мирацидий, который плавает в воде и отыскивает промежуточного хозяина – брюхоногого моллюска. В печени моллюска мирацидий проходит стадии спороцисты, редии и церкария.

Церкарии покидают тело моллюска и некоторое время остаются в воде. Для дальнейшего развития паразита они должны попасть в организм дополнительного хозяина – пресноводного ракообразного. В теле последнего развивается следующая личиночная стадия – метациркарий, которая является инвазионной для окончательного хозяина.

Медицинское значение. Заболевание человека, вызываемое присутствием в организме лёгочного сосальщика, называется парагонимозом. Патогенное действие гельминта заключается в механическом повреждении стенок кишечника, диафрагмы, плевры и легких при миграции личинок и инкапсуляции половозрелых форм парагонима.

В тканях наблюдаются кровоизлияния, формируется воспаление. Иногда яйца паразита из легких с током крови могут попадать в различные органы и ткани, особенно опасно попадание яиц в головной мозг. В процессе жизнедеятельности паразит конкурентно поглощает питательные вещества и витамины, а также выделяет продукты, оказывающие токсико-аллергическое воздействие на организм хозяина.

Инкубационный период длится 2–3 недели, при массивной инвазии несколько дней. Больной жалуется на повышение температуры, головную боль, боль в груди, одышку, кашель с гнойной (иногда с примесью крови) мокротой, объем которой может составлять до 500 мл в сутки. Осложнениями парагонимоза являются склерозирование легочной ткани, дыхательная и сердечная недостаточность, при попадании яиц в головной мозг – абсцессы головного мозга и менингоэнцефалит.

Диагноз парагонимоза устанавливают по наличию яиц гельминта в мокроте или кале. Яйца легочного сосальщика относительно крупные (до 100 мкм), овальные, желтоватой окраски, с крышечкой и толстой оболочкой (рис. 39).



Рис. 39. Яйцо лёгочного сосальщика

Личная профилактика парагонимоза заключается в отказе от употребления в пищу сырых или плохо термически обработанных раков и крабов. Основу общественной профилактики составляет санитарно-просветительная работа, уничтожение пресноводных моллюсков, являющихся первыми промежуточными хозяевами для *P. westermani*, охрана водоемов от загрязнения фекалиями человека и животных, выявление и лечение больных людей.

Кошачий (сибирский) сосальщик (*Opisthorchis felineus*)

Систематическое положение: тип Plathelminthes, класс Trematoda, подкласс Digenea, отряд Plagiorchiida, семейство Opisthorchiidae, род *Opisthorchis*, вид *Opisthorchis felineus*.

Ареал распространения: преимущественно в Сибири по берегам больших рек (Обь, Иртыш и др.). Отдельные очаги встречаются в Казахстане (в основном на севере), на Украине, в Прибалтике, Беларуси и других странах.

Морфологические особенности. Тело описторхиса листовидное, бледно-желтого цвета, длиной 4–13 мм и шириной 1–3,5 мм (рис. 40). В средней части тела расположена пет-

леобразно извитая матка, за ней – округлый яичник и бобовидный семяприемник. В задней части тела находятся два розетковидных семенника, между которыми виден S-образно изогнутый центральный канал выделительной системы. Каналы средней кишки не ветвятся, слепо замкнуты на заднем конце тела; между ними и краем тела расположены желточники. Характерной морфологической особенностью, отличающей *Opisthorchis felineus* от других патогенных трематод, является расположение семенников в задней части тела.

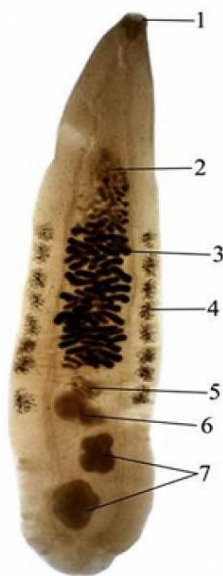


Рис. 40. Строение *Opisthorchis felineus*: 1 – ротовая присоска, 2 – брюшная присоска, 3 – матка, 4 – желточники, 5 – оотип, 6 – яичники, 7 – семенники

Цикл развития. Жизненный цикл *Opisthorchis felineus* предусматривает смену хозяев и включает в себя следующие стадии: марита – яйцо – мирацидий – спороциста – редия – церкарий – метацеркарий. Окончательными хозяевами являются человек, кошка, собака и другие животные, питающиеся рыбой. Промежуточный хозяин – пресноводные моллюски (*Bithynia leachi*), дополнительные хозяева – рыбы семейства карповых (рис. 41).



Рис. 41. Промежуточные хозяева *Opisthorchis felineus*

Заражение человека происходит при употреблении в пищу недостаточно термически обработанной пресноводной рыбы семейства карповых, в которой находятся живые мета-

церкарии описторхисов. Метацеркарии кошачьего сосальщика устойчивы к действию низкой температуры, но при замораживании рыбы до $-3...-12\text{ }^{\circ}\text{C}$ они погибают примерно через месяц. В высококонцентрированных солевых растворах (при посоле рабы) метацеркарии погибают через 8–10 суток.

Половозрелые особи (мариты) локализуются в печени и поджелудочной железе окончательного хозяина. Яйца гельминтов, содержащие личинки–мирации, выделяются с калом (рис. 42). Для дальнейшего развития они должны попасть в воду, где сохраняют жизнеспособность около одного года. В почве яйца погибают в течение 10 суток. Промежуточные хозяева – пресноводные моллюски (*Bithynia leachi*) проглатывают яйца с мирациями. Попав в кишечник моллюска, мирации выходят из яиц, через стенку кишечника проникают в полость тела, а затем в печень моллюска, где трансформируются в неподвижные спороцисты.

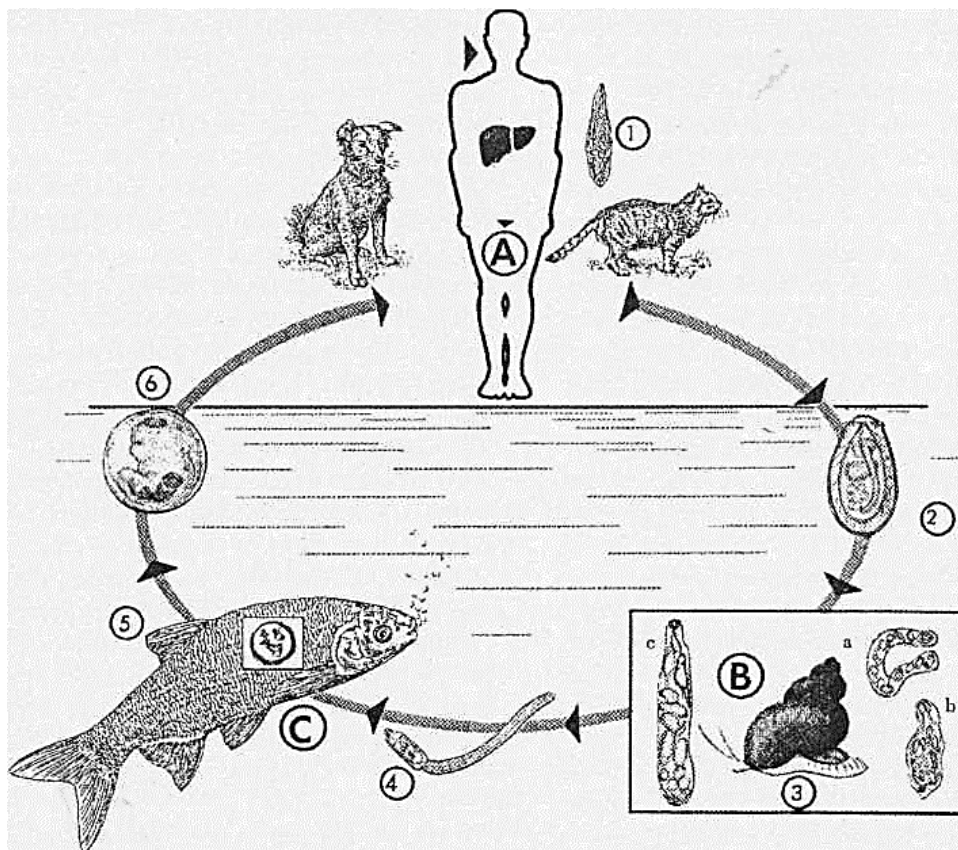


Рис. 42. Цикл развития *Opisthorchis felineus*.

A – дефинитивные хозяева (человек, собака, кошка и др. рыбоядные млекопитающие):

1 – половозрелая стадия; 2 – яйцо с мирацидием.

B – промежуточный хозяин – моллюск из рода *Bithynia* и др.: *За* – молодая спороциста;

б – молодая редия; *с* – редия с церкариями; 4 – церкарий, вышедший из моллюска.

C – дополнительный хозяин – рыбы семейства карповых: 5 – рыба с метацеркариями; 6 – метацеркарий

Через 30 дней из спороцист появляются активные личинки редии, которые перебираются в пищеварительную железу моллюска и дозревают в ней до стадии церкария в течение 3–6 месяцев. Церкарии покидают тело моллюска, активно перемещаются в воде, отыскивают дополнительного хозяина и через жабры или кожу рыбы внедряются в ткани. Если церкариям не удалось найти дополнительного хозяина, то в течение 1–2 дней они погибают. Местом окончательной локализации церкариев в теле рыбы является мышечная ткань, где они инцистируются и в течение 1,5 месяцев превращаются в инвазионную для окончательного хозяина личиночную форму метацеркариев.

Медицинское значение. Попав в организм окончательного хозяина, кошачья двуустка вызывает заболевание описторхоз. Личинки описторхисов при поступлении со съеденной

рыбой в кишечник человека выходят из окружающих их оболочек и по общему желчному и панкреатическому протоку проникают в печень, желчный пузырь и поджелудочную железу, где через 2 недели достигают половой зрелости, а через месяц начинают откладывать яйца.

Основную роль в патогенезе описторхоза играют:

- аллергические реакции (особенно выраженные в ранней фазе болезни), которые возникают в результате выделения гельминтами продуктов жизнедеятельности;
- механическое воздействие, которое заключается в повреждении стенок желчных и панкреатических протоков и желчного пузыря присосками и шипиками, покрывающими поверхность тела гельминта. Скопление паразитов обуславливает замедление тока желчи и секрета поджелудочной железы;
- возникновение условий, благоприятных для присоединения вторичной инфекции желчных путей;
- железистая пролиферация эпителия желчных и панкреатических протоков, которая нередко претерпевает злокачественную опухолевую трансформацию (первичный рак печени и поджелудочной железы).

Больные описторхозом жалуются на сильные боли по ходу желчных протоков и в проекции желчного пузыря, боли в правом подреберье, снижение аппетита, тошноту, рвоту, нарушение аппетита, расстройство стула, слабость, головную боль. При пальпации отмечается увеличение печени (гепатомегалия). При переходе заболевания в хроническую форму наблюдаются симптомы дискинезии желчевыводящих путей, холангита, холецистита, панкреатита.

Основу диагностики составляет обнаружение яиц описторхиса в фекалиях или дуоденальном содержимом (получают при дуоденальном зондировании). Яйца *Opisthorchis felinus* имеют размер 26–30×10–15 мкм, желтовато-коричневого цвета, овальные, слегка суженные к одному полюсу, на котором имеется крышечка (рис. 43).



Рис. 43. Яйцо *Opisthorchis felinus*

Для диагностики описторхоза могут быть использованы серологические методы определения специфических антител в сыворотке крови больных. Наиболее эффективны иммунологические методы для диагностики при хронической фазе заболевания (длительный стаж гельминтоза).

Личная профилактика описторхоза заключается в употреблении в пищу хорошо проваренной, прожаренной или просоленной рыбы. Личинки описторхисов погибают при варке рыбы куском через 20 минут. Горячее копчение полностью обеззараживает рыбу. Жарить рыбу следует пластованной 15–20 минут. Солят рыбу в течение 14 дней, расход соли 27–29 кг на 100 кг рыбы, содержание соли в готовом продукте должно быть не ниже 14%. Обеззараживание инвазированной рыбы замораживанием в естественных условиях и льдо-

солевой смесью не рекомендуется, так как личинки описторхиса сохраняются в этом случае до 2–4 недель.

Большое значение для общественной профилактики описторхоза имеет охрана вод от фекального загрязнения, а также санитарно-просветительная работа, цель которой убедить население не употреблять в пищу сырую и полусырую рыбу.

Ланцетовидный сосальщик (*Dicrocoelium lanceatum*)

Систематическое положение: тип Plathelminthes, класс Trematoda, подкласс Digenea, отряд Plagiorchiida, семейство Dicrocoeliidae, род *Dicrocoelium*, вид *Dicrocoelium lanceatum*.

Ареал распространения. Чаще встречается в странах Азии, в Европе, Африке, Америке, реже в России и Украине.

Морфологические особенности. Ланцетовидная двуустка *D. lanceatum* имеет плоское ланцетовидное тело со слегка закругленным задним концом (рис. 44). Длина тела паразита 5–12 мм, ширина 1,5–3 мм.



Рис. 44. *Dicrocoelium lanceatum* (марита)

Кутикула имеет многочисленные сосочки без шипиков. Пищеварительная система состоит из небольшой шаровидной глотки, длинного пищевода, двух слепо заканчивающихся слегка извилистых ветвей кишечника, не достигающих конца тела (рис. 45). Два слабодольчатых семенника лежат один позади другого в передней трети тела. Яичник расположен позади заднего семенника. Хорошо развитая матка находится в задней части тела. Желточники занимают боковые поля средней части тела.

Цикл развития. В ряду стадий развития отсутствует стадия редии, но присутствуют две следующие друг за другом стадии спороцисты – 1-го и 2-го порядка соответственно. Таким образом, цикл развития *Dicrocoelium lanceatum* следующий: марита – яйцо – спороциста 1-го порядка – спороциста 2-го порядка – церкарий – метациркарий.

Сложный жизненный цикл *Dicrocoelium lanceatum*, как и у других патогенных трематод, предусматривает смену хозяев. Окончательными хозяевами являются овцы, козы, крупный рогатый скот, дикие копытные, некоторые грызуны и зайцеобразные (зайцы, кролики, суслики), а также медведи. Человек становится окончательным хозяином случайно при заглатывании пораженных метацирками муравьев. В организме окончательного хозяина половозрелые гельминты обитают в желчевыводящих путях. Отложенные маритой яйца выделяются во внешнюю среду с калом, попадают в почву и заглатываются наземными моллюсками рода *Helicella* (*H. derbentina*, *H. cricetorum*), *Zebrina* (*Zebrina detrita*, *Z. hohenackeri* и др.), которые служат промежуточными хозяевами для ланцетовидной двуустки (рис. 46). В их кишечнике из яиц высвобождаются мирации, поселяющиеся в печени моллюсков, где проходит цикл личиночного развития (спороциста 1 порядка, спороциста 2 порядка) до стадии церкария. Церкарии мигрируют из печени в органы дыхания моллюска, включаются в комочки слизи, формируют сборные цисты и выбрасываются через дыхательные отверстия

на траву. Сборные цисты заглатываются дополнительными хозяевами – муравьями (род *Formica* и др.). В их кишечнике церкарии в составе сборной цисты превращаются в метациркарии – инвазионные для организма окончательного хозяина формы (рис. 47).

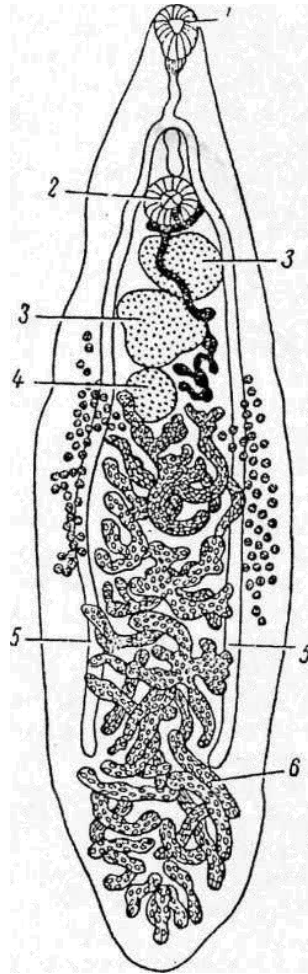


Рис. 45. Строение *Dicrocoelium lanceatum*:

1 – ротовая присоска; 2 – брюшная присоска; 3 – семенники; 4 – яичник; 5 – кишечник; 6 – матка



Рис. 46. Промежуточные хозяева для *Dicrocoelium lanceatum*:

а – *Zebrina detrita*, б – *Helicella candicans*

Медицинское значение. Заболевание, вызываемое присутствием ланцетовидного сосальщика в теле человека (окончательного хозяина) называется дикроцелиоз. Для острой стадии дикроцелиоза характерно повышение температуры тела, сыпь на коже, боли в области живота, расстройство стула (диарея). Хроническую форму дикроцелиоза характеризуют боли в правом подреберье (тупые, ноющие, приступообразные), снижение или полное отсут-

ствие аппетита, незначительное повышение температуры тела, незначительное увеличение размеров печени. При низкой интенсивности инвазии заболевание протекает субклинически (большинство случаев) или бессимптомно. Патогенное действие ланцетовидной двуустки на организм человека аналогично таковому при инвазии *Opisthorchis felinus*: механическое повреждение присосками стенок желчных протоков и их закупорка, поражение печени и поджелудочной железы, атрофия долек печени, фиброз этих органов; токсико-аллергическое воздействие продуктов жизнедеятельности гельминта на организм; конкурентное поглощение питательных веществ и витаминов; мутагенное малигнизирующее воздействие на клетки печени и желчных протоков.

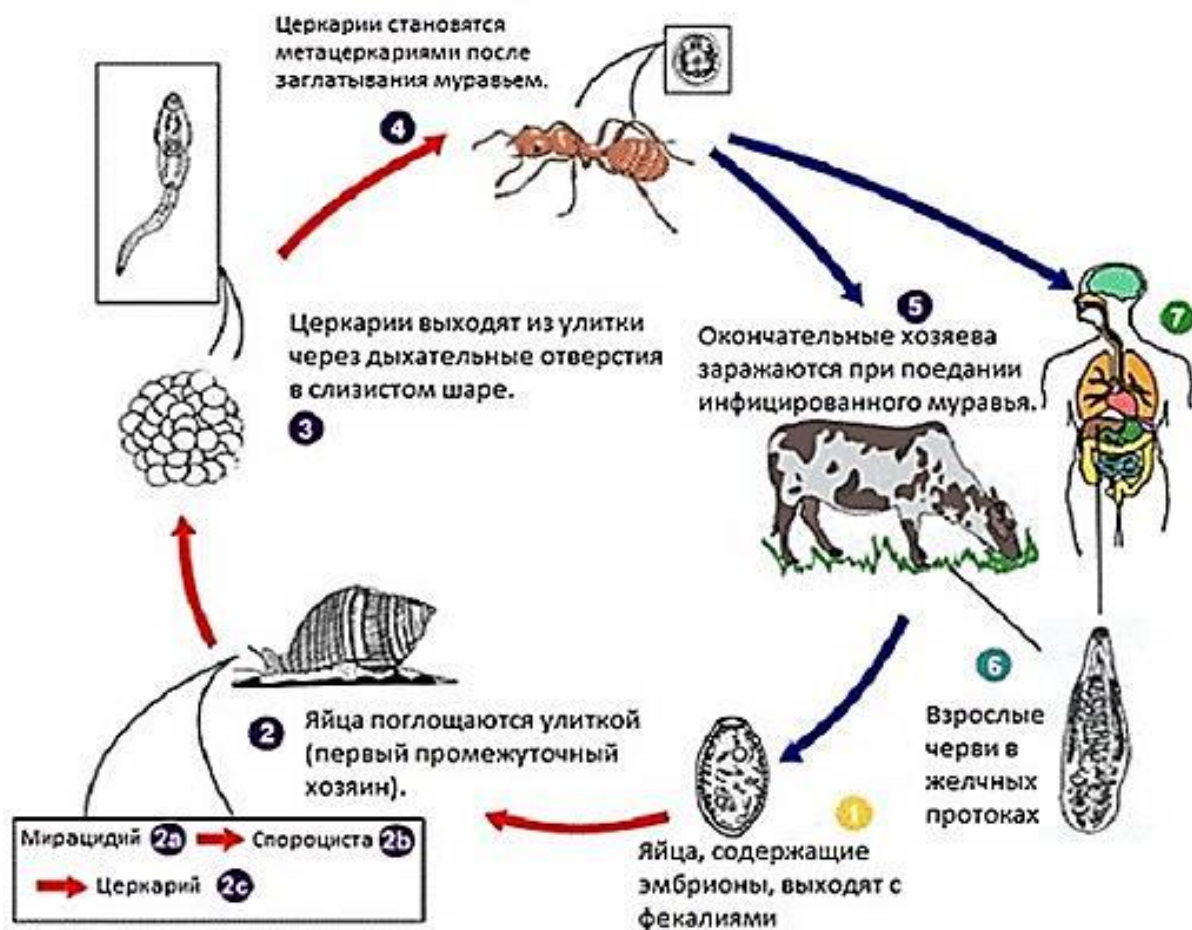


Рис. 47. Цикл развития *Dicrocoelium lanceatum*:

1 – яйца; 2 – личиночные стадии паразита в промежуточном хозяине моллюске (мирацидий, спорцисты 1-го и 2-го порядка, церкарий); 3 – сборная циста с церкариями; 4 – дополнительный хозяин, зараженный метацирками (муравей); 5, 7 – окончательные хозяева; 6 – марита

Для диагностики дикроцелиоза применяют следующие методы: исследование кала и дуоденального содержимого на наличие яиц гельминта, общий анализ крови (повышение количества эозинофилов), биохимический анализ крови (повышение концентрации билирубина и активности щелочной фосфатазы). Диагноз дикроцелиоза устанавливают при обнаружении яиц гельминта в дуоденальном содержимом или в испражнениях больного. Дикроцелиоз дифференцируют с другими трематодозами. Яйца *D. lanceatum* овальной формы, ассиметричные, размер 45×30 мкм, на одном из полюсов имеется крышечка, окраска от желтоватой до темно-коричневой (рис. 48).

После употребления в пищу печени мелкого или крупного рогатого скота, пораженной дикроцелиумом, в фекалиях могут быть обнаружены транзитные яйца, поэтому за несколько дней до исследования из рациона следует исключить печень и продукты ее переработки.

С целью профилактики дикроцелиоза проводятся ветеринарные мероприятия по выявлению и санации зараженных животных. С целью личной профилактики заражения *D. lanceatum* следует остерегаться случайного заглатывания муравьев с пищей.



Рис. 48. Яйцо *Dicrocoelium lanceatum*

Кровяные сосальщики
(*Schistosoma haematobium*, *Schistosoma mansoni*,
Schistosoma japonicum)

Систематическое положение: Тип Plathelminthes, класс Trematoda, подкласс Digenea, отряд Strigeidida, семейство Schistosomatidae, род *Schistosoma*, виды: *Schistosoma mansoni*, *Schistosoma haematobium*, *Schistosoma japonicum*.

Ареал распространения. Шистозомы распространены в странах с тропическим и субтропическим климатом (тропические широты Африки, Азии и Америки).

Морфологические особенности. Кровяные сосальщики являются раздельнополыми гельминтами. Длина самца 10–15 мм, ширина около 1 мм. Присоски находятся в передней цилиндрической части тела; брюшная присоска несколько крупнее ротовой. Кзади от брюшной присоски тело самца расширено, его боковые края сближены и образуют вентральный гинекофорный канал, предназначенный для размещения тела самки (рис. 49).

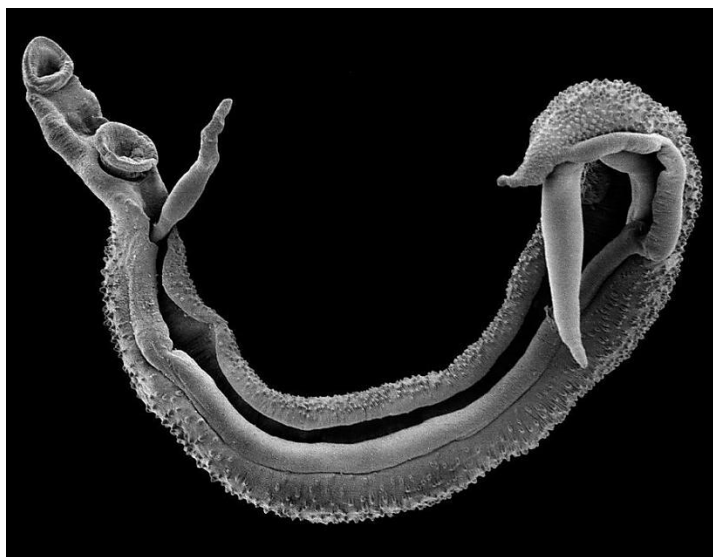


Рис. 49. Самец и самка шистозомы: тело самки размещено в гинекофорном канале на теле самца

От короткого пищевода, снабженного железами, отходят две кишечные ветви, которые на середине тела соединяются в общий кишечный ствол, доходящий до конца тела. Округлые семенники и половые протоки расположены вблизи заднего края брюшной присоски. Сумка цирруса с придаточными железами отсутствует. Небольшой экскреторный канал открывается терминально. Самки шистозом крупнее самцов: длина тела составляет в среднем 20 мм, ширина 0,25 мм. Кутикула, за исключением переднего конца тела и присосок, гладкая. Овальный яичник расположен в конце кишечной арки. Желточники занимают боковые поля по сторонам непарного кишечного ствола. Яйцевод отходит от заднего края яичника и вместе с протоком желточных фолликул впадает в лежащий впереди оотип с железой Мелисса. Половое отверстие находится у заднего края брюшной присоски. Молодые особи (до 6 месяцев) живут раздельно, а затем соединяются попарно. Большая часть нитевидного тела самки находится в гинекофорном канале самца.

Цикл развития. Основными (окончательными) хозяевами шистозом являются человек и различные млекопитающие; промежуточные хозяева – несколько видов пресноводных моллюсков. Половозрелые особи обитают в венах органов брюшной полости окончательного хозяина. После оплодотворения самки откладывают яйца в просвет мелких сосудов стенок полых органов (мочевого пузыря, кишечника и др.). Яйца кровяных сосальщиков снабжены шипами, а зародыши выделяют протеолитические ферменты, с помощью которых яйца продвигаются через ткани в просвет органа. Для дальнейшего развития они должны попасть в воду, где из яйца выходит плавающая личинка мирацидий, которая активно или пассивно попадает в организм промежуточного хозяина (моллюска). В печени моллюсков проходят стадии спороцисты 1-го порядка, спороцисты 2-го порядка и церкария. Личиночное развитие паразитов длится от 1 до 2 месяцев. Церкарий имеет присоски, длинный расщепленный на конце хвост и мощные железы внедрения, протоки которых открываются кпереди от ротовой присоски; тело его покрыто мелкими шипиками, обращенными назад (рис. 50).



Рис. 50. Церкарий шистозомы

Церкарий вместе с хвостовым придатком достигает в длину 0,3–0,4 мм при максимальной ширине 0,08–0,1 мм. Церкарии живут в воде 6 дней, но инвазионную способность сохраняют в течение двух суток. Интересно, что в возрасте более 30 часов церкарии при дальнейшем развитии в теле окончательного хозяина превращаются только в самцов.

Покидая тело моллюска, церкарии плавают в воде и активно внедряются в кожу или слизистые оболочки человека (или других млекопитающих) при купании, работе в воде (например, на рисовых плантациях), питье воды из открытых водоемов. Проникшие в организм окончательного хозяина церкарии отбрасывают хвост (превращаются в шистозомул), по лимфатическим и кровеносным сосудам попадают сначала в правое предсердие, правый

желудочек сердца, затем в легкие, далее в вены брыжейки, стенок толстого кишечника, мочеполовой системы (рис. 51).

Специфичность промежуточных хозяев, особенности отдельных этапов жизненного цикла, а также место окончательной локализации половозрелых особей в организме хозяина зависит от видовой принадлежности шистозом.

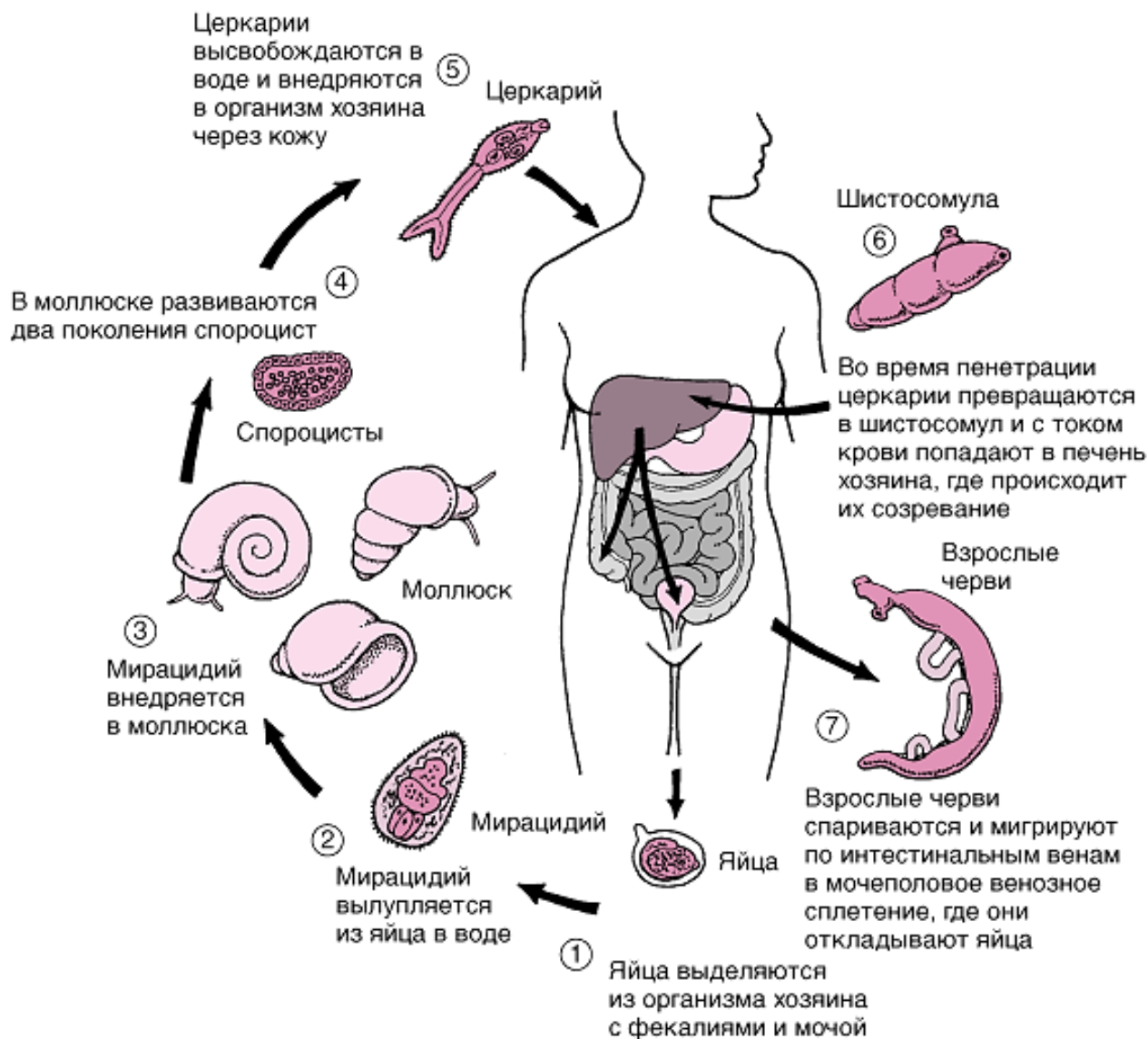


Рис. 51. Цикл развития шистозомы

Медицинское значение. Заболевания, вызываемые инвазией кровяных сосальщиков, называются шистосомозами. Клиническая картина шистосомозов, вызванных различными видами кровяных двуусток, различается, поскольку разные виды шистозом имеют специфическое место локализации в теле человека.

Возбудителем **урогенитального (мочеполового) шистосомоза (бильгарциоза)** является *Schistosoma haematobium*. Взрослые особи живут в организме человека до 40 лет и локализуются в мелких венах органов малого таза, преимущественно мочевого пузыря, матки, верхней части влагалища. Половозрелая самка продуцирует до 300 яиц в сутки, которые выделяются во внешнюю среду с мочой. На этапе проникновения и миграции личинок (церкариев и шистосомул) в организме человека характерными симптомами являются зуд и покалывание в месте внедрения церкариев в кожу, сыпь, кашель с мокротой и кровохарканием, общее недомогание, головная боль, слабость и снижение аппетита. Дальнейшая симптомати-

ка обусловлена локализацией гельминтов и их яиц, а также степенью поражения мочевыводящих путей и половых органов. Характерными признаками являются дизурия (нарушение мочеиспускания), гематурия (выделение крови с мочой), болезненное мочеиспускание.

Патогенное действие урогенитальной шистозомы на организм заключается в механическом повреждении яйцами гельминтов стенок мочеполовой системы. На слизистой оболочке мочевого пузыря и мочевыводящих путей наблюдаются признаки воспаления, язвы и полипозные разрастания. Поскольку обитают половозрелые шистозомы в кровеносных сосудах и питаются кровью, то у больных могут развиваться анемия, кровоизлияния во внутренние органы, тромботические осложнения.

Осложнения мочеполового шистосомоза: пиелонефрит, гнойные воспалительные процессы в почках, поражение предстательной железы и семенных пузырьков, отек мошонки, частичная или полная импотенция, нарушения менструального цикла, самопроизвольные аборт, сепсис, уремия и др. Для шистосомоза, как и для других трематодозов, характерны токсико-аллергические проявления. В регионах, эндемичных по шистосомозу, регистрируется в 10 раз больше злокачественных опухолевых заболеваний мочевого пузыря и мочевыводящих путей, чем в благополучных по шистосомозу районах.

Возбудителем **кишечного шистосомоза** является **Schistosoma mansoni**. Половозрелые особи локализованы в мезентериальных (брыжеечных) венах. Самки откладывают яйца в мелких венулах кишечника, откуда они проходят в полость кишки и с фекалиями попадают во внешнюю среду. Средняя продолжительность жизни взрослых паразитов в организме человека 8–30 лет. Патогенное действие *S. mansoni* на организм окончательного хозяина сходно с таковым *S. haematobium*, но органами поражения являются преимущественно кишечник и печень. Тяжелые осложнения наблюдаются при поражении печени заносимыми туда яйцами. Яйца могут попадать в малый круг кровообращения и вызывать закупорку сосудов легких. На месте внедрения церкарий в кожу отмечается зуд, развивается воспаление (дерматит). Больные жалуются на боли в животе, нерегулярный стул, примесь крови и слизи в фекалиях. При массивной инвазии наблюдаются чередующиеся поносы и запоры, кровотечения из прямой кишки, иногда ее выпадение, тенезмы (ложные позывы к дефекации), метеоризм, потеря веса. Поражения печени и увеличение селезенки встречаются примерно у половины больных. Печень увеличивается в объеме, становится плотной, позже развивается асцит в результате венозного застоя в системе воротной вены.

Одним из этиологических вариантов кишечного шистосомоза является **японский шистосомоз (болезнь Катаяма)**. Возбудителем является *Schistosoma japonicum*. Заболевание распространено в странах Юго-Восточной Азии (Япония, Китай, Филиппины, Индонезия). Локализация половозрелых гельминтов — воротная и мезентериальная вены. Пары гельминтов постоянно остаются на месте и продуцируют до 5 000 яиц в сутки. Патогенное действие *S. japonicum* сходно с таковым при инвазии *S. mansoni*, но более выражено, вследствие чего заболевание протекает тяжелее. На этапе хронического течения заболевания развивается цирроз печени. Возможно гематогенное распространение яиц гельминта в головной мозг. Начало кладки яиц *Schistosoma japonicum* сопровождается острой симптоматикой (синдром или лихорадка Катаяма): внезапное начало заболевания, лихорадка в течение 3–х недель и более, потеря аппетита, повышенная утомляемость, кашель, появление сыпи, отеки мягких тканей вокруг глаз, отеки мошонки и крайней плоти. При тяжелом течении заболевания могут развиваться острые осложнения — судороги, эпилептиформные припадки, нарушения зрения и речи, временная потеря сознания.

Лабораторная диагностика шистосомозов заключается в обнаружении яиц при микроскопическом исследовании мочи, биоптатов слизистой мочевого пузыря (при инвазии *S. haematobium*), в фекалиях и в биоптатах слизистой оболочки кишечника (при инвазии *S. mansoni* и *S. japonicum*) (рис. 52). Яйца *S. haematobium* овальные, 150×60 мкм, вытянутые, с шипом на одном из полюсов. Яйца *S. mansoni* овальные, 150×70 мкм с боковым крючкообразным шипом. Яйца *S. japonicum* широкоовальные 80×60 мкм с небольшим тупым боковым шипом (рудиментарный бугорок).

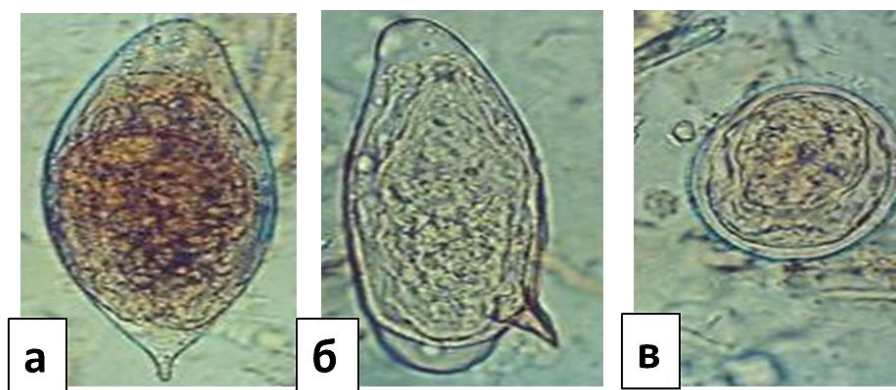


Рис. 52. Яйца кровяных двуусток: а – *Schistosoma haematobium*,
б – *Schistosoma mansoni*, в – *Schistosoma japonicum*

Нередко для диагностики шистосомозов применяют иммунологические методы с целью определения специфических антител в сыворотке крови больных.

В качестве профилактики заражения церкариями шистосом следует ограничить контакты с контаминированной водой — не купаться, не умыться, не пить, не использовать воду для бытовых нужд. Общественные меры профилактики заключаются в выявление и лечение больных, охрана водоемов от загрязнений человеческими испражнениями, санитарно-просветительная работа, а также уничтожение промежуточного хозяина (моллюсков родов *Bullinus*, *Physopsis*, *Planorbis*, *Oncomelania*).

3.1.2. Класс Ленточные черви (Cestoidea)

Характеристика класса. Класс Ленточные черви (цестоды) также как и класс Сосальщики (трематоды) относится к типу Plathelminthes (плоские черви). Ленточные черви характеризуются уплощенным в дорзо–вентральном направлении телом лентовидной формы, отсутствием кишечника во всех стадиях развития и наличием гермафродитизма у большинства видов. Длина тела (стробилы) цестод колеблется у различных видов от 1 см до 10 м. Стробила подразделяется на 3 части: головку (сколекс), шейку, членики (проглоттиды).

Сколекс представляет собой незначительное (по сравнению с шириной шейки) утолщение в форме булавоочной головки или булавы. Он служит для фиксации в теле хозяина, снабжен мышечными присасывательными органами и хитиновыми крючьями (у отдельных видов). Так, у представителей ленточных червей из отряда цепней, паразитирующих у человека, присасывательные органы имеют характер присосок — полусферических полых мышечных органов, которые, втягивая в себя слизистую кишечника, ущемляют ее мышечным валиком. Присоски в количестве 4 штук располагаются на головке симметрично. У представителей ленточных червей из отряда лентецов, паразитирующих у человека, присасывательные органы имеют характер овальных присасывательных ямок (щелей) или ботрий. У многих цестод на сколексе есть добавочные фиксаторные органы в виде хитиновых крючьев, которые часто располагаются на специальном органе — хоботке, способном вдвигаться внутрь сколекса в специальный мешок (хоботковое влагалище) или выдвигаться из него и внедряться вглубь слизистой, к которой хоботок прикрепляется с помощью крючьев.

Шейка — наиболее узкий участок гельминта и представляет собой, так называемую зону размножения и роста. Со стороны стробилы от нее постоянно отпочковываются новые членики, вклинивающиеся между шейкой и первой проглоттидой и оттесняющие более старые проглоттиды к хвостовому концу, таким образом, самый крайний членик, находящийся на конце стробилы, является самым старым.

Количество проглоттид у различных видов ленточных червей различается. Существуют виды с очень большим числом проглоттид — около 2 тысяч (например, бычий цепень *Taeniarhynchus saginatus*), но есть виды и с небольшим числом проглоттид, например, стробила эхинококка состоит всего из 3–4 проглоттид. Существуют виды, у которых стробила

состоит из одной единственной проглоттиды, но среди цестод, паразитирующих у человека, такие гельминты отсутствуют. Как правило, проглоттиды имеют четырехугольную форму с различным соотношением длины и ширины. Длина передних молодых члеников обычно меньше ширины, по мере отдаления от шейки длина проглоттид увеличивается.

Тело цестод покрыто кутикулой, под которой располагаются внешний слой паренхимы и кожная мускулатура. Глубже лежат мощные слои мускулатуры, состоящей из периферических продольных и внутренних поперечных мышц. Внутренняя часть проглоттиды заполнена паренхимой, в которой заложены половые органы. В паренхиме большинства цестод разбросаны круглые и овальные образования, пропитанные солями углекислого кальция, так называемые известковые тельца.

Нервная система цестод состоит из сложно организованного центрального узла, находящегося в сколексе, и отходящих от него продольных стволов, проходящих через все проглоттиды. Всего вдоль стробилы проходит 10 стволов, соединенных друг с другом поперечными комиссурами. Органы чувств у цестод отсутствуют, также как и органы дыхания и пищеварения. Всасывание питательных веществ осуществляется всей поверхностью тела паразита.

Выделительная система цестод протонефридального типа и состоит из клеток мерцательного пламени, разбросанных по паренхиме как коркового, так и сердцевинного слоя. В каждой проглоттиде есть 4 выводных канала экскреторной системы: 2 дорзальных и 2 вентральных, расположенных попарно с каждого края. В сколексе дорзальный и вентральный боковые сосуды объединяются, и из четырех сосудов образуется два. Обычно более развиты вентральные боковые сосуды, которые в задней части проглоттиды часто соединяются поперечными каналами. У молодого гельминта (до отторжения проглоттид) в крайней проглоттиде 4 боковых выделительных сосуда соединяются в общий экскреторный пузырь, открывающийся в средней части заднего края проглоттиды. У более старых цестод каждый из четырех экскреторных сосудов в крайнем членике заканчивается самостоятельным отверстием на заднем конце членика.

Ленточные черви являются гермафродитами. У самых молодых проглоттид, прилежащих к шейке, половые железы отсутствуют. По мере развития и роста молодых члеников в них начинают появляться зачатки половой системы, которая в каждом членике развивается независимо от других проглоттид. Сначала появляются зачатки мужской половой системы (семенники и половые выводные протоки), затем формируются зачатки женской половой системы. Таким образом, бесполое молодое членики сначала превращаются в мужские, а затем в гермафродитные. По мере старения проглоттид дегенерируют сначала мужские, а потом женские железы.

Сформировавшиеся яйца в большом количестве скапливаются в матке, которая в самых зрелых члениках занимает всю внутреннюю часть проглоттиды. Таким образом, рассматривая сформировавшуюся цестоду от сколекса до хвостового конца, можно наблюдать все этапы развития репродуктивной системы, претерпеваемые каждой проглоттидой.

Каждый гермафродитный членик снабжен определенным для каждого вида количеством семенников. Как правило, семенники представлены в большом количестве и расположены в дорзальной плоскости тела. От каждого семенника отходит выносящий каналец, затем они постепенно соединяются, образуя общий извилистый выводной сосуд, который впадает в располагающуюся у поверхности мышечную половую бурсу. Внутри бурсы расположен копулятивный орган (циррус), покрытый шипиками и способный выпячиваться наружу. Половая бурса открывается в небольшое углубление (половую клоаку). Ткани паразита вокруг половой клоаки слегка возвышаются над окружающими тканями и образуют так называемый половой сосочек, нередко видимый невооруженным глазом. У многих видов цестод выводной семявыносящий сосуд в той части, которая находится внутри половой бурсы, образует расширение, служащее для скопления семени — семенной пузырек.

Помимо органов мужской половой системы каждый из гермафродитных члеников цестоды снабжен сложно устроенной женской половой системой (рис. 53).

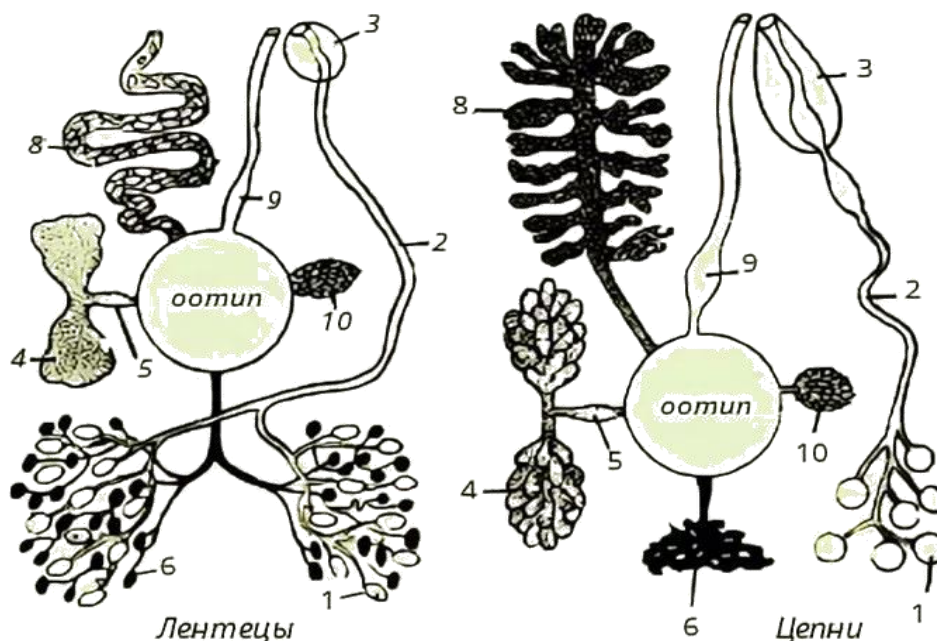


Рис. 53. Строение половой системы ленточных червей (цестод):

1 – семенники, 2 – семяпроводы, 3 – циррус в циррусной сумке, 4 – яичник, 5 – яйцевод, 6 – желточник, 7 – оотип, 8 – матка, 9 – влагалище, 10 – тельце Мелиса.

Яичник, состоящий из двух довольно крупных долей, соединенных комиссурой, располагается обычно посередине возле заднего края проглоттиды на вентральной стороне. Отходящий от яичника яйцевод соединяется с внутренним расширенным отделом вагины, служащим семяприемником, в котором обычно сохраняются сперматозоиды. Вагина у цестод обособлена от матки (в отличие от трематод). Наружным отверстием вагина открывается в половую клоаку рядом с отверстием половой бursы. Канал вагины соединяет наружное половое отверстие с семяприемником и оотипом. В расширенную часть яйцевода (оотип) впадают выводной канал желточников и протоки желез, образующих тельце Мелиса. Желточник в большинстве случаев непарный и располагается позади яичника. У некоторых видов ленточных червей, например у представителей отряда лентецов, желточники, сохраняя трематодный тип, представляют собой многочисленные фолликулы, объединяющиеся в 2 железы, расположенные по бокам членика. Полностью сформировавшиеся в оотипе яйца поступают в матку. Строение матки у различных групп цестод различается и является одной из видовых характеристик. Например, у представителей отряда цепней матка представляет собой слепой замкнутый мешок без наружного отверстия, тогда как у лентецов, во многих отношениях стоящих ближе, чем цепни, к трематодам, матка, как и у трематод, имеет вид петлистого канала, открывающегося наружу специальным отверстием.

Яйца у различных представителей цестод также сильно различаются. У лентецов, стоящих на низшей ступени развития ближе к трематодам, яйца имеют трематодный тип овальной формы, имеют плотную оболочку, снабженную крышечкой, содержат яйцевую клетку и желточные тела. У яиц цепней очень нежная наружная оболочка, в которой заключена личинка (онкосфера), снабженная собственной эмбриональной оболочкой.

При наличии в кишечнике хозяина всего одного паразита может происходить самооплодотворение проглоттиды путем внедрения цирруса в рядом лежащее отверстие вагины или перекрестное оплодотворение двух члеников, когда циррус одной проглоттиды внедряется в вагину соседней. При наличии у хозяина нескольких паразитов одного вида может происходить и перекрестное оплодотворение проглоттид. Сперматозоиды, введенные в женские половые пути, скапливаются в семяприемнике, откуда по мере надобности поступают

для внутренних процессов оплодотворения. Оплодотворенные и сформировавшиеся яйца скапливаются в матке, из которой при наличии выводного отверстия (отряд лентецов) постепенно выбрасываются в кишечник хозяина.

У большинства цестод (в том числе у отряда цепней) яйца не могут выделиться из замкнутой матки, пока зрелый членик не отделился от стробилы. Крайние созревшие членики группами или в одиночку отделяются от цестоды и целиком выбрасываются из кишечника хозяина. В процессе активного движения и мышечного сокращения оторвавшихся проглоттид яйца выделяются (выжимаются) из них через мельчайшие каналцы на переднем конце членика. Если вне кишечника хозяина проглоттиды погибают до момента активного выделения яиц, то яйца освобождаются только из распавшихся (высохших и разрушившихся) члеников.

Для цестод характерен сложный, происходящий со сменой хозяев, цикл развития. Так, цепни – паразиты человека – развиваются со сменой двух хозяев, лентецы – со сменой трех хозяев. По многим морфолого-анатомическим признакам и по циклу развития лентецы приближаются к трематодам. Яйцо лентеца, выделенное из матки и попавшее во внешнюю среду с экскрементами, может подвергнуться дальнейшему развитию только в воде. В зависимости от вида лентеца и от различных условий внешней среды в яйце в разные сроки развивается шестикрючная личинка шарообразной формы (корацидий), покрытая множеством ресничек и способная к передвижению в воде. Из яйца, у которого предварительно отпадает крышечка, корацидий выплывает в воду и дальнейшее развитие корацидия возможно только в организме промежуточного хозяина. Например, для широкого лентеца (*Diphyllobothrium latum*) первым промежуточным хозяином служит мелкое ракообразное циклоп (несколько видов), который проглатывает корацидия. В кишечном тракте циклопа корацидий теряет реснитчатый покров и при помощи крючьев внедряется из пищеварительной трубки в полость тела, где в течение 23 недель превращается во вторую личиночную стадию – процеркоид. Процеркоид характеризуется наличием хвостового придатка, снабженного тремя парами крючьев на хвостовом конце тела. Для дальнейшего развития процеркоида необходимо, чтобы циклоп был проглочен рыбой. В пищеварительном тракте рыбы циклоп переваривается, а освободившийся процеркоид проникает из кишечника в мускулатуру или брюшную полость рыбы, где он растет и превращается в третью личиночную стадию – плероцеркоид. На переднем конце тела плероцеркоида формируются ботрии (присасывательные щели). Попав в организм окончательного хозяина (в кишечник человека), плероцеркоид способен развиваться в половозрелого паразита.

Развитие цепней происходит иначе. Промежуточный хозяин заражается финнозной или личиночной формами паразита, проглотив яйцо или онкосферу, а в ряде случаев целый членик с большим количеством яиц. В организме промежуточного хозяина образуются разные виды финн (в зависимости от видовой принадлежности паразита). Финна, имеющая вид пузырька и содержащая всего один сколекс, носит название **цистицерка** (личинки бычьего и свиного цепней). Если на внутренней стенке пузыря развивается не один, а много сколексов, из которых каждый может дать начало паразиту, то такая личинка носит название **ценур** (личинка цестод рода *Multiceps*). Существует еще более сложная форма личинки цестоды, так называемый **эхинококк**, представляющий собой пузырь, называемый материнским, который отпочковывает на внутренней стенке многочисленные дочерние пузыри со сколексами. В последних таким же путем развиваются многочисленные сколексы и пузыри третьей степени – «внучатые». Внутренняя стенка внучатых пузырей образует только одни сколексы, без дополнительных пузырей.

Некоторые формы финн не имеют вида пузыря. Такой формой является **цистицеркоид**, который состоит из вздутой пузыревидной части с погруженными в нее сколексом и шейкой и хвостового придатка (церкомера) с эмбриональными крючьями.

Паразитарные аболевания, возбудители которых относятся к классу цестод, или ленточных червей, называются цестодозами (табл. 2). Некоторые гельминты могут паразитировать у человека в половозрелой стадии, другие – в личиночной.

Основные возбудители цестодозов у человека

Наименование заболевания	Наименование возбудителя
Тениоз	<i>Taenia solium</i> (цепень свиной, цепень вооруженный)
Тениаринхоз	<i>Taeniarhynchus saginatus</i> (цепень бычий, цепень невооруженный)
Гименолепидоз	<i>Hymenolepis nana</i> (цепень карликовый)
Дифиллоботриоз	<i>Diphyllobothrium latum</i> (лентец широкий)
Эхинококкоз	<i>Echinococcus granulosus</i> (эхинококк)
Альвеококкоз	<i>Alveococcus multilocularis</i> (альвеококк)

Цепень свиной (*Taenia solium*)

Систематическое положение: тип Plathelminthes, класс Cestodea, отряд Cyclophyllidea, семейство Taeniidae, род *Taenia*, вид *Taenia solium*.

Ареал распространения. Распространен в районах с развитым свиноводством: Южная Африка, Восточная Европа, Центральная и Южная Америки, Индия, Индонезия, Китай. На территории Российской Федерации встречается спорадически.

Морфологические особенности. Стробила свиного цепня достигает 2–3 метра в длину и состоит из 800–900 члеников. Сколекс шаровидной формы длиной 2–3 мм, диаметром 1 мм. На сколексе имеется хоботок с двумя рядами крючьев (22–32 штуки), расположенных в два ряда (рис. 54). Позади хоботка на боковых сторонах головки расположены 4 присоски. Тонкая шейка около 5–10 мм в длину. Проглоттиды передней части стробилы мелкие, их длина меньше ширины; на расстоянии 1 метра от головки членики становятся почти квадратными. Длина зрелых члеников в конце стробилы в два раза превышает ширину и достигает 12–20 мм. Все пространство членика занимает матка, состоящая из продольного ствола, от которого отходят 8–10 боковых ответвлений с каждой стороны. Членики неподвижны, выделяются из кишечника пассивно с калом.

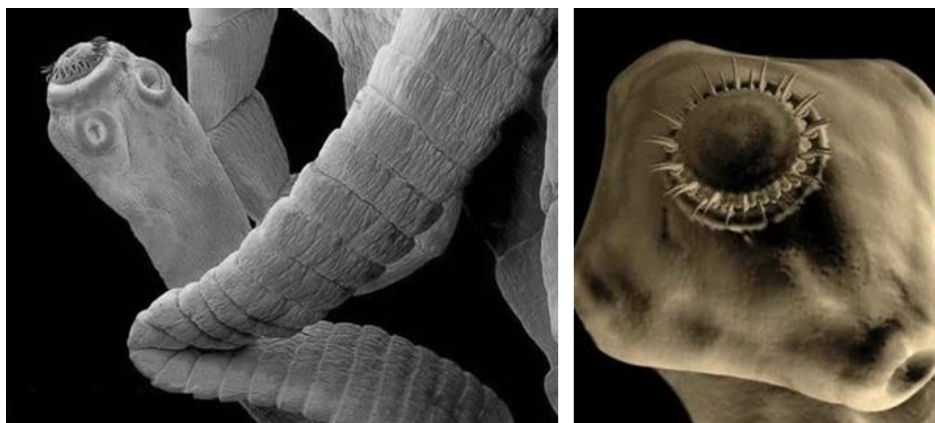


Рис. 54. Свиной цепень (вооруженный) *Taenia solium*

Яичник незрелых гермафродитных проглоттид разделен на доли: две основные и третья добавочная (рис. 55). Желточники лежат кзади от яичника. Матка замкнутая.

Яйца не имеют крышечки и содержат практически зрелый шестикрючный зародыш (онкосферу) без ресничного покрова. Яйца свиного цепня попадают в кал через межчлениковые перегородки при отрыве члеников при их повреждении. Внешняя оболочка яиц быстро разрушается и в кале находятся эмбриофоры с онкосферами.

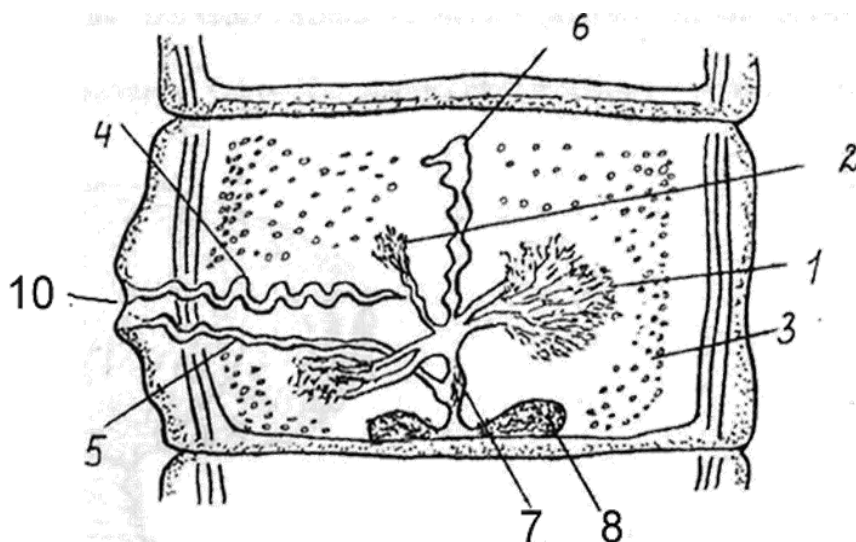


Рис. 55. Строение гермафродитного членика свиного цепня:
1 – трехлопастной яичник с добавочной третьей долей (2); 3 и 4 – семенники и семяпровод;
5, 6 – влагалище и матка; 7 и 8 – оотип и желточник; 10 – половая клоака

Финны вооруженного цепня представляют собой крупные пузыревидные образования беловатого цвета размером 17–20×7–10 мм. Цистицерк содержит жидкость и ввернутые внутрь оболочки шейки и сколекс паразита с четырьмя присосками и двойным венчиком крючьев (рис. 56).

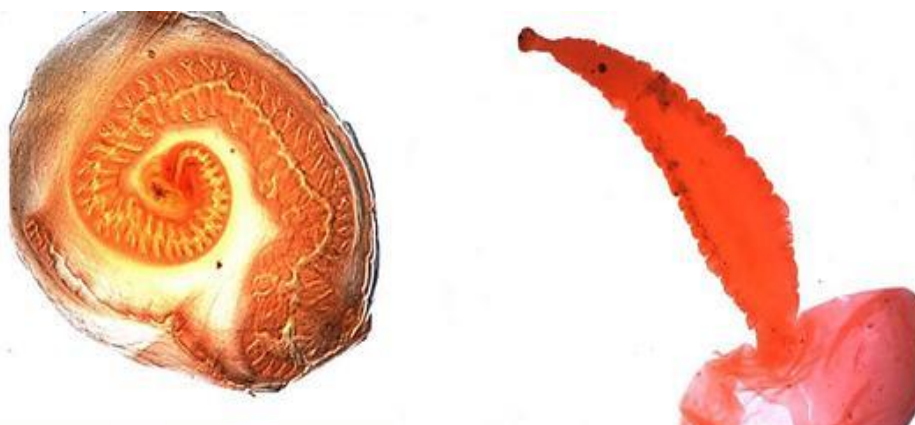


Рис. 56. Финна (цистицерк) с ввернутой головкой (слева) и с вывернутой головкой (справа)

Цикл развития. Вооруженный цепень обитает в тонком кишечнике человека, который является его единственным окончательным хозяином. В редких случаях (не более 10%) наблюдается множественная (свыше двух особей) инвазия гельминтами. Самостоятельно отрывающиеся крайние членики паразита, содержащие яйца, выбрасываются с испражнениями человека во внешнюю среду. Облигатным промежуточным хозяином является свинья, которая заражается при проглатывании члеников или отдельных яиц. Вышедшие из яиц в желудке свиньи онкосферы активно проникают в кровь и лимфу животного, разносятся по телу и через 24–72 часа после заражения оседают в межмышечной соединительной ткани, где через два месяца превращаются в финны типа цистицерк. Онкосферы, проникшие из кишечника свиньи в брюшную полость, погибают.

Человек заражается при употреблении в пищу финнозного мяса (рис. 57). При воздействии ферментов дуоденального сока происходит выворачивание головки *T. solium*, которая прикрепляется к слизистой кишечника, после чего оставшиеся оболочки финны отбрасыва-

ются. Паразит начинает расти, образует цепочку члеников и через 67–72 дня достигает полной зрелости.

Человек может стать промежуточным хозяином для вооруженного цепня. При случайном попадании из внешней среды яиц вооруженного цепня в кишечник человека зародыши выходят из яиц под воздействием дуоденального сока, проникают в кровеносную систему и заносятся в мышцы и внутренние органы (в том числе в головной мозг), где превращаются в цистицерки. У человека, имеющего в кишечнике половозрелую особь *T. solium*, возможно самозаражение (аутоинвазия) яйцами паразита при поступлении их в желудок при проглатывании (с загрязненных рук), а также при кишечной антиперистальтике при рвоте. В этом случае из кишечника могут быть заброшены в желудок зрелые членики вооруженного цепня, каждый из которых содержит до 55000 яиц. Случаи множественного цистицеркоза мускулатуры человека обусловлены именно аутоинвазией.

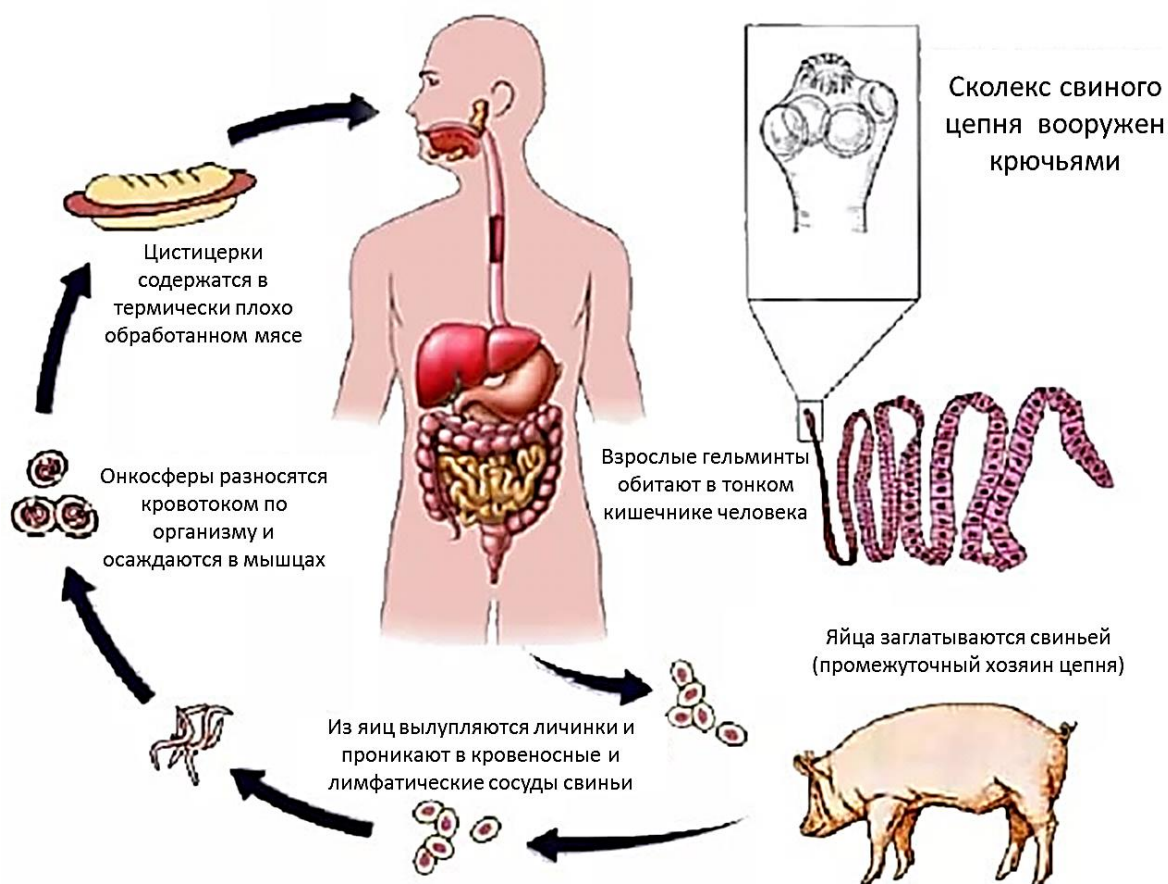


Рис. 57. Жизненный цикл свиного цепня

Медицинское значение. Свиной цепень является возбудителем тениоза. В патогенезе тениоза значительную роль играют токсико-аллергические реакции, механическое раздражение слизистой оболочки присосками и крючками, конкурентное потребление питательных веществ хозяина. Травмирование слизистой тонкого кишечника крючками свиного цепня приводит к нарушению кровообращения в слизистой оболочке; активные сокращения мышц тела цепня раздражают механорецепторы кишечной стенки, происходят тонические сокращения ее мышц и как следствие приступообразные боли в животе, тошнота, рвота. Развивается интоксикация организма продуктами жизнедеятельности гельминта, больные жалуются на головную боль, слабость, нарушение сна. Нередко клинические проявления тениоза отсутствуют. Осложнениями тениоза являются кишечная непроходимость, перфорация тонкой кишки, острый панкреатит, цистицеркоз головного мозга, глаз, подкожной клетчатки и других органов.

В случае цистицеркоза клиническая картина обусловлена локализацией паразита, массивностью инвазии и размерами цистицерков в тканях человека. Ведущими симптомами цистицеркоза головного мозга являются приступообразные головные боли, тошнота, рвота, судорожные припадки, иногда нарушение психики. В случае формирования финн в желудочках мозга (цистицерки могут достигать размеров куриного яйца) у больного повышается внутричерепное давление, это требует срочного оперативного вмешательства. Цистицеркоз глаз вызывает нарушение зрения, слепоту (рис. 58).

Диагностика тениоза основывается на обнаружении в фекалиях человека зрелых члеников свиного цепня, которые отделяются группами по 5–6 штук, редко по одному. Активными движениями членики не обладают.

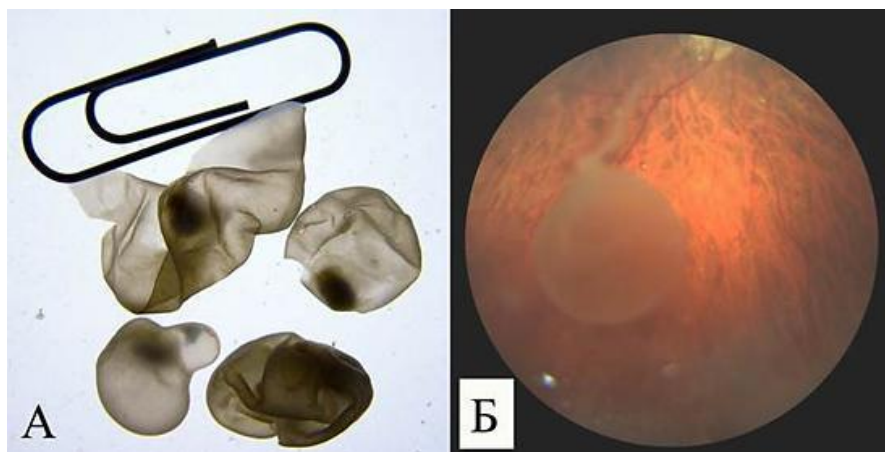


Рис. 58. Цистицерки свиного цепня, извлеченные из мозга человека (А); цистицерк в глазном яблоке (Б)

Лабораторная диагностика цистицеркоза напрямую связана с локализацией паразита. Цистицеркоз глаза можно выявить методом офтальмоскопии; цистицеркоз головного мозга – при помощи методов компьютерной и магнитно-резонансной томографии; цистицеркоз мышц и подкожной жировой клетчатки – методами рентгенографии. Используют также методы иммунодиагностики: иммуноферментный анализ для выявления специфических антител в крови и реакцию преципитации с антигеном цистицерков.

Поскольку основным источником заражения тениозом служит недостаточно обеззараженное мясо свиней (реже диких кабанов), наибольшую опасность для человека представляет свинина, не прошедшая ветеринарный контроль. В качестве мер личной профилактики тениоза не следует приобретать мясо на стихийных рынках, при покупке мяса на рынке следует требовать наличие документа о проведенной ветеринарно-санитарной экспертизе и проверять, имеется ли на мясе соответствующее клеймо. Необходимо соблюдать соответствующие санитарные правила при ведении домашнего (приусадебного) хозяйства, а также правил личной и ветеринарной гигиены. Следует употреблять в пищу только хорошо проваренное и прожаренное мясо, в процессе приготовления мясных блюд не пробовать сырой фарш, сырое мясо, соблюдать технологию приготовления мясных продуктов.

Общественная профилактика тениоза включает санитарные, гигиенические и ветеринарные мероприятия, такие как выявление и дегельминтизацию лиц, инвазированных свиным цепнем; предупреждение и ликвидацию загрязнения внешней среды фекалиями больных тениозом; проведение ветеринарной экспертизы на мясокомбинатах и рынках.

Цепень бычий (*Taeniarhynchus saginatus*)

Систематическое положение: Тип Plathelminthes, класс Cestodea, отряд Cyclophyllidea, семейство Taeniidae, род *Taeniarhynchus*, вид *Taeniarhynchus saginatus*.

Ареал распространения. Встречается повсеместно, преимущественно в районах скотоводства крупного рогатого скота, в сельских районах. Широко распространен в странах Африки, в Австралии, Южной Америке, Азии (Китай, Монголия), на Кавказе, Средней Азии. На территории Российской Федерации чаще регистрируется в Дагестане, Республике Саха (Якутия), Бурятии, Алтайском и Красноярском краях, Новосибирской и Иркутской областях.

Морфологические особенности. Стробила невооруженного цепня имеет в длину от 4 до 10 метров, в редких случаях достигает и больших размеров. Общее количество члеников колеблется от 1000 до 2000. Сколекс (1,5–2,0 мм) квадратно-овальной формы с четырьмя мощными присосками (0,7–0,8 мм); хоботок рудиментарный; крючья отсутствуют (рис. 59).

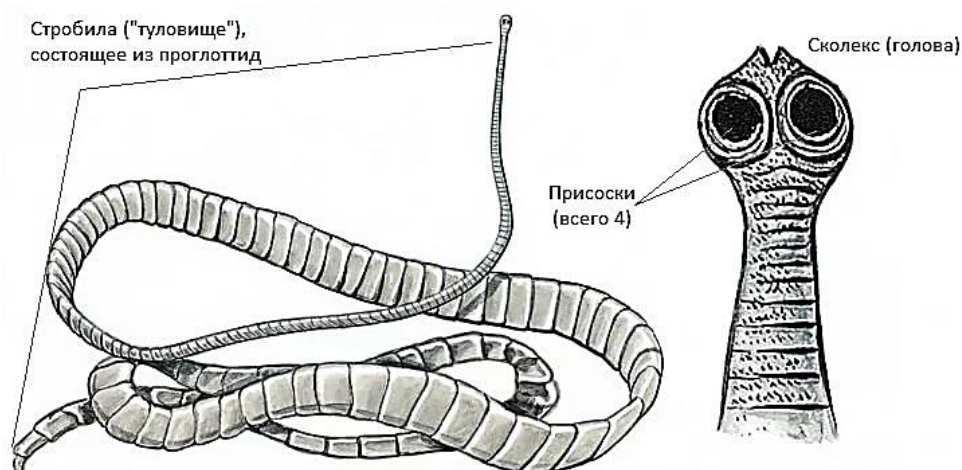


Рис. 59. Строение бычьего цепня (невооруженного)

Членики с гермафродитным половым аппаратом занимают среднюю часть тела цепня, ширина их больше длины; они отличаются от подобных члеников свиного цепня большими размерами и отсутствием третьей дольки яичника (рис. 60).

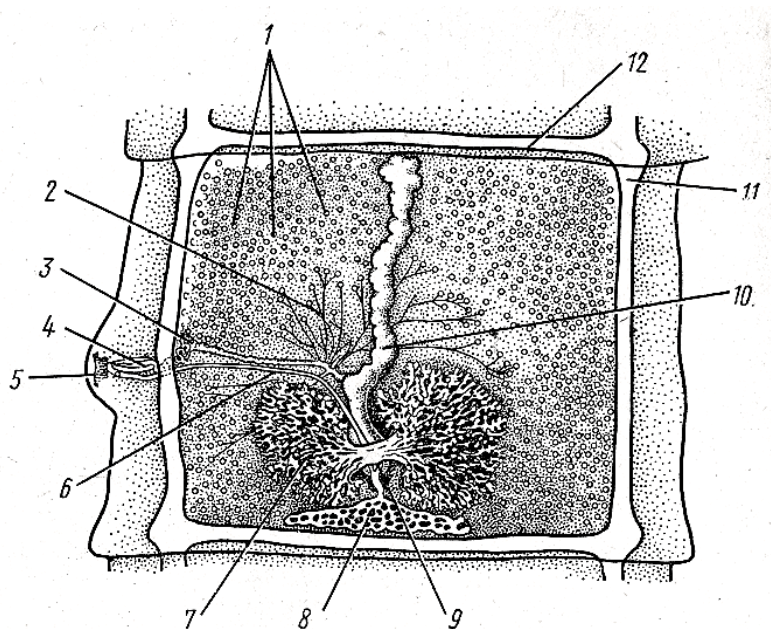


Рис. 60. Строение гермафродитного членика бычьего цепня *Taeniaraynchus saginatus* (по Полянскому):

1 – семенники, 2 – семенные протоки, 3 – семяпровод, 4 – совокупительный орган, 5 – половая клоака, 6 – влагалище, 7 – яичник, 8 – желточник, 9 – оотип, 10 – матка, 11 – продольный выделительный канал, 12 – поперечный выделительный канал

Половые отверстия, неправильно чередуясь, открываются сбоку каждого членика. Длина зрелых проглоттид в конце стробилы превышает их ширину (20–30×12 мм). Матка выводного отверстия не имеет и в зрелых члениках несет от 18 до 35 боковых ветвей. Зрелые яйца появляются в последних 30–50 сегментах стробилы.

Отрывающиеся от стробилы цепня проглоттиды способны к активному движению. Около 70% члеников при своем движении в нижних отделах толстой кишки и при выходе из кишечника выдавливают из матки яйца, выходящие через передний конец проглоттиды; при этом тонкие оболочки яиц разрушаются и освобождают эмбриофоры, внутри которых находятся онкосферы цепня. В течение суток выделяется по 6–8 члеников, которые отходят по одному. В каждом членике содержится около 170000 яиц. Эмбриофоры бычьего цепня по строению и размерам практически не отличаются от эмбриофоров свиного цепня.

Цикл развития. Высокоспецифичным окончательным хозяином *T. saginatus* является человек, промежуточным – крупный рогатый скот (рис. 61). Промежуточные хозяева заражаются, проглатывая членики и яйца цепня, выделяемые и рассеиваемые инвазированным человеком.

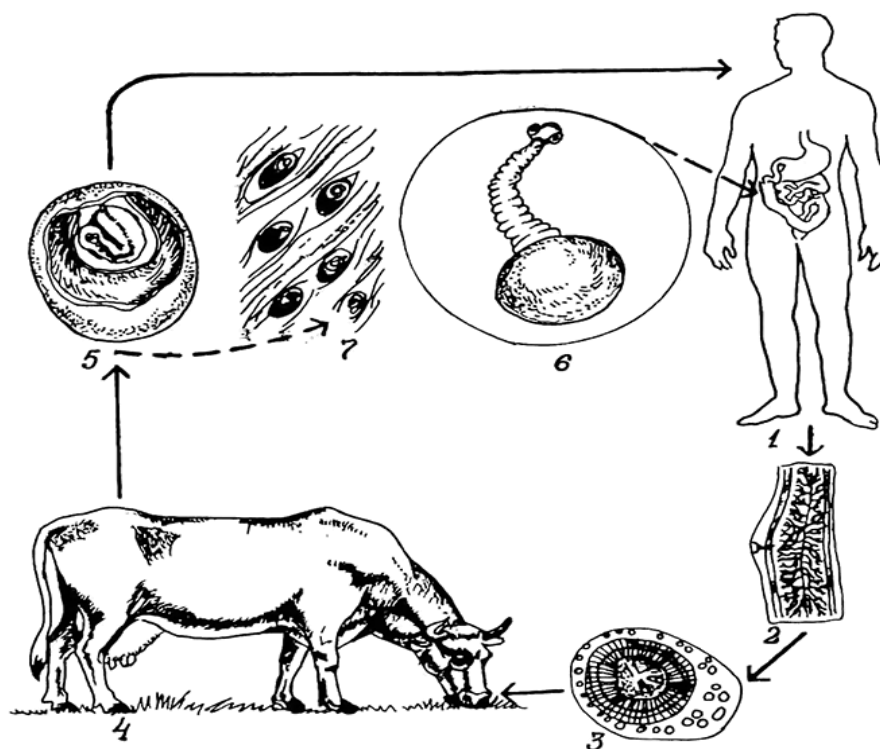


Рис. 61. Жизненный цикл бычьего цепня: 1 – зрелый членик выделяется во внешнюю среду; 2,3 – яйца с эмбриофорами заглатываются крупным рогатым скотом; 4, 5, 7 – онкосферы разносятся с кровотоком, оседают в мышцах животного, где формируются цистицерки; 6 – головка цепня выворачивается из финны в кишечнике человека

В двенадцатиперстной кишке коровы яйца цепня, вскрываются, из них высвобождаются онкосферы, которые, повреждая кишечную стенку, разносятся током крови по телу животного и оседают в поперечнополосатой мускулатуре. Чаще всего поражается сердечная мышца животного, реже другие органы. Формирование большинства цистицерков заканчивается через 7 месяцев после заражения.

Финны хорошо заметны невооруженным глазом в виде беловатых горошин (крупинки) размером 7,5–10×4–6 мм; от финн свиного цепня они отличаются меньшими размерами и отсутствием крючьев на ввернутом внутрь финки сколексе.

Человек заражается при поедании финнозного мяса крупного рогатого скота. Из проглоченной финны при воздействии дуоденального сока выворачивается сколекс, который прикрепляется к кишечной стенке. Спустя 3 месяца после инвазии, бычий цепень достигает

полной зрелости и в испражнениях больного появляются членики паразита. Развитие финн бычьего цепня в организме человека невозможно, поэтому цистицеркоза у человека не бывает.

Медицинское значение. Бычий цепень является возбудителем тениаринхоза. Клиническая картина заболевания определяется особенностями патогенного действия паразита. Мощные присоски цепня нарушают кровообращение в слизистой оболочке кишечника, мышцы тонически сокращаются, возникают боли в животе. Отравление организма продуктами жизнедеятельности гельминта приводит к нарушению работы многих органов и систем, развивается слабость, повышенная утомляемость, беспокойный сон, раздражительность. У больного нарушается аппетит (может быть как пониженным, так и повышенным). Конкурентное потребление паразитом питательных веществ и витаминов приводит к развитию неврологических расстройств (судороги, обмороки) и анемии (дефицит железа, витаминов В₉ и В₁₂). Отмечается повышенная сенсибилизация организма к аллергенам, больные жалуются на кожный зуд и сыпь.

Основным методом диагностики тениаринхоза является гельминтоскопия (обнаружение проглоттид в кале). Членик должен быть доставлен в лабораторию для макроскопического исследования. Так как проглоттиды активно передвигаются и оставляют яйца на периаанальных складках, применяется перианальный соскоб, метод «липкой ленты». В случае обнаружения яиц тениид при исследовании фекалий установить точно диагноз не представляется возможным, поскольку отсутствуют дифференциально-диагностические отличия в морфологии яиц цепня вооруженного и невооруженного. Нередко бычьего цепня можно обнаружить при рентгенологическом исследовании кишечника человека. Дифференциальный диагноз проводится с дифиллоботриозом (инвазия широким лентецом) и тениозом (инвазия цепнем вооруженным). Главными критериями являются морфологические отличия в строении члеников паразита, а также форма и строение яиц (различие морфологии с яйцами лентеца широкого).

Принципы личной и общественной профилактики тениаринхоза аналогичны таковым для тениоза. Источником заражения тениаринхозом является крупный рогатый скот. Инвазия возможна при употреблении сырого мяса или мясных продуктов, приготовленных с нарушениями технологии тепловой кулинарной обработки.

Карликовый цепень (*Hymenolepis nana*)

Систематическое положение: тип Plathelminthes, класс Cestodea, отряд Cyclophyllidea, семейство Hymenolepididae, род *Hymenolepis*, вид *Hymenolepis nana*.

Ареал распространения. Встречается практически повсеместно, однако наибольшее распространение имеет в Латинской Америке, Северной Африке, на Среднем Востоке, Средней Азии, в Закавказье; инвазированность населения в этих регионах колеблется от 1 до 34%. На территории Российской Федерации случаи инвазии карликовым цепнем регистрируются, главным образом, в Амурской и Томской областях.

Морфологические особенности. Стробила карликового цепня имеет длину от 15 до 45 мм, ширину 0,5–0,7 мм и состоит из 200–300 члеников. Грушевидный сколекс (0,25×0,30 мм) снабжен 4 присосками и коротким втяжным хоботком с венчиком из 20–24 хитиновых крючьев (рис. 62). Шейка тонкая и длинная.

В средней части гермафродитного членика лежит двухлопастный узкий яичник. Непарный округлый желточник находится позади яичника. В задней части гермафродитного членика в один ряд расположены 3–4 округлых семенника. Вагина снабжена крупным семяприемником. Половые отверстия находятся на одной стороне стробилы в передней половине края членика. Зрелые проглоттиды, расположенные сзади, широкие и короткие (0,22×0,85 мм), в них находится мешковидная матка, содержащая от 80 до 180 яиц, которые освобождаются из нее после отделения от стробилы зрелых члеников. Половые отверстия находятся на одной стороне стробилы, редко на обеих сторонах проглоттид. Яйца карликового цепня овальной или шаровидной формы с тонкой двухконтурной бесцветной оболочкой

размером 40×53 мкм. Зрелые яйца встречаются в 4–10 последних члениках стробилы. В яйцах находится шестикрючная онкосфера. Яйца выделяются циклически, согласно смене поколений гельминтов. Яйца гельминта чувствительны к высыханию и воздействию высокой температуры. На руках человека они способны сохраняться в течение двух часов; при высушивании на предметных стеклах при комнатной температуре погибают через 60–70 часов; в речной воде в летнее время сохраняют жизнеспособность около 1 месяца.



Рис. 62. Сколекс карликового цепня

Цикл развития. Развитие карликового цепня происходит в организме одного хозяина, который является одновременно и основным и промежуточным. После проглатывания яйца *Hymenolepis nana* попадают в проксимальные отделы тонкой кишки, где из них освобождаются онкосферы и внедряются в кишечные ворсинки. В ворсинках в течение 5–7 дней происходит их превращение в цистицеркоиды (рис. 63). Этот процесс является вариантом внутрикишечной аутосуперинвазии, когда в организме инвазированного человека карликовый цепень может проделать неограниченное число циклов, при этом количество паразитов, особенно при недостаточности иммунной системы, значительно умножается. Пораженные ворсинки кишечника в связи с ростом в них цистицеркоидов увеличиваются в объеме в 3–4 раза. После разрыва ворсинок молодые цепни выходят в просвет кишечника. Прикрепившись к слизистой, они начинают расти и спустя 2–2,5 недели достигают зрелости. Полный цикл развития *Hymenolepis nana* длится около 1 месяца. Срок жизни карликового цепня составляет не более 2 месяцев.

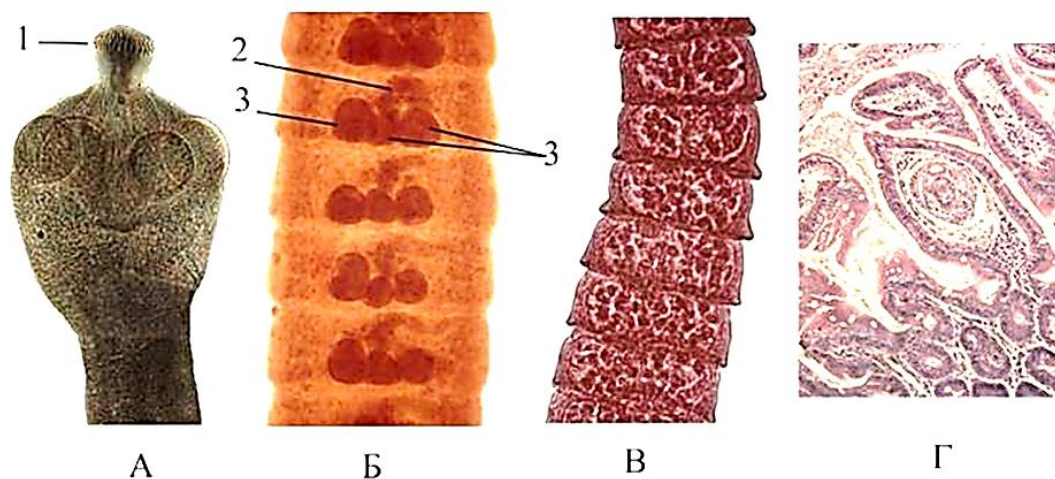


Рис. 63. Карликовый цепень *Hymenolepis nana*: А – сколекс; Б – гермафродитные членики; В – зрелые членики; Г – цистицеркоид в кишечной ворсинке (1 – хоботок с крючьями; 2 – яичник; 3 – семенники)

В редких случаях цикл развития *Hymenolepis nana* происходит со сменой хозяев. В этом случае промежуточным хозяином служат личинки или имаго насекомых (мучной хрущак, блохи). В организме промежуточного хозяина личинки *Hymenolepis nana* развиваются до стадии цистицеркоида, а человек заражается при случайном заглатывании инвазированных насекомых (рис. 64).

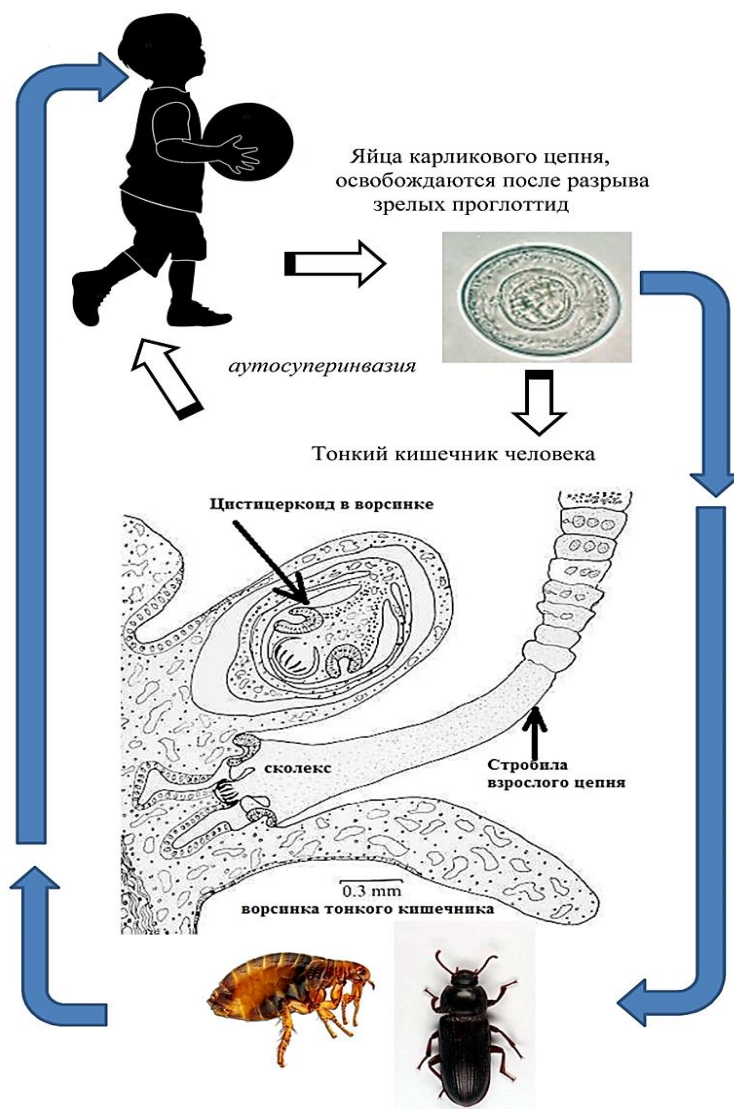


Рис. 64. Жизненный цикл карликового цепня

Медицинское значение. Карликовый цепень является возбудителем гименолепидоза. Основную группу заболевших составляют дети в возрасте 4–14 лет: они заражаются гименолепидозом в 3,5 раза чаще взрослых. Это объясняется недостаточно сформированными гигиеническими навыками и возрастной спецификой иммунитета детей. Механическое повреждение слизистой оболочки тонкой кишки личинками и половозрелыми *Hymenolepis nana* сопровождаются тошнотой, изжогой, нарушением аппетита, рвотой, неустойчивым стулом (диарея сменяется запорами), метеоризмом. Внутрикишечная аутосуперинвазия у больных обычно сопровождается выраженными аллергическими проявлениями: кожный зуд, крапивница, ринит и др. Интоксикация наблюдается при тяжелых формах заболевания: субфебрильная лихорадка, головная боль, головокружение, слабость, повышенная утомляемость, раздражительность. У больных формируется синдром дисбактериоза кишечника различной степени тяжести: появление слизи в стуле, повышение количества условно-патогенных микроорганизмов в кишечнике. Нередко, в среднем у 30% инвазированных лиц, встречается бессимптомное течение гименолепидоза.

Диагностика гименолепидоза включает микроскопическое исследование свежесвыделенных фекалий на наличие яиц карликового цепня (трехкратное с интервалом 2–3 недели (длительность инкубационного периода)). Яйца цепня карликового выделяются циклически, поэтому при отрицательных результатах нужно повторять анализ, а также сочетать исследование нативного мазка с методами флотации. Диагностические признаки яиц карликового цепня: диаметр 50 мкм, форма округлая или овальная, наличие тонкой, бесцветной, слегка опалесцирующей оболочки, внутри яйца располагается шестикрючная онкосфера, от ее полюсов отходят микрофиламенты.

Источником заражения гименолепидозом является человек. Механизм передачи гельминтоза – фекально-оральный; пути передачи – контактно-бытовой и пищевой. Факторами передачи карликового цепня являются загрязненные яйцами гельминта руки, горшки, предметы личной гигиены, дверные ручки, пищевые продукты, а также синантропные насекомые (мухи, тараканы), на которых яйца гельминта *Hymenolepis nana* сохраняют свою жизнеспособность в течение 24 часов. У взрослых больных гименолепидозом имеет место тесный контакт с детьми (обслуживающий персонал в детских учреждениях, матери больных детей), поэтому для заболевания характерны семейные очаги.

В качестве мер личной профилактики следует соблюдать гигиену: тщательное мытье рук после каждого посещения туалета, коротко подстриженные ногти, частая смена белья, стирка белья в горячей воде, проглаживание белья и одежды горячим утюгом. В очаге гименолепидоза предусматривают меры общественной профилактики: выявление и лечение больных; профилактическое обследование детских коллективов и обслуживающего персонала, контингентов работников питания, водоснабжения, торговли; проводят санитарную обработку игрушек и предметов быта в детских учреждениях; санитарно-просветительную работу среди родителей и работников детских учреждений.

Широкий лентец (*Diphyllobothrium latum*)

Систематическое положение: тип Platyhelminthes, класс Cestodea, отряд Pseudophyllidea, семейство Diphyllobothriidae, род *Diphyllobothrium*, вид *Diphyllobothrium latum*.

Ареал распространения. Широко распространён в северных регионах Европы, Канады, США; часто встречается в районах озер и странах с тропическим и субтропическим климатом (Корея, Япония, Северная Африка). В России природные очаги существуют на Кольском полуострове, Ленинградской области, в бассейнах рек Печоры, Оби, Енисея, Лены, в низовьях Амура, на Сахалине.

Морфологические особенности. Стробила лентеца имеет длину от 2 до 9 метров и состоит из 3000–4000 проглоттид (рис. 65).



Рис. 65. Широкий лентец (*Diphyllobothrium latum*)

Сколекс продолговато-овальной формы имеет длину 1–5 мм. На головке имеется две щелевидные присоски ботрии, расположенные на брюшной и спинной сторонах цепня, вследствие чего на поперечном срезе видны соответствующие им щели (рис. 66). Шейка короткая, сегментов не имеет. Ширина зрелых члеников, расположенных в концевой части стробилы больше, чем длина. Внутри проглоттид находится разросшаяся матка, заполненная яйцами. Двухдольчатый яичник лежит по средней линии в задней части проглоттиды; между его лопастями находится оотип, принимающий протоки яичника, желточников и тельца Меллиса. От оотипа отходит наполненная яйцами петлистая матка, отверстие которой находится почти на середине поверхности проглоттиды. Боковые поля занимают желточники, медианно от них в паренхиме залегают многочисленные семенники. Внутренняя расширенная часть влагалищной трубки является семяприемником и соединяется с яйцеводом, направляющим сперму в оотип.

В боковых полях проглоттид с каждой стороны проходят парные выделительные каналы, соединяющиеся поперечными комиссурами в задней части каждого членика. Кнаружи от продольных экскреторных каналов расположены главные нервные стволы.

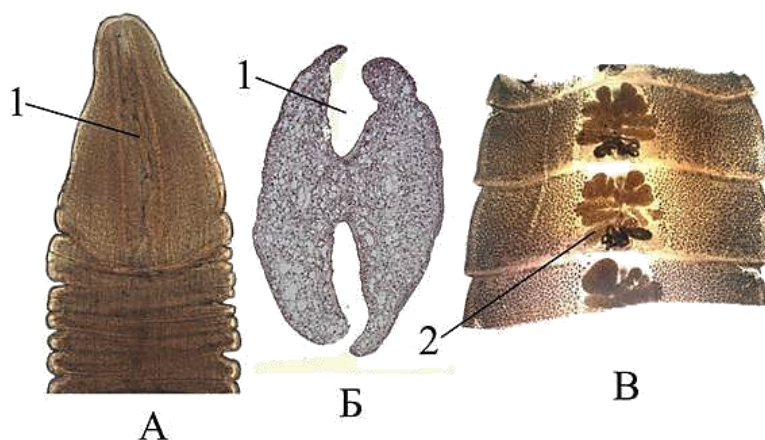


Рис. 66. Лентец широкий *Diphyllobothrium latum*: А – сколекс; Б – поперечный срез сколекса; В – членики (1 – ботрии; 2 – матка)

Цикл развития. Развитие яиц паразита происходит в воде с участием двух промежуточных хозяев: низших веслоногих ракообразных и различных пресноводных рыб (рис. 67). После попадания яиц лентеца в воду их развитие при температуре от 25 до 15 °С продолжается от 6 до 16 дней. После формирования зародыша крышечка на верхнем полюсе открывается и личинка (корацидий) через 30–60 секунд выходит в воду.

Свободный корацидий представляет собой шестикрючную личинку, поверхность которой покрыта ресничками. Веслоногие рачки диаптомусы и циклопы заглатывают корацидиев, которые в кишечнике рачков сбрасывают ресничный покров, превращаясь в онкосферы. Онкосферы проникают в полость тела рачка, где через 2–3 недели развивается вторая личиночная стадия процеркоид. В каждом рачке паразитирует не более 2 личинок.

Пресноводная рыба, заглатившая рачка, становится вторым промежуточным хозяином широкого лентеца. Освободившиеся в кишечнике рыбы процеркоиды активно мигрируют в мускулатуру и внутренние органы, где через 3–4 недели превращаются в третью личиночную стадию плероцеркоид. Плероцеркоид представляет собой червеобразную личинку белого цвета размером 0,6–1,5 мм с расширением на переднем конце, на котором расположены две ботрии. Хищные рыбы могут заглотить плероцеркоидов при поедании ими зараженных мелких рыб. Чаще у рыб плероцеркоидами поражается туловищная мускулатура, хвостовой отдел, икра и, редко, голова.

При употреблении человеком в пищу зараженной рыбы плероцеркоиды в кишечнике превращаются в половозрелых лентецов и через 13–20 дней яйца их могут быть обнаружены в испражнениях. Широкий может жить в организме человека более 25 лет.

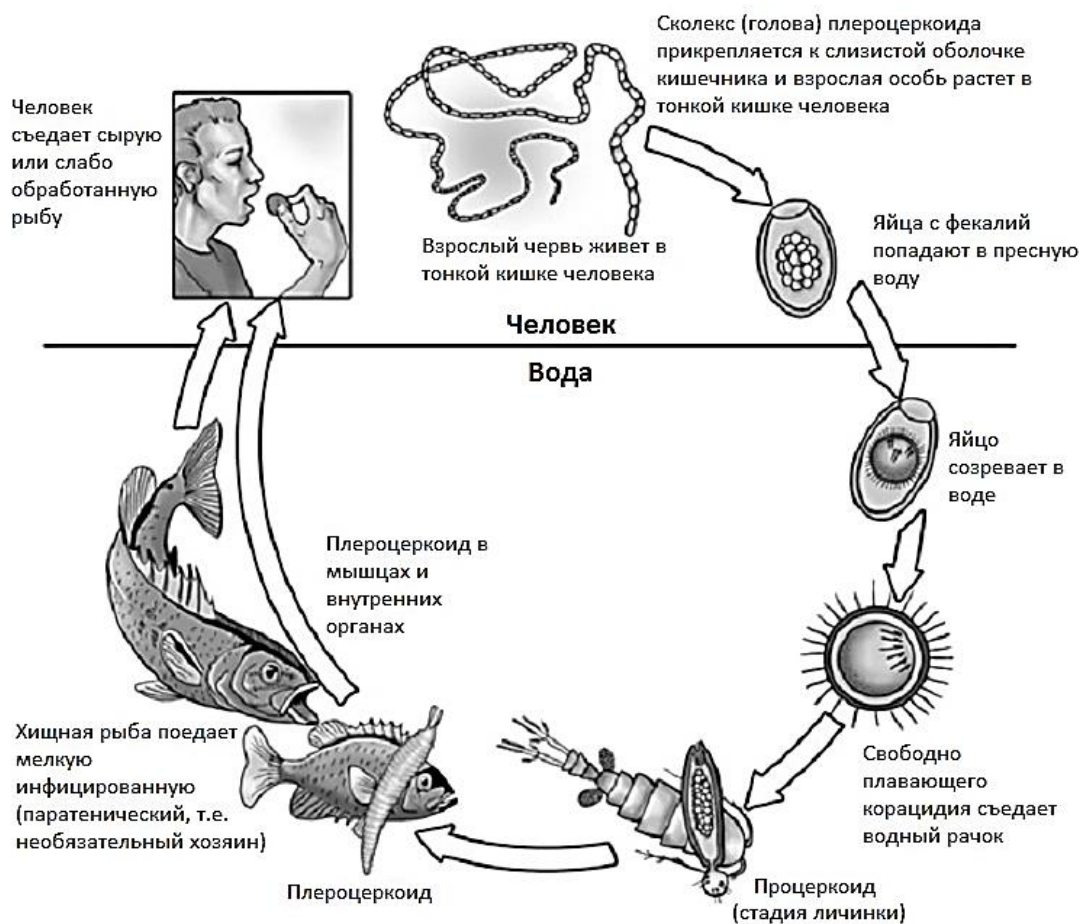


Рис. 67. Жизненный цикл широкого лентеца

Медицинское значение. *Diphyllobothrium latum* – возбудитель дифиллоботриоза. Это природно-очаговый гельминтоз. Инкубационный период длится от 20 до 60 дней. Клиническая симптоматика при дифиллоботриозе нарастает постепенно. Характерны диспепсические симптомы, боли по всей области живота в связи с приемом пищи или дефекацией, урчание, метеоризм, неустойчивый стул, нарушение аппетита (сначала повышение, затем снижение), слабость, головная боль и головокружение. При длительном паразитировании развивается мегалобластная анемия, развитие которой связано с тем, что гельминт избирательно поглощает витамин В₁₂, а также выделяет фермент, разрушающий связь витамина В₁₂ с внутренним фактором Касла, приводя к нарушению всасывания витамина В₁₂ в кишечнике. У больного проявляются симптомы пернициозной В₁₂-дефицитной анемии: атрофия сосочков языка, возникновение трещин на языке («лакированный язык»), нарушение чувствительности, извращение вкусовых ощущений, в крови снижается концентрация гемоглобина, появляются патологические формы эритроцитов (гиперхромные мегалоциты, эритроциты с тельцами Жоли).

Важную информативную роль при диагностике дифиллоботриоза играет эпидемиологический анамнез: пребывание в эндемичной области, употребление сырой рыбы, недосоленной икры. Окончательный диагноз устанавливается при обнаружении в кале яиц гельминта и фрагментов стробилы лентеца. Яйца широкоовальные, с тонкой и гладкой двухконтурной оболочкой, размером 70×45 мкм, желтовато-коричневого или серого цвета с гладкой поверхностью. На одном полюсе яйца располагается крышечка, на другом бугорок. Внутри яйцо заполнено множеством желточных крупнозернистых клеток.

Источник заражения – сырая или недостаточно термически обработанная пресноводная рыба. С целью личной профилактики дифиллоботриоза следует употреблять пресноводную рыбу только после тщательного прожаривания, проваривания и длительного посола. Тонкие куски рыбы, мелкую рыбу и изделия из рыбного фарша следует прожаривать не менее

15–20 минут, крупные куски – 30–40 минут. При солении рыбы и икры содержание соли должно быть не менее 9%. Личинки широкого лентеца погибают при замораживании рыбы до твердого стояния (рекомендуется держать рыбу в холоде при температуре не менее –15 °С в течение 24 часов). Запрещается пробовать сырую рыбу и рыбный фарш до окончания кулинарной обработки.

Общественная профилактика дифиллоботриоза заключается в выявлении и дегельминтизации лиц, инвазированных широким лентецом, в санитарной охране водоемов от фекального загрязнения, санитарном контроле сточных вод. Необходимо проводить регулярное обследование лиц, входящих в группу риска (рыбаки, плавсостав речных судов, работники пищевой промышленности и кулинарии, работающие с рыбой).

Эхинококк (*Echinococcus granulosus*)

Систематическое положение: тип Plathelminthes, класс Cestodea, отряд Cyclophyllidea, семейство Taeniidae, род *Echinococcus*, вид *Echinococcus granulosus*.

Ареал распространения. Распространен в странах с развитым пастбищным скотоводством (Южная Америка, Северная и Восточная Африка, Новая Зеландия). Особенно широко распространен в Австралии, Новой Зеландии, Индии, Иране, Китае. В Российской Федерации встречается на Северном Кавказе, в Поволжье, Западной Сибири, Бурятии, Республике Саха (Якутия).

Морфологические особенности. Длина стробилы эхинококка 3–8 мм, ширина 0,6 мм. Цепень эхинококка состоит из грушевидного сколекса диаметром 0,3 мм и трех (иногда четырех) члеников. Сколекс снабжен втяжным хоботком с двойным рядом крючьев и четырьмя присосками. Головка переходит в короткую и более узкую шейку.

Из трех члеников цепня первый является бесполым, второй – гермафродитным, в наиболее длинном и широком последнем членике находится матка, содержащая от 500 до 800 инвазионных яиц. Мешковидная матка имеет несколько небольших боковых выпячиваний и не имеет выводного отверстия (рис. 68). При освобождении яиц из матки тонкая желточная оболочка яйца разрушается, под ней находится толстая с поперечной исчерченностью овоидная эмбриофора желто-коричневого цвета (0,028–0,033 мм), в которую заключен шестикрючный зародыш.

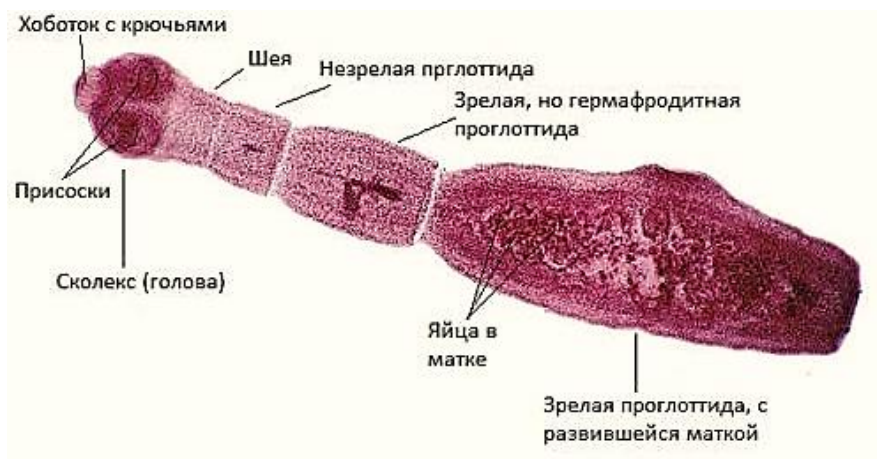


Рис.68. Строение эхинококка

Пузырчатая форма (личиночная стадия однокамерного эхинококка) чаще встречается у крупного рогатого скота, овец, коз, а также у человека. В пораженном органе развивается одна киста (солитарное поражение) или несколько (множественный эхинококкоз). Размеры кист значительно варьируют от 1–5 до 40 см и более в диаметре. Полость эхинококкового пузыря заполнена жидкостью. Жидкость в пузыре является транссудатом плазмы крови промежуточного хозяина, содержит мало белка, много хлоридов, глюкозы и кислот (янтарная,

валерьяновая, пропионовая, уксусная, молочная). Снаружи паразитарная киста окружена реактивной фиброзной капсулой, толщина которой в зависимости от возраста личинки (финны) колеблется от 1 до 15 мм. Собственная стенка кисты состоит из наружного слоистого кутикулярного слоя и внутренней паренхиматозной или зародышевой оболочки. Наружный слой состоит из тонких пластинок гиалинового вещества, которое в молодых кистах содержит до 19% неорганических солей (фосфаты, карбонаты, сульфаты и соли кальция). Наружная оболочка старых кист, напротив, бедна неорганическими солями. Более тонкая зародышевая оболочка построена по типу синцития, представляя зернистый протопласт с мелкими ядрами. Она богата гликогеном, известковыми элементами, мышечными волокнами и экскреторными сосудами. Такое строение характеризует, так называемую, материнскую кисту эхинококка, которая не является инвазионной для окончательного хозяина. Зародышевый слой формирует выводковые капсулы в виде мелких пузырьков, соединенных с ним тонкой ножкой. К внутренней стенке выводковых капсул прикреплены свернутые сколексы овальной формы (150×120 мкм). Внутри первичного (материнского) пузыря нередко формируются вторичные (дочерние) и третичные (внучатые) пузыри (рис. 69). Рост эхинококкового пузыря при благоприятных для паразита условиях составляет 3 см в год. Созревшие выводковые капсулы разрываются и освободившиеся сколексы, оседая на дно материнской кисты, образуют так называемый «гидатидный песок», 1 мл которого содержит до 400000 сколексов. В каждой выводковой капсуле диаметром около 5 мм может быть несколько десятков сколексов. Каждый из них при попадании в кишечник окончательного хозяина способен дать ленточного паразита.

Цикл развития. Развитие *Echinococcus granulosus* происходит со сменой хозяев. В половозрелой стадии ленточная форма гельминта обитает в тонком кишечнике собак, волков, шакалов. Через 2,5–3 месяца после заражения животные с испражнениями начинают выделять зрелые проглоттиды с яйцами эхинококка. Проглоттиды эхинококка, обладают активной подвижностью (могут передвигаться на шерсти животного) и рассеивают яйца, способные заражать промежуточных хозяев — человека, крупный и мелкий рогатый скот, свиней, лошадей, верблюдов, обезьян и др.

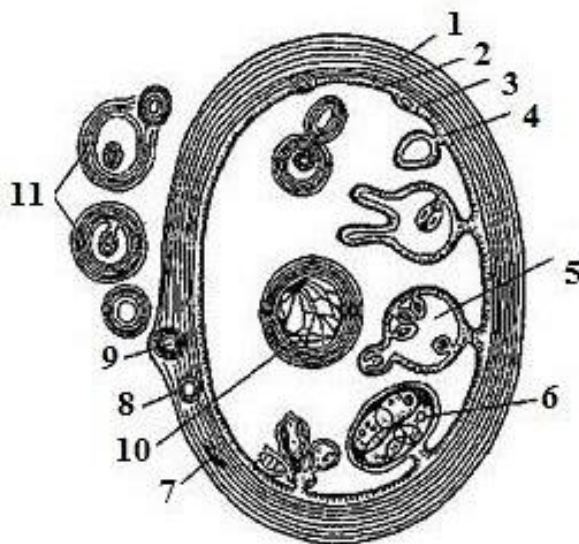


Рис. 69. Строение финны эхинококка: 1 – кутикулярная оболочка; 2 – зародышевая оболочка; 3, 4, 5, 6, 10 – дочерние пузыри на разных стадиях развития; 7, 8, 9, 11 – наружные дочерние пузыри на разных стадиях развития

Яйца эхинококка, проглоченные промежуточным хозяином, вскрываются в желудке. Освободившийся зародыш проникает в слизистую верхнего отдела тонкого кишечника и через систему воротной вены поступает в печень. Если зародыши эхинококка не задерживаются в печени, то они заносятся током крови через правые отделы сердца в легкие, где также могут остаться и продолжить свое развитие. Нередко случается, что в легких онкосферы пере-

ходят в систему большого круга кровообращения и током крови разносятся во все органы и ткани хозяина (рис. 70). Миграция личинок эхинококка из кишечника может происходить частично через лимфатическую систему с последующим поступлением зародышей через грудной лимфатический проток и нижнюю полую вену в правые отделы сердца. Статистические данные, характеризующие распространение и локализацию эхинококковых капсул в организме человека следующие: эхинококкоз печени наблюдается в 75% случаев, легких – в 10%, прочие органы (почки, брюшина и сальник, селезенка, мышцы, кости и др.) – в 15% случаев. Задержавшись в процессе миграции в том или ином органе промежуточного хозяина, эхинококк превращается в пузырьчатую финну, которая в отличие от других видов финн цестод растет всю свою жизнь и способна к бесполому размножению.

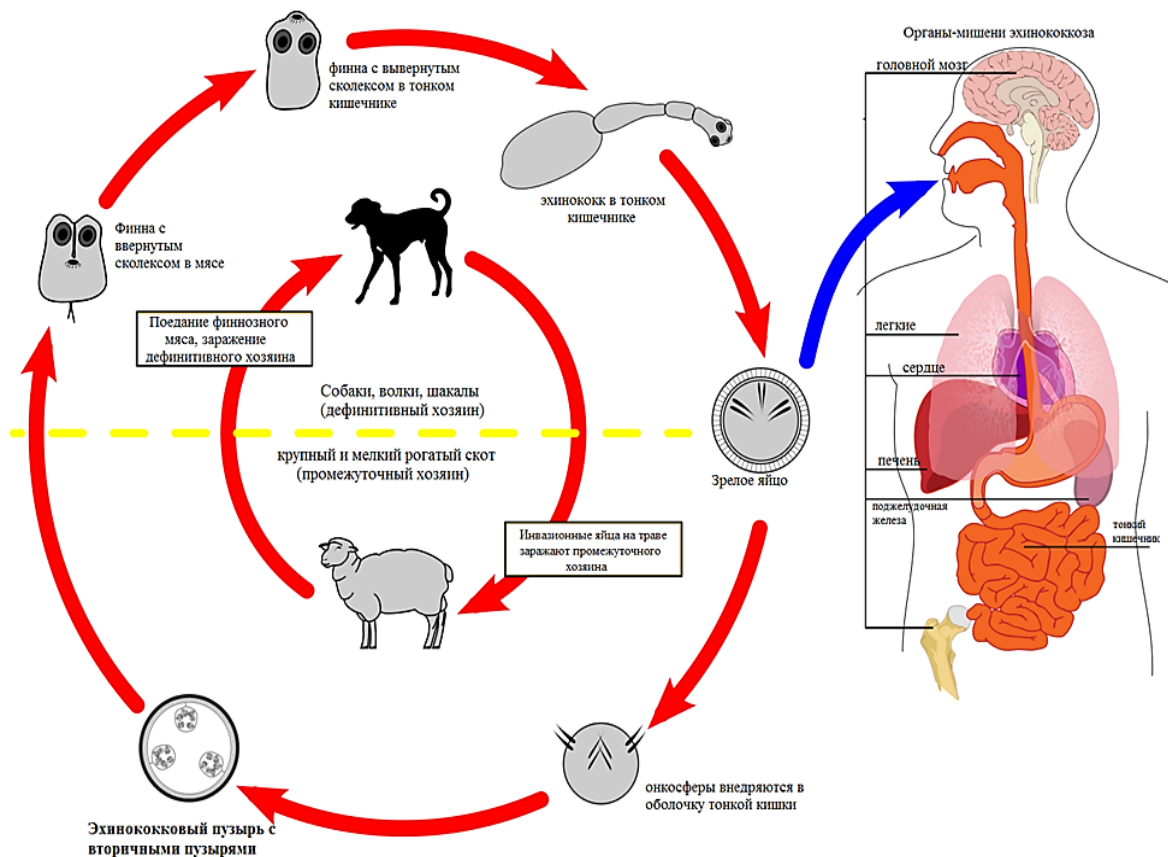


Рис. 70. Жизненный цикл эхинококка

Медицинское значение. *Echinococcus granulosus* является возбудителем эхинококкоза. Эхинококковая киста растет экспансивно, отодвигая и сдавливая ткани хозяина, которые атрофируются и некротизируются. Паразитарные антигены оказывают сенсибилизирующее действие на организм человека, особенно выраженное при множественном эхинококкозе. При этом иммунная система хозяина не в состоянии полностью уничтожить гельминта, ввиду наличия у эхинококка ряда приспособительных механизмов: утрата части рецепторов (антигенов) в период формирования гиалиновой оболочки, выработка иммуносупрессорных факторов, белковая мимикрия за счет включения белков тканей хозяина в свой метаболизм. В сенсибилизированном организме при разрыве эхинококковой кисты может развиваться анафилактический шок, нередко заканчивающийся летальным исходом. Эхинококкоз чаще выявляется у лиц среднего возраста. Заболевание в неосложненных случаях может годами протекать бессимптомно. При отсутствии клинических проявлений эхинококковая киста может быть выявлена случайно (например, при плановой флюорографии) или при целенаправленном обследовании в очагах заболевания.

В клинически выраженной стадии течение эхинококкоза зависит от локализации кист, их размеров, реактивности организма хозяина. Беременность, хронические заболевания,

нарушения питания способствуют более тяжелому течению болезни, быстрому росту кист, склонных к разрывам и диссеминации возбудителя. При локализации кисты в правой доле печени больных беспокоит боль, снижение массы тела, снижение аппетита. При локализации кисты в левой доле печени на первый план выходят диспепсические расстройства: изжога, отрыжка, рвота.

При эхинококкозе легких с локализацией кисты около плевры возникает сильная боль в груди, кашель, нарушение кровообращения (рис. 71).

При эхинококкозе почек возникает тянущая боль в поясничной области, развиваются дизурические расстройства. Значительно реже встречаются эхинококкоз головного мозга, средостения, молочной железы, кишечника, крайне редко костей, подкожной клетчатки. При выявлении эхинококкоза требуется хирургическое лечение. При невозможности осуществить оперативное лечение прогноз, как правило, неблагоприятный, поскольку в качестве осложнений может произойти нагноение кисты (при присоединении вторичной инфекции), вскрытие кисты в брюшную и плевральную полости, перитонит, механическая желтуха, цирроз печени, легочные кровотечения, разрыв кисты (при поднятии тяжестей, травмах, неосторожной пальпации), анафилактический шок.

Основу диагностики эхинококкоза составляют серологические методы исследования: иммуноферментный анализ на наличие в сыворотке крови специфических антител, реакция агглютинации с эхинококковым антигеном. Для обнаружения эхинококковых капсул в органах и тканях применяют методы ультразвуковой диагностики, рентгенографии, компьютерной и магнито-резонансной томографии.

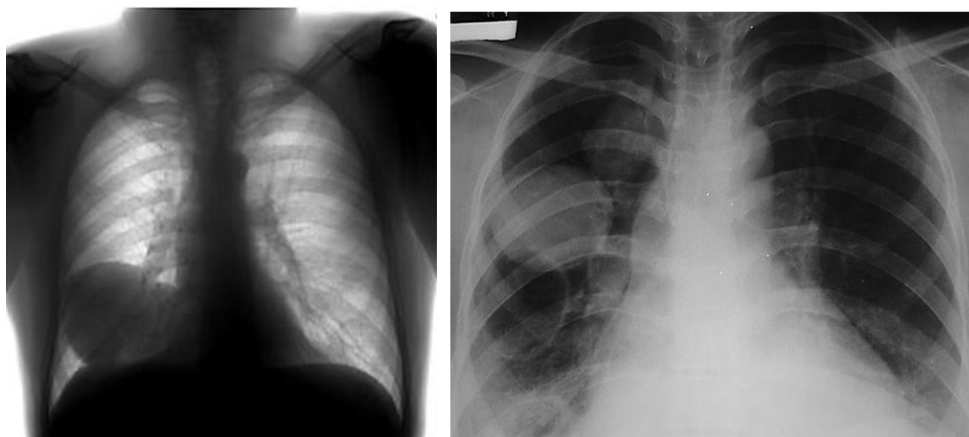


Рис. 71. Финны эхинококка в легких (рентгенограмма)

В качестве профилактики заражения эхинококкозом необходимо тщательное соблюдение правил личной гигиены при уходе за животными, сборе ягод; выбраковка и уничтожение туш домашних животных, зараженных эхинококкозом. Эхинококковые кисты находятся во внутренних органах зараженных травоядных животных. Трусами павших животных (погибших в лесу или захороненных в скотомогильниках) могут питаться собаки и другие хищники (волки, лисы). При заражении в их кишечнике поселяются многочисленные особи половозрелых эхинококков. Зараженные эхинококками звери (волки, медведи, собаки, кошки и другие хищники) выделяют с экскрементами членики паразита, набитые яйцами, и загрязняют яйцами эхинококка землю, траву, пастбища, воду. Травоядные животные заражаются, поедая траву с яйцами паразита. Собаки и кошки, облизываясь, разносят по своей шерсти яйца паразита. Человек переносит яйца на руки при контакте с шерстью загрязненных собак или кошек, при доении или стрижке овец, при стрижке и выделке шкур. С поверхности загрязненных рук яйца попадают на посуду и продукты питания, а затем заглатываются человеком. При высыхании на улице экскрементов собак, зараженных эхинококком, при сильном порыве ветра яйца паразита могут быть перенесены на расстояние и попасть на открытые продукты питания, посуду, в воду.

Альвеококк (*Alveococcus multilocularis*)

Систематическое положение: тип Plathelminthes, класс Cestodea, отряд Cyclophyllidea, семейство Taeniidae, род *Alveococcus*, вид *Alveococcus multilocularis*.

Ареал распространения. Эндемичными очагами являются Центральная Европа, Аляска, Северная Канада. В России заболевание встречается в Западной Сибири, на Дальнем Востоке, в Краснодарском крае, Якутии, Башкирии, в странах и республиках Средней Азии и Закавказья.

Морфологические особенности. Половозрелая форма *Alveococcus multilocularis* представляет собой гельминта длиной 1–4,5 мм. Состоит из головки, шейки и 2–6 члеников (рис. 72). В отличие от эхинококка на хоботке сколекса альвеококка находится один венчик крючьев, и они имеют меньший размер. Шаровидная форма матки не имеет боковых выростов, половое отверстие расположено в передней части бокового края членика. Личиночными формами являются шестикрючная онкосфера и финна типа альвеококк, которая в отличие от эхинококка представляет собой конгломерат мелких пузырьков, составляющих единый плотный узел, отсюда название «альвеолярный» или «многокамерный». Каждый мельчайший пузырек в составе финны заполнен густой желтовато-темной массой и содержит сколексы. Паразитарные пузырьки инфильтрируют ткани хозяина путем экстенсивного роста из герминативного слоя финны. Рост финны гельминта напоминает рост злокачественной опухоли. При этом могут возникать метастазы в случае разноса дочерних пузырей гематогенным путем в отдаленные от места первичного пузыря органы и ткани.

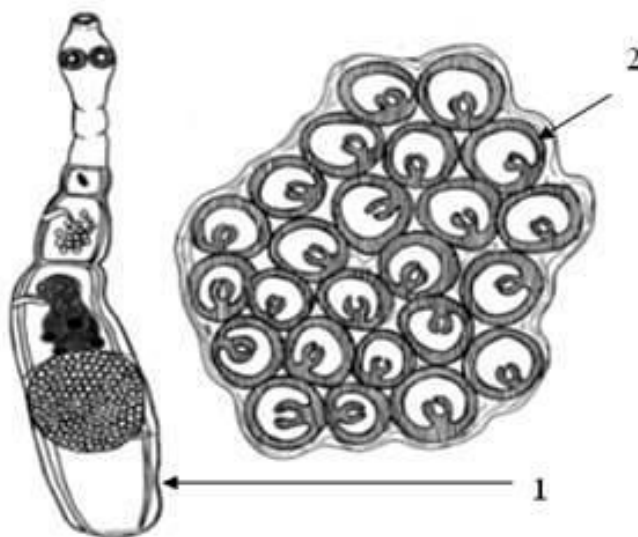


Рис. 72. Строение альвеококка (*Alveococcus multilocularis*):
1 – полвозрелая форма, 2 – финна

Цикл развития. Альвеококк обитает в кишечнике лисиц, песцов, реже волков и собак. Личинка (многокамерный альвеококковый пузырь) развивается в организме грызунов (ондатры, полевки и др.). Хищники заражаются при поедании грызунов, а те, в свою очередь, заражаются, заглатывая онкосферы, выделяющиеся с испражнениями хищников. Человек является промежуточным хозяином и заражается случайно при занесении в рот онкосфер во время охоты, обработки шкур убитых животных, ухода за собаками, сбора ягод и трав. Попадая в кишечник промежуточного хозяина, онкосферы высвобождаются из яичных оболочек и при помощи зародышевых крючков внедряются в кишечную стенку. Отсюда они проникают в капилляры и вместе с током крови заносятся в печень, где формируют опухолеобразную массу.

Медицинское значение. Заболевание, которое вызывает *Alveococcus multilocularis*, называется альвеококкоз. Это тяжелое хроническое заболевание с прогрессирующим течением.

нием, характеризуется первичной локализацией в печени солитарных или, значительно чаще, множественных паразитарных кистозных образований, способных к инфильтративному росту и метастазированию (лимфогенному и гематогенному) в другие органы, подобно таковому при злокачественных новообразованиях. Паразитарный узел может прорасти в желчные протоки, диафрагму, почки, кости. В пораженном органе развиваются дистрофические и атрофические изменения, фиброз стромы. Развивается механическая желтуха, в поздних стадиях – цирроз (рис. 73). В патогенезе заболевания помимо механических факторов играют роль иммунологические и иммунопатологические механизмы (формирование аутоантител, иммуносупрессия). Рост альвеококка медленный, в среднем $14,8 \text{ см}^3$ в год, за счет почкования зародышевого слоя отдельных пузырьков на периферии узла.

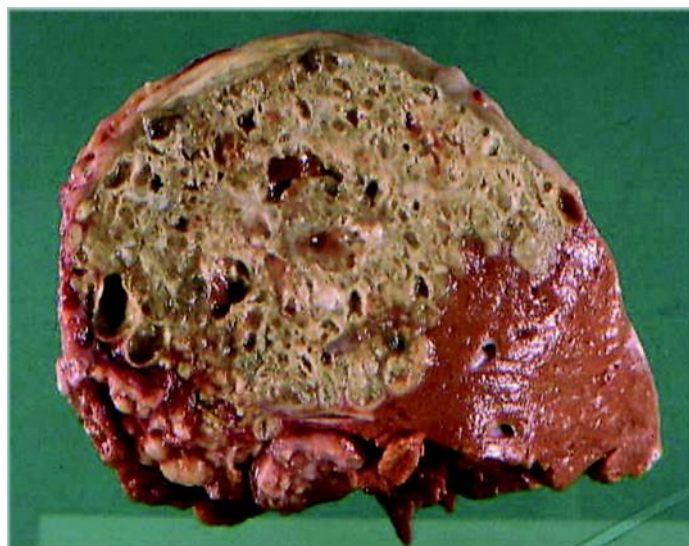


Рис. 73. Альвеококкоз печени

Альвеококкоз выявляется преимущественно у лиц молодого и среднего возраста (30–50 лет). Нередко многие годы заболевание протекает бессимптомно, что может быть обусловлено медленным ростом финны, особенностями иммунитета коренного населения в эндемичных очагах. В клинически выраженной стадии симптоматика определяется объемом паразитарного поражения, его локализацией и наличием осложнений. В ранней стадии наблюдаются периодические ноющие боли в печени, чувство тяжести в правом подреберье, в эпигастральной области. При поверхностном расположении паразитарный узел пальпируется в виде плотного участка печени. Болевой синдром медленно прогрессирует, присоединяются диспепсические расстройства. Непораженные участки печени компенсаторно увеличиваются, имеют плотноэластическую консистенцию. В стадии осложнений чаще всего развивается механическая желтуха, асцит. Метастазирование альвеококка свидетельствует о далеко зашедшем процессе и его злокачественном течении. Чаще всего метастазы обнаруживаются в легких, головном мозге, реже в почке, костях. В терминальной стадии болезни развиваются необратимые обменные нарушения, нарушения функции органов, кахексия (истощение, потеря веса).

Для диагностики альвеококкоза применяются те же методы, что и для диагностики эхинококкоза: иммунологические методы, ультразвуковое исследование, рентгенография, компьютерная и магнитно-резонансная томография.

В качестве профилактики альвеококкоза необходимо проведение дегельминтизации домашних животных, ведение ветеринарного надзора, соблюдение мер предосторожности при взаимодействии с дикими животными, проведение санитарно-просветительной работы с населением эндемичных районов. Лица, подвергающиеся повышенному профессиональному риску заражения альвеококкозом (пастухи, охотники, работники звероферм и др.), подлежат регулярному скрининговому обследованию.

3.2. Круглые черви (тип Nematelminthes)

Известно около 10000 (по некоторым данным около 500000) видов круглых червей, обитающих в различных средах: морской и пресной воде, почве, в разлагающихся органических субстратах. Многие виды круглых червей приспособились к паразитическому образу жизни и представляют медицинский интерес. Для животных, относящихся к типу круглых червей, характерны следующие морфологические особенности: трехслойность эмбрионов (развитие экто-, энто- и мезодермы); наличие первичной полости тела и кожно-мускульного мешка; билатеральная симметрия; вытянутое несегментированное тело, имеющее в поперечном сечении округлую форму; наличие систем органов (мышечной, пищеварительной, выделительной, нервной, половой); раздельнополость (для большинства видов характерен половой диморфизм); появление третьего (заднего) отдела пищеварительной системы, заканчивающегося анальным отверстием.

В состав типа Nematelminthes входят следующие классы: Брюхоресничные, Нематоды, Коловратки, Киноринхи, Волосатиковые, Колючеголовые, Приапулиды и Камптозои. Медицинское значение имеет только класс Собственно круглые черви (нематоды), поскольку все круглые черви, паразитирующие у человека, относятся к этому классу.

3.2.1. Класс Собственно круглые черви (Nematoda)

Характеристика класса. Тело нематод покрыто толстым слоем кутикулы, структура которой у различных представителей различна. Непосредственно под кутикулой располагается тонкий слой гиподермы. Вдоль всего тела червя тянутся несколько утолщений гиподермы, имеющих вид узких валиков. У подавляющего большинства видов их обычно четыре: два боковых валика (наиболее выражены) и по одному в дорзальной и вентральной частях тела (менее выражены). Гиподерма участвует в формировании кутикулы, выполняет барьерную функцию и служит своеобразным депо, в котором накапливаются запасные питательные вещества. За гиподермой располагается выстилающий ее одинарный слой мышечных клеток, сгруппированных в четыре тяжа, разделенных валиками гиподермы. Мышечные клетки имеют веретенообразную форму и состоят из фибриллярного продольно исчерченного вещества, прилегающего к гиподерме.

Внутри кожно-мускульного мешка имеется заполненная жидкостью первичная полость тела (псевдоцель). В ней располагаются внутренние органы нематод. Жидкость находится под сильным давлением, что создает полостной тургор, придающий телу червя упругость. Пищеварительная система у круглых червей имеет трубчатое строение. Ротовое отверстие расположено обычно терминально и часто окаймлено различными по числу и строению кутикулярными выростами («губами»). За ротовым отверстием следует пищевод или сначала ротовая капсула, а затем пищевод. Пищевод переходит в кишечник, который представляет собой прямую цилиндрическую трубку, заканчивающуюся анальным отверстием, расположенным на заднем конце тела с брюшной стороны. У самцов нематод кишечник и половая трубка открываются в общую клоаку, тогда как у самок анус и вульва открываются всегда независимо друг от друга.

Выделительная система нематод представлена одной или двумя кожными железами. От железистых клеток, расположенных в передней половине тела, отходят длинные каналы, залегающие в толще боковых гиподермальных валиков. Сзади каналы оканчиваются слепо, а в передней части соединяются в один непарный канал, открывающийся наружу порой. В удалении продуктов метаболизма также участвуют особые фагоцитарные клетки. Количество их варьирует от двух до шести. В клетках накапливаются нерастворимые продукты обмена веществ, а также инородные тела, попадающие в полость тела.

Нервная система нематод ортогонального типа, состоит из нервного кольца, располагающегося вокруг переднего конца пищевода, и отходящих от него кзади и кпереди нервных

стволов, соединенных между собой комиссурами. Органы чувств развиты слабо и представлены органами осязания и органами химического чувства.

Нематоды – раздельнополые животные. Женская половая система у большинства видов нематод парная: два тонких трубчатых яичника, в которых формируются яйцевые клетки; два яйцевода несколько более широкого диаметра являются продолжением яичников; две еще более широкие трубки (парная матка) являются продолжением яичников. Обе трубки матки объединяются в короткий непарный канал – влагалище, открывающееся на вентральной поверхности тела наружным половым отверстием (рис. 74).

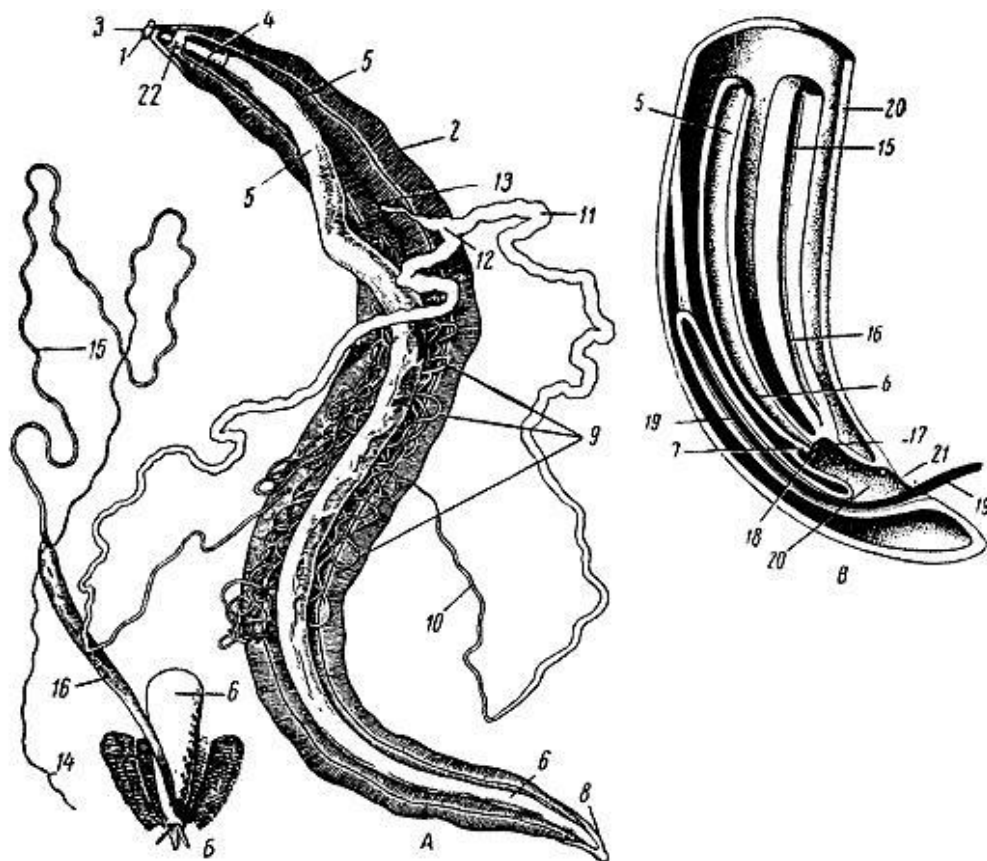


Рис. 74. Внутренние органы лошадиной аскариды.

А – общий вид вскрытой самки аскариды; *Б* – половая система самца;

В – продольный разрез через задний конец тела самца (схематизировано); показана связь между пищеварительной и половой системами, клоакой, анальным отверстием и спикулами: 1 – губы; 2 – стенка тела;

3–7 – пищеварительная трубка (3 – место ротового отверстия, 4 – пищевод, 5 – средняя кишка, 6 – задняя кишка, 7 – выход кишечника в клоаку у самца); 8 – анус у самки; 9–3 – половая система самки (9 – яичник, 10 – яйцевод, 11 – матка, 12 – вагина, 13 – половое отверстие);

14–16 – мужская половая система (14 – семенник, 15 – семяпровод, 16 – семяизвергательный канал);

17–21 – клоака (17 – мужское половое отверстие, 18 – анус, 19 – спикулы, 20 – полость клоаки, 21 – наружное отверстие клоаки)

Яйцевые клетки, перейдя из яичников в матку, оплодотворяются в ней и покрываются оболочкой. Следует отметить, что не все нематоды выделяют яйца, среди них есть и живородящие гельминты, например, *Trichinella spiralis*. Яйца нематод снабжены тонкой или очень толстой оболочкой, у некоторых видов покрытой еще, так называемой, белковой оболочкой, образующейся за счет эпителиальных стенок матки. Размеры откладываемых самкой яиц, строение их оболочки или внутреннего содержимого значительно варьируют у отдельных видов нематод, таким образом, дифференциальная овоскопия является одним из основных методов диагностики нематодозов.

Мужская половая система нематод чаще всего представляет собой одинарную, сильно извитую трубку. Нитевидный извивающийся семенник переходит в семяпровод, а затем в

семяизвергательный канал. Семяизвергательный канал, впадая в прямую кишку, образует вместе с ее конечным участком клоаку. Помимо описанных органов, в мужской половой системе круглых червей имеется комплекс добавочных органов: одна или две спикулы, половые сосочки и у некоторых видов нематод – половая бурса. Спикулы представляют собой удлиненные кутикулярные образования, окруженные мышечным влагалищем. Они связаны с задним отделом кишечника и при помощи специальных мышц могут выдвигаться из отверстия клоаки наружу на разную длину или втягиваться внутрь тела паразита. Во время полового акта самец вводит спикулы в половой аппарат самки и таким образом фиксирует ее.

Цикл развития нематод может происходить прямым путем либо с участием промежуточного хозяина. Большинство нематод, паразитирующих у человека, развивается прямым путем. Кроме того, наиболее патогенные и широко распространенные виды нематод (острица, аскарида, власоглав, анкилостом, некатор) не паразитируют у животных. Таким образом, для большинства распространенных нематод-паразитов человека единственным источником инвазии является только человек. Самки нематод, имеющих прямой цикл развития, откладывают яйца, находящиеся на различной стадии развития зародыша – от предэмбриональной стадии до сформированного зародыша. В большинстве случаев яйца нематод, развивающихся прямым путем, должны выделяться из организма хозяина во внешнюю среду для созревания. Новая инвазия нематодами может происходить по-разному. В одних случаях яйцо становится инвазионным, т. е. способным развиваться в организме хозяина сразу после формирования в нем подвижной личинки. В других случаях инвазионным является не само яйцо, а уже вылупившаяся из него личинка, которая приобретает инвазионные свойства после определенного периода развития вне яйца. В этом случае подвижная личинка вылупляется из яйца, какое-то время живет во внешней среде, увеличивается в размере, линяет, и только после определенного метаморфоза становится инвазионной. Заражение происходит путем активного проникновения личинки через кожные покровы либо в результате проглатывания личинки окончательным хозяином.

Развитие нематод с участием промежуточных хозяев может происходить в двух вариантах. В одних случаях окончательным и промежуточным хозяевами нематод являются представители разных видов, далеких по своему систематическому положению. Например, для паразитирующей в подкожной клетчатке человека ришты (*Dracunculus medinensis*) промежуточным хозяином является мельчайшее ракообразное – циклоп, для филярий – комар, слепень. В других случаях один и тот же организм, заразившись от другого, последовательно является сначала дефинитивным, а затем промежуточным хозяином (например, развитие *Trichinella spiralis*). Инвазионные заболевания, возбудители которых относятся к классу нематод, называются нематодозами (табл. 3).

Таблица 3

Основные возбудители нематодозов у человека

Наименование заболевания		Наименование возбудителя
Аскаридоз		<i>Ascaris lumbricoides</i> (аскарида человеческая)
Энтеробиоз		<i>Enterobius vermicularis</i> (острица)
Трихоцефалёз		<i>Trichocephalus trichiurus</i> (власоглав)
Стронгилоидоз		<i>Strongyloides stercoralis</i> (угрица кишечная)
Анкилостомидозы	Анкилостомоз	<i>Ankylostoma duodenale</i> (кривоголовка)
	Некатороз	<i>Necator americanus</i> (некатор)
Трихинеллёз		<i>Trichinella spiralis</i> (трихинелла)
Дракункулёз		<i>Dracunculus medinensis</i> (ришта)
Филяриатозы	Вухерериоз	<i>Wuchereria bancrofti</i> (вухерерия или нитчатка Банкрофта)
	Лоаоз	<i>Loa loa</i> (лоа–лоа)
	Онхоцеркоз	<i>Onchocerca volvulus</i> (онхоцерка)

Аскарида человеческая (*Ascaris lumbricoides*)

Систематическое положение: тип Nematelminthes, класс Nematoda, семейство Ascariidae, вид *Ascaris lumbricoides*.

Ареал распространения. Распространены повсеместно.

Морфологические особенности. Тело аскарид веретеновидной формы, сужено к обоим концам, покрыто плотной блестящей кутикулой и имеет желтую окраску с розоватым оттенком. На переднем конце тела и в хвостовом отделе находятся осязательные сосочки. Наибольшее их количество расположено на вентральной стороне хвостового конца самцов. Ротовое отверстие имеет вид трехгранной щели, которую окружают три «губы». На внутренних краях губ расположены мелкие зубчики. В головном отделе лежат парные органы химического чувства (амфиды). Пищевод, имеющий три железы, переходит в кишечную трубку, которая заканчивается анальным отверстием. Нервная система состоит из нервного кольца и нескольких продольных нервных стволов. Половая система самки представлена двумя яичниками, двумя яйцеводами и парной маткой, переходящей в узкую вагину с толстыми мышечными стенками. Половой аппарат самца состоит из семенника, семяпровода и семяизвергательного канала, впадающего в заднюю кишку.

На поверхности тела аскариды по обеим сторонам визуализируются две беловатые полосы – боковые валики гиподермы, в которых заложены выделительные каналы, заканчивающиеся общим выделительным отверстием на брюшной стороне возле головного конца аскариды (рис. 75).

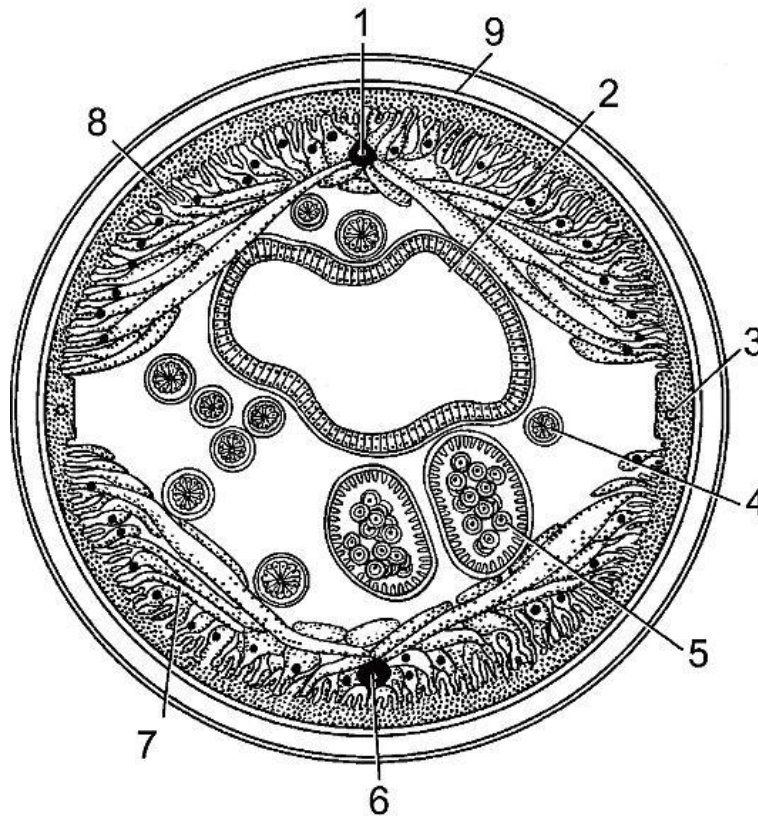


Рис. 75. Поперечный срез аскариды: 1 – спинной нервный ствол в валике гиподермы; 2 – кишка; 3 – канал выделительной системы в боковом валике гиподермы; 4 – яичник; 5 – матка; 6 – брюшной нервный ствол; 7 – мышцы; 8 – гиподерма; 9 – кутикула

Самки аскарид крупнее самцов (рис. 76). Длина тела самки составляет 20–30 см, диаметр — 3–6 мм, задний конец тела конически заострен. Половое отверстие открывается в передней трети тела на брюшной стороне. Длина тела самца аскариды составляет 15–20 см, диаметр — 2–4 мм; задний конец тела загнут вентрально и несет две спикулы.



Рис. 76. Самец и самка аскариды

Цикл развития. Человек заражается при непосредственном заглатывании зрелых яиц аскариды, в которых содержится развитая личинка (рис. 77). Обязательными условиями для созревания яйца являются температура в диапазоне от 12 до 37 °С, оптимальная влажность и наличие кислорода. В бескислородной среде кишечника окончательного хозяина развитие яиц невозможно. После попадания яиц с фекалиями в окружающую среду (в почву) происходит их созревание; при оптимальной температуре окружающей среды 20–30 °С яйцо созревает в течение 12–15 дней. В первые часы после заражения личинки выходят из яиц в дистальном отделе тонкого кишечника.

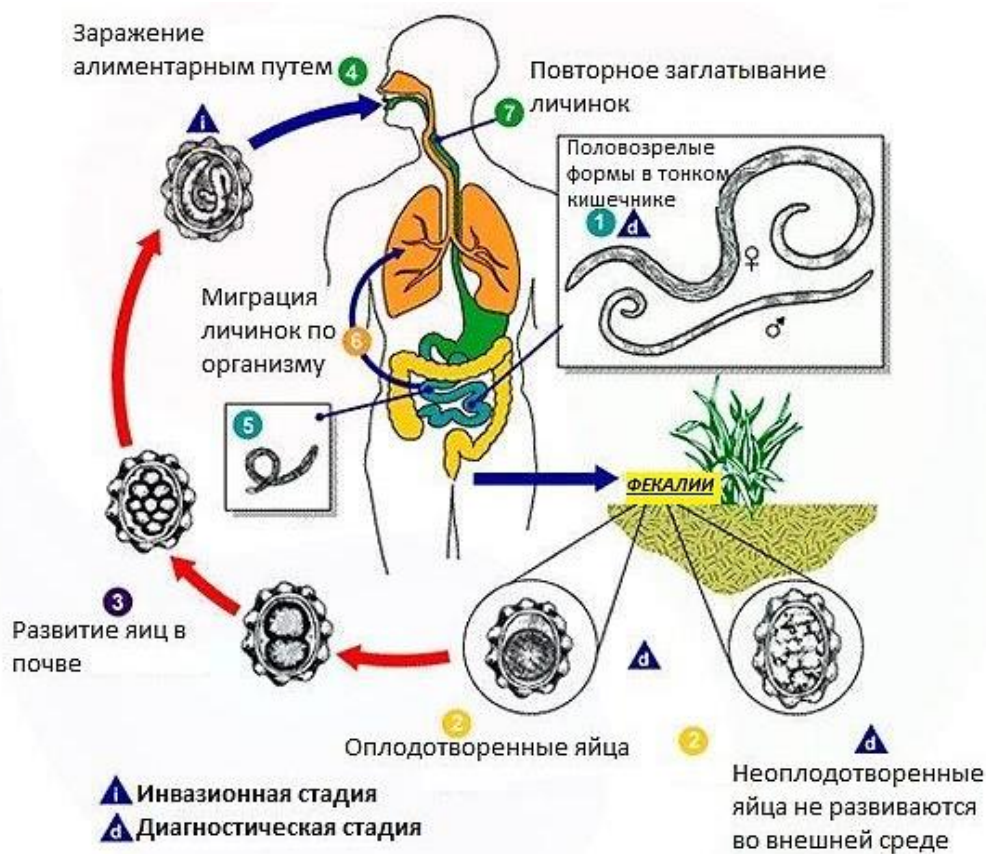


Рис. 77. Жизненный цикл аскариды

Размер свободных личинок колеблется от 0,19 до 0,25 мм в длину и 0,13–0,17 мм в диаметре. Сразу после выхода из яиц личинки проникают в сосуды кишечной стенки, затем мигрируют по организму гематогенным (преимущественно) и лимфогенным (редко) путем (рис. 78). Через сосуды кишечника личинки попадают в воротную вену печени, отсюда по печеночной вене в нижнюю полую вену, затем в правое предсердие и в правый желудочек. Из правого желудочка по легочной артерии личинки поступают в легкие. В легких личинки бурящими движениями разрывают капиллярную сеть легких и стенки легочных пузырьков, и выходят в просвет альвеол. Мигрируя из альвеол в бронхиолы и бронхи, личинки оказыва-

ются в трахее. За это время они дважды линяют (на 5-й и 10-й дни после заражения) и увеличиваются в размерах до 1,5–2,2 мм. По трахее личинки под действием мерцательного эпителия продвигаются в ротовую полость, затем проглатываются. Таким образом, через 10–12 дней после заражения личинки оказываются в кишечнике. В кишечнике на 25–29-й день после заражения личинки претерпевают четвертую линьку и начинают активно расти. После достижения половой зрелости и последующего оплодотворения самки приступают к кладке яиц. Первые аскаридные яйца обнаруживаются в испражнениях с 60-го по 75-й дни после заражения.

Основным местом локализации половозрелых аскарид является тонкий кишечник, но они способны активно перемещаться в выше или ниже лежащие отделы. Прикрепление аскарид к кишечной стенке случается редко. Полагают, что способность их противостоять кишечной перистальтике зависит от дугообразного искривления тела в просвете кишечника; при этом аскариды, упираясь в кишечную стенку, удерживаются от смещения перистальтическими сокращениями кишечника. Питаются аскариды содержимым кишечника; продолжительность их жизни не превышает одного года.

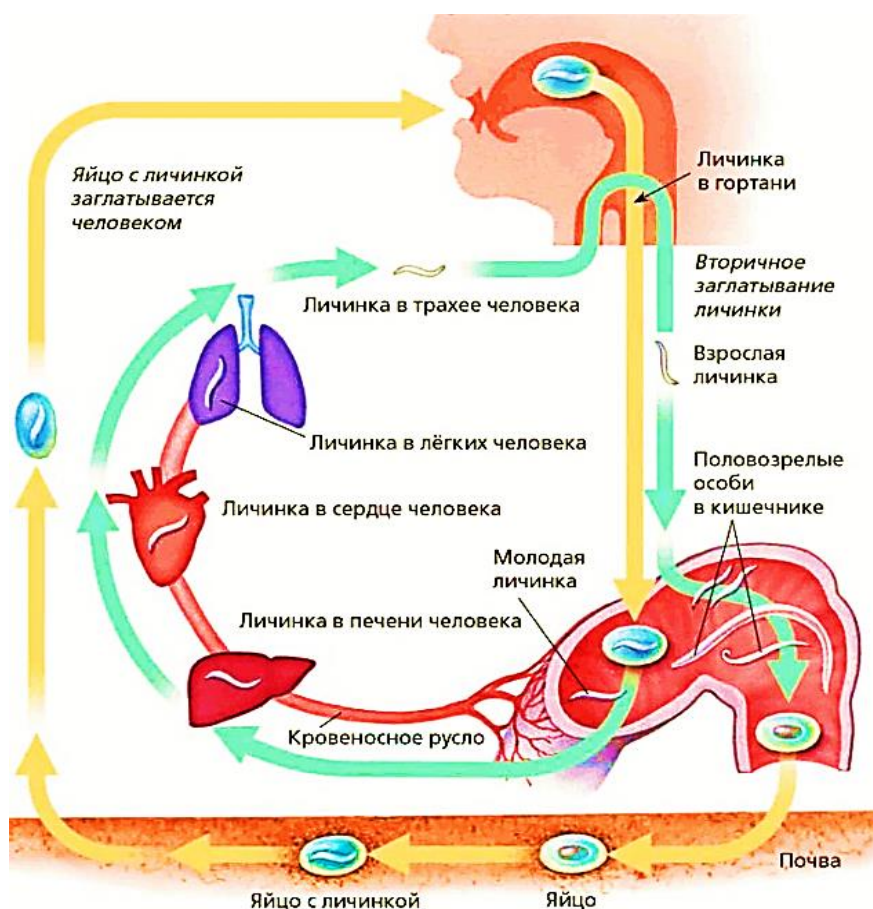


Рис. 78. Схема миграции личинок аскариды

Медицинское значение. Заболевание, обусловленное инвазией *Ascaris lumbricoides*, называется аскаридозом. Среди гельминтозов человека аскаридоз является одним из наиболее распространенных. По некоторым данным известно, что аскаридами поражено около 650 млн населения земного шара. Клинические проявления аскаридоза зависят от локализации паразитов и интенсивности инвазии. В клиническом течении аскаридоза выделяют две фазы: раннюю (миграционную) и позднюю (кишечную). Первая фаза совпадает с периодом миграции личинок; вторая фаза обусловлена паразитированием гельминтов в кишечнике. В ранней фазе аскаридоза клинические проявления выражены слабо. Иногда начало болезни проявляется выраженным недомоганием, появляется кашель сухой или с незначительным

количеством слизистой мокроты (иногда с кровью). Температура тела иногда поднимается до субфебрильной, редко до 38 °С, в легких отмечаются сухие и влажные хрипы. Характерными проявлениями для этой стадии являются высыпания на коже (крапивница или мелкие пузырьки с прозрачным содержимым на кистях и стопах).

Поздняя (кишечная) фаза аскаридоза связана с нахождением гельминтов в кишечнике. В редких случаях заболевание протекает бессимптомно, значительно чаще больные отмечают повышенную утомляемость, снижение аппетита, тошноту, иногда рвоту, схваткообразные боли в животе (в эпигастриальной области, вокруг пупка, в правой подвздошной области). Наблюдается расстройство стула – диарея или запоры. Общетоксическое действие аскарид на организм проявляется неврологическими расстройствами: головная боль, головокружение, повышенная утомляемость, беспокойный сон, ночные страхи, истерические припадки, эпилептиформные судороги, менингизм. Частым осложнением аскаридоза является непроходимость кишечника, которая обусловлена закрытием просвета кишечника клубком из аскарид (прощупывается при пальпации живота как округлая опухоль тестоватой консистенции) или нарушением нервно-мышечной регуляции тонуса кишки.

Гельминты могут проникать из кишечника в желчные протоки и желчный пузырь. В этих случаях возникают сильные боли, рвота, нередко с рвотными массами выделяются гельминты. В случаях механической закупорки аскаридами общего желчного протока возникает обтурационная желтуха, впоследствии при присоединении бактериальной инфекции возможно развитие гнойного холангита и абсцесса печени. Проникновение аскарид в протоки поджелудочной железы вызывает острый панкреатит; попадание гельминтов в червеобразный отросток приводит к развитию острого аппендицита. В некоторых случаях аскариды, поднимаясь по пищеварительному тракту, достигают глотки и заползают в дыхательные пути, что становится причиной смерти от асфиксии. В редких случаях аскариды обнаруживаются в мочеполовых органах, слезно-носовом канале, евстахиевой трубе, среднем ухе, наружном слуховом проходе, околопочечной клетчатке. Инвазия аскаридами отягощает течение различных инфекционных и неинфекционных заболеваний, нарушает иммуногенез при инфекционных заболеваниях.

Достоверное установление аскаридоза в первой фазе заболевания основано на обнаружении личинок аскарид в мокроте и постановке иммунологических реакций, выявляющих в сыворотке крови специфические противоаскаридозные антитела. В кишечной стадии заболевания основным методом диагностики является исследование кала на яйца аскарид. Размер яйца аскариды 0,05×0,07 мм. Яйца аскарид имеют характерную овальную форму и покрыты пятислойной оболочкой. Снаружи яйцо покрывает белковая наружная оболочка коричневого цвета, затем следуют три слоя глянцевиной оболочки. Внутренняя (липидная оболочка) является самой тонкой. Она полупроницаема, в связи с чем, сквозь неё свободно проходит вода, а питательные вещества, необходимые для нормальной жизнедеятельности, задерживаются (рис. 79).



Рис. 79. Яйца *Ascaris lumbricoides*

Если яйца обнаруживаются в дуоденальном содержимом, то это может свидетельствовать о наличии паразитов в желчных и панкреатических протоках. В случае, когда в кишечнике основного хозяина находятся паразиты одного пола, то яйца могут не выделяться, и для диагностики используют методы контрастной рентгенографии: после приема больным препарата, контрастирующего кишечник, аскариды на рентгенограмме выявляются в виде узких (0,4–0,6 см) полосок просветления.

Поскольку *Ascaris lumbricoides* паразитирует только у человека, то потенциальным источником распространения аскаридоза является зараженный человек. Зрелая самка способна отложить до 245000 яиц. Аскаридозом страдают, как правило, взрослые в возрасте до 30 лет; у детей в возрасте до двух лет аскариды обнаруживаются очень редко; наибольшая инвазированность наблюдается у подростков 10–15 лет.

В эпидемиологическом отношении имеет значение высокая устойчивость яиц к действию неблагоприятных для них факторов внешней среды. На открытых свалках твердых и жидких бытовых отходов яйца способны выживать более 7 месяцев. В выгребных ямах яйца аскарид не развиваются, но гибнут лишь через 6 месяцев. Компостирование фекалий с мусором, навозом, торфом губит яйца спустя 1–2 месяца, но только в тех компостах, где процессы минерализации протекают при температуре 45 °С и выше. Заражение человека инвазионными яйцами аскарид происходит фекально-оральным способом через загрязненную пищу, особенно немытые овощи, ягоды, фрукты, реже через воду. Распространению аскаридоза способствуют неудовлетворительные санитарно-бытовые условия. Опасность заражения через овощи и ягоды особенно велика в связи с широким применением в качестве удобрений почвы необезвреженных фекалий при выращивании огородных культур. При засолке огурцов, помидоров и квашеной капусты яйца аскарид в рассолах не развиваются, но длительное время остаются жизнеспособными – яйца с личинками могут сохраняться в течение 8 месяцев. Яйца аскарид на поверхности тела и в кишечнике насекомых (мух, тараканов и др.) сохраняются в течение двух суток. Загрязненная речная вода имеет значение в эпидемиологии аскаридоза в том случае, если она используется для полива огородных культур. При благоприятных условиях яйца аскарид могут развиваться и в морской воде, на береговом песке и в донных отложениях.

В качестве мер общественной профилактики проводятся мероприятия по охране внешней среды (водоемов и почвы) от фекальных загрязнений, обустройству в местностях, где отсутствует канализационная сеть, типовых уборных, пригодных для пользования взрослыми и детьми, компостированию органических отходов, используемых для удобрения почвы. Необходимо обеспечить своевременный вывоз мусора из мусорных баков и фекалий из выгребных ям в места, указанные службой санитарно-эпидемиологического надзора. Для профилактики аскаридоза проводится борьба с насекомыми, являющимися потенциальными разносчиками яиц аскарид (мухами, тараканами и др.); наблюдение за хранением продуктов и приготовлением пищи, а также инструктирование и контроль за тщательным мытьем рук работниками предприятий общественного питания; широкая санитарно-просветительная работа среди населения.

В качестве мер личной профилактики необходимо исключить употребление сырой воды, тщательно мыть овощи и фрукты, употребляемые в сыром виде, соблюдать правила личной гигиены (мыть руки перед едой, стричь ногти, использовать туалетную бумагу и пр.); уничтожать мух и тараканов, защищать пищевые продукты и готовую еду от насекомых.

Острица (*Enterobius vermicularis*)

Систематическое положение: тип Nematelminthes, класс Nematoda, семейство Oxyuridae, вид *Enterobius vermicularis*.

Ареал распространения. Распространены повсеместно; являются самыми распространенными паразитами на Земле.

Морфологические особенности. Острицы представляют собой мелкие нематоды белого цвета с шиловидно заостренным задним концом тела. Вокруг ротового отверстия имеется небольшое вздутие – везикула, выполняющая роль фиксатора острицы. Самка имеет прямой заостренный задний конец, длина тела самки 8–13 мм, ширина 0,3–0,5 мм. Самец мельче самки ($2,5 \times (0,1-0,3)$ мм), его задний конец спирально загнут на брюшную сторону (рис. 80).



Рис. 80. Самки и самцы острицы

Из особенностей внутренней анатомии следует отметить хорошо заметное через кутикулу паразита, шаровидное расширение пищевода (bulbus), являющееся границей между пищеводом и кишечником. Кишечник, не доходя до заднего конца тела, заканчивается анальным отверстием. Выводной канал выделительной системы открывается наружу несколько позади луковицы пищевода. Половой аппарат самки двойной и состоит из парных яичников, яйцеводов и двух маток. Наружное половое отверстие самки находится в конце передней трети тела. Половой аппарат самца одиночный и состоит из семенника, семяпровода и семяизвергательного канала, который открывается в заднюю кишку. Копулятивный аппарат представлен одной спикুলой, иногда выступающей из клоакального отверстия.

Цикл развития. Жизненный цикл острицы проходит без участия промежуточного хозяина (рис. 81). Острицы обитают в нижних отделах тонкого и верхних отделах толстого кишечника. Прикрепляются к стенкам кишечника за счет везикулы и бульбуса. После оплодотворения самцы обычно погибают. Когда у оплодотворенной самки созревают яйца, ее матка увеличивается в размерах, и пережимает бульбус. Контакт со стенкой кишечника нарушается, острица открепляется и за счет перистальтических движений кишечника опускается к анусу. В ночное время (время сна) сфинктер ануса у человека расслаблен и самки активно выходят из анального отверстия и откладывают яйца в складках перианальной области. Продукция яиц у самок колеблется от 5000 до 17000 яиц.

Процесс кладки яиц продолжается 15–45 минут, после чего самки погибают. Движения самок при кладке яиц вызывают раздражение кожи и сильный зуд; человек при расчесывании зудящих мест загрязняет руки и постельное белье, при встряхивании которого яйца попадают на пол и предметы мебели. Яйца становятся инвазионными через 4–6 часов. Необходимыми условиями для развития яиц являются наличие кислорода, высокая влажность и температура 34–36 °С. Такие условия создаются под ногтями больного и на перианальных складках. С рук, грязной посуды или пищевых продуктов яйца остриц попадают в желудочно-кишечный тракт человека, где в двенадцатиперстной кишке из них выходят личинки ($0,145 \times 0,010$ мм), которые после двукратной линьки достигают зрелости в нижнем отделе тонкого кишечника.

Продолжительность жизненного цикла остриц не превышает 1 месяца. *Enterobius vermicularis* питается содержимым кишечника и является лишь случайным гематофагом.

Медицинское значение. Заболевание, обусловленное инвазией *Enterobius vermicularis*, называется энтеробиоз. Острицы наносят механические повреждения слизистой кишечника, когда присасываются или внедряются в нее (редко). В результате возникают точечные кро-

воизлияния и эрозии. Продукты метаболизма гельминтов приводят к сенсibilизации организма с развитием аллергии. Самки остриц могут проникать в женские половые органы, занося бактерии из кишечника. У части лиц, инвазированных небольшим количеством остриц, заметные проявления болезни могут отсутствовать. При легкой форме энтеробиоза вечером при отходе ко сну у больного возникает легкий зуд в перианальной области. Симптомы длятся 1–3 дня, затем самопроизвольно исчезают, а через 2–3 недели вновь появляются. Такая периодичность в появлении зуда связана со сменой поколений остриц в результате реинвазии, в том числе аутореинвазии. При наличии в кишечнике больного большого количества остриц и при массивной повторной инвазии зуд становится постоянным и мучительным. Расчесывание больным окружности заднего прохода приводит к ссадинам, вторичной бактериальной инфекции кожи, возникновению дерматитов. У некоторых больных на передний план выступают кишечные расстройства – учащенный кашицеобразный стул, иногда с примесью слизи. В медицинской литературе описаны случаи энтеробиозных аппендицитов, обусловленных сочетанием инвазии острицами с вторичной бактериальной инфекцией. При тяжелом энтеробиозе ввиду беспокойного ночного сна часто возникают головные боли, головокружение, бессонница, повышенная умственная и физическая утомляемость, иногда выраженные симптомы психастении и неврастении. Заползание остриц в половые органы у женщин приводит к возникновению тяжелых вульвовагинитов, обостряются хронические заболевания половых органов.

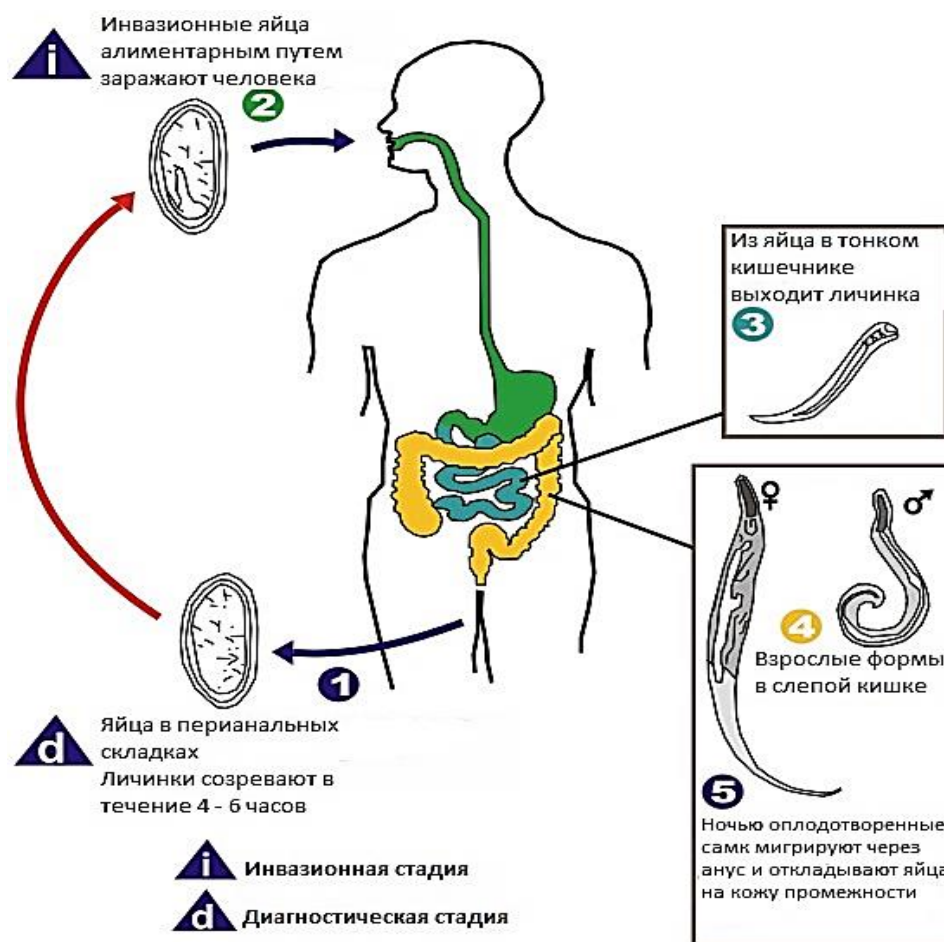


Рис. 81. Жизненный цикл острицы

Наиболее характерный симптом энтеробиоза перианальный зуд. Однако, поскольку данный симптом встречается и при других заболеваниях (геморрое, раке кишечника, лимфогранулематозе, половом трихомониазе, нейродермите и др.) диагноз энтеробиоза может быть поставлен только при обнаружении у больного яиц остриц или самих гельминтов. Острицы

откладывают яйца преимущественно в перианальной области и очень редко в кишечнике, поэтому в кале обнаружить яйца обычно не удастся. На поверхности свежевыделенных фекалий больного иногда можно увидеть взрослых подвижных самок остриц. Яйца остриц выявляются при микроскопии соскоба с перианальной области или из подногтевых пространств. Яйца остриц имеют овально-ассиметричную форму, уплощены с одной стороны. Размер яйца 20–50 мкм, в нем может просматриваться личинка (рис. 82).



Рис. 82. Яйца острицы

Основу общественной профилактики энтеробиоза составляет выявление и лечение инвазированных лиц. Тщательное проведение санитарно-гигиенических мероприятий приводит к ликвидации энтеробиоза. Для профилактики энтеробиоза необходимо строго следить за чистотой тела, жилых и служебных помещений, особенно в детских учреждениях (детских садах, школах, поликлиниках). При легких формах энтеробиоза устранения инвазии можно добиться путем проведения мероприятий, предупреждающих повторное заражение: очищающие клизмы, ношение плотно облегающего белья, проглаживание горячим утюгом нательного и постельного белья, влажная уборка помещений.

Власоглав (*Trichocephalus trichiurus*)

Систематическое положение: Тип Nematelminthes, класс Nematoda, отряд Oxyurida, семейство Trichocephalidae, вид *Trichocephalus trichiurus*.

Ареал распространения. Преимущественно встречается в странах с теплым и жарким климатом, реже в регионах с умеренным климатом. В Российской Федерации наибольшая распространенность имеет место на Юго-Западе страны, в Северо-Кавказском регионе. Значительно реже встречается в центральных районах России, практически не встречается за полярным кругом.

Морфологические особенности. Для представителей данного вида характерной особенностью является форма тела: передняя часть у гельминта очень длинная и тонкая (похожа на волос), в ней располагается ротовое отверстие и пищевод; задняя часть гельминта намного более широкая, в ней размещены все остальные внутренние органы (рис. 83).

Наружный диаметр переднего отдела колеблется от 0,16 до 0,18 мм, утолщенная задняя часть тела имеет в ширину 0,65 мм. Длина тела самца составляет от 30 до 45 мм, самки – от 30 до 50 мм. У самцов хвостовой конец свернут спиралью, у самок он слегка изогнут. Половое отверстие самки лежит на границе перехода нитевидного переднего конца в утолщенную заднюю часть тела. У самцов на заднем конце имеется одиночная изогнутая спикула, копьевидно заостренная на свободном конце. Половой аппарат у самок и самцов непарный и имеет трубчатое строение.

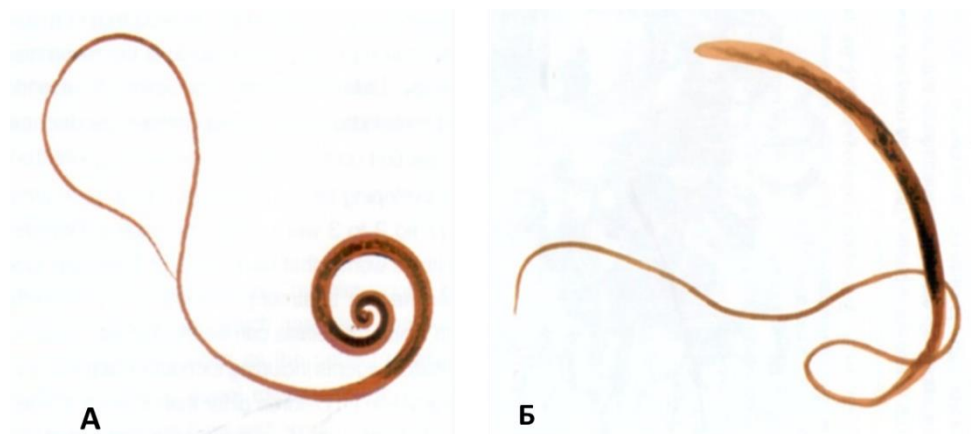


Рис. 83. Власоглав (*Trichocephalus trichiurus*): А – самец, Б – самка

Цикл развития. Цикл развития власоглава прямой, т. е. протекает без участия промежуточного хозяина. Яйца власоглава выбрасываются во внешнюю среду до начала дробления оплодотворенной яйцеклетки. Все развитие яйца, завершающееся образованием инвазионной личинки, проходит во внешней среде. Личинка власоглава имеет на переднем конце ланцетовидный стилет. После заглатывания человеком зрелых яиц личинки выходят из оболочек яйца и внедряются в слизистую тонкого кишечника, где могут находиться в течение 10 дней. В дальнейшем личинки переходят в слепую кишку, которая является преимущественным местом окончательной локализации зрелых гельминтов. Из слепой кишки паразиты могут проникать в червеобразный отросток и в другие отделы кишечника. Передним волосовидным концом гельминты внедряются в слизистую оболочку кишки и питаются клетками тканей, разрушая их выделяемым специфическим секретом. Иногда власоглав питается кровью, т.е. является факультативным гематофагом. Яйца власоглава появляются в испражнениях зараженного человека через месяц после инвазии. Продолжительность жизни *Trichocephalus trichiurus* по некоторым данным составляет 5–6 лет.

Медицинское значение. Заболевание у человека, вызванное инвазией *Trichocephalus trichiurus*, называется трихоцефалез. Преимущественная локализация власоглава в слепой кишке имеет значение в патогенезе трихоцефалеза, так как этот участок толстого кишечника является наиболее функционально активным. При большом количестве паразитов у инвазированных лиц обнаруживаются изъязвления слизистой оболочки слепой кишки и хроническое воспаление на месте прикрепления власоглавов. Местную реакцию связывают не только с механическим повреждением тканей паразитами, но и с выделением ими токсинов, способствующих разрушению тканей. Наличие единичных паразитов может не сопровождаться заметными болезненными явлениями. При клинически выраженной симптоматике преобладают диспепсические расстройства. Больные жалуются на плохой аппетит, тошноту, периодические приступообразные боли в слепой кишке и червеобразном отростке, в правой половине живота и подложечной области. Нередко отмечаются колиты с субфебрильной температурой, а также нервнорефлекторные боли в желудке и печени. Инвазия власоглавом оказывает значительное влияние на работу нервной системы, что связывают с попаданием в кровь токсинов, выделяемых паразитом. Так, у детей трихоцефалез является причиной неврозов и даже эпилептоидных состояний. У взрослых преобладают жалобы на головные боли, ослабление памяти, плохой сон, раздражительность, головокружение и снижение работоспособности.

Диагностика трихоцефалеза основана на микроскопическом исследовании кала. При небольшой суточной продукции яиц самкой власоглава (в среднем 150 яиц на 1 г фекалий) обнаружить их в нативном препарате возможно только при значительном числе паразитов, потому нередко используется методы концентрации яиц (метод флотации). Яйца власоглава

характерной бочонковидной формы с гладкой толстой оболочкой и двумя выступами на обоих полюсах в виде пробочек; размер яйца в среднем 20×50 мкм (рис. 84).



Рис. 84. Яйцо власоглава

Источником возможного загрязнения внешней среды яйцами власоглава является инвазированный человек, следовательно, важное значение для эпидемиологии трихоцефалеза приобретают социально–бытовые факторы: санитарное состояние жилых помещений, особенности труда и быта населения, а также уровень санитарной культуры. Мероприятия по линии общественной и личной профилактики трихоцефалеза аналогичны таковым при аскаридозе и энтеробиозе. Необходимо производить регулярные обеззараживание и удаление нечистот, осуществлять надзор над санитарным состоянием территорий, источников водопользования и учреждений общественного питания, следить за качеством продуктов и приготовлением пищи, проводить борьбу с мухами и тараканами. Особое внимание должно быть направлено на строгое соблюдение правил личной гигиены.

Угрица кишечная (*Strongyloides stercoralis*)

Систематическое положение: Тип Nematelminthes, класс Rhabditae, отряд Strongylida, семейство Strongiloididae, вид *Strongyloides stercoralis*.

Ареал распространения. Распространена преимущественно в тропических и субтропических зонах; широко распространена в странах Латинской Америки, Юго-Восточной Азии, южных штатах США. В европейских странах и в Средней Азии имеются отдельные очаги. Широко распространены подземные очаги в шахтах.

Морфологические особенности. *Strongyloides stercoralis* – раздельнополые нематоды, имеющие паразитическую и свободноживущую стадии (формы). Половозрелые паразитические самки имеют нитевидное тело, длина которого составляет 2,0–2,2 мм. Тело самки к заднему концу равномерно сужается, на переднем конце слегка округлено. Ротовое отверстие, ведущее в короткую ротовую капсулу, окружено двумя губами. Цилиндрический (филяриевидный) пищевод занимает около 1/3 длины тела паразита. Половое отверстие находится в задней половине тела. Парная матка содержит сегментированные яйца (50–58×30–34 мкм). Свободноживущие самки меньше паразитических (1×0,06 мм); кроме того, они отличаются рабдитовидным пищеводом, положением полового отверстия (расположено на середине тела) и большей величиной яиц (70×40 мкм). Размер паразитических, равно как и свободноживущих самцов, несколько меньше (не превышает 1 мм). Пищевод у самцов имеет двойное расширение (рабдитовидный). Задний заостренный конец тела у самцов загнут на вентральную сторону и несет две изогнутых спикулы. Свободноживущие самцы морфологически сходны с самцами паразитического поколения, но имеют более развитую ротовую капсулу.

Цикл развития. Свободноживущее поколение *Strongyloides stercoralis* обитает во влажной почве и при благоприятных условиях может существовать в ней подобно сапрофит-

ным нематодам неопределенное время. Из отложенных самками яиц выходят рабдитовидные личинки, которые через 24–36 часов после линьки дают самцов и самок (рис. 85).

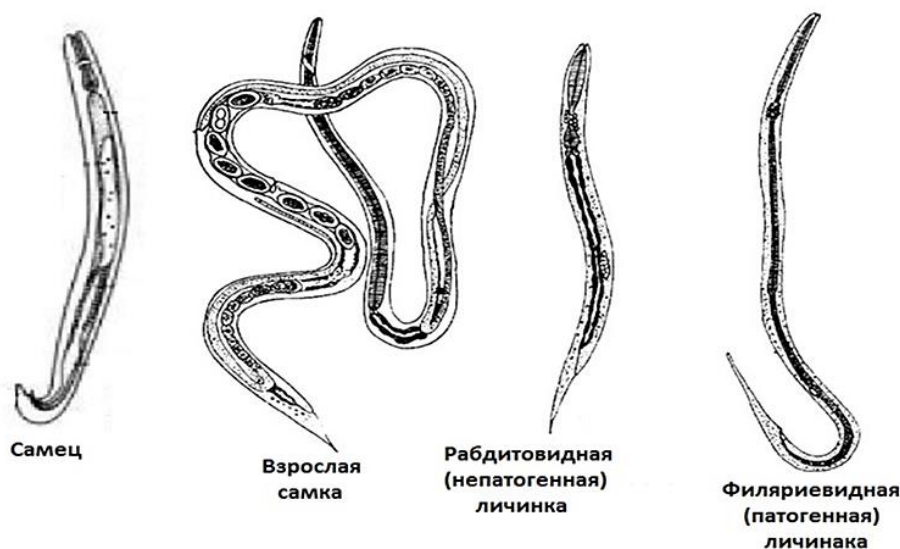


Рис. 85. Угрица кишечная

При неблагоприятных условиях рабдитовидные личинки превращаются в непитающихся филариевидных личинок, имеющих более длинное тело и способных проникать через кожные покровы в тело человека. Достигнув правых отделов сердца с током крови (по кровеносным сосудам) или лимфы (по лимфатическим сосудам), личинки заносятся в легкие, где они проникают в альвеолы, затем в бронхи и трахею, где у части паразитов может происходить последующее развитие личинок, дифференциация полов и оплодотворение самок. После миграции по воздухоносным путям самки, самцы и личинки поступают в глотку, заглатываются человеком и поселяются в начальных отделах тонких кишок (рис. 86).

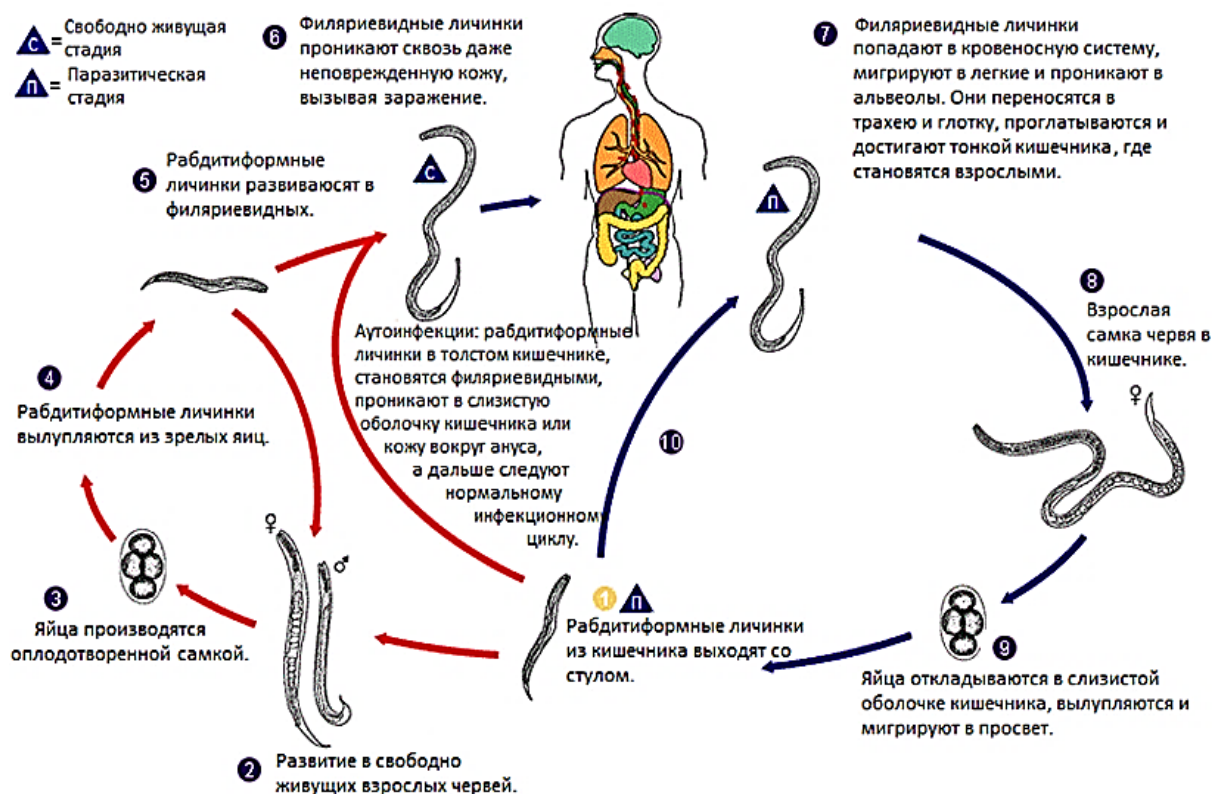


Рис. 86. Жизненный цикл угрицы кишечной

При массивной инвазии личинки могут внедряться в печень, поражая желчные пути. Половозрелые самки и часть личинок (будущих самок) вбуравливаются в железы и ворсинки кишечника. Другие личинки превращаются в просвете кишечника в самцов, которые не имеют способности проникать в слизистую кишечника и через несколько месяцев выбрасываются из пищеварительного тракта хозяина. Копуляция гельминтов в кишечнике происходит до того, как самка внедрится в стенку кишечника. Находясь в слизистой кишечника (или в стенках бронхов), самка, начиная с 17-го дня после заражения, откладывает ежедневно до 50 зрелых яиц, содержащих личинки. Последние вылупляются и через 4 недели после перкутанного заражения обнаруживаются в испражнениях больного.

Во внешней среде рабдитовидные личинки превращаются в инвазионные филяриевидные личинки, способные заражать человека через кожу или же дают начало свободноживущему раздельнополому поколению. При замедленной эвакуации рабдитовидных личинок из кишечника, например, при запорах, возможна гиперинвазия, т. е. превращение рабдитовидных личинок в филяриевидные непосредственно в кишечнике. После этого они внедряются в слизистую кишечника, затем в кровеносные или лимфатические сосуды и мигрируют по организму (путь миграции личинок описан выше). При выходе из кишечника филяриевидные личинки могут внедряться также в кожу промежности и перианальной области, а затем проникать в сосуды и мигрировать в легкие.

Способность личинок кишечной угрицы к прямому или непрямому типу развития определяется, вероятно, условиями их обитания в кишечнике хозяина или вне его организма. Возможно и пероральное заражение человека личинками угрицы; при этом часть личинок может претерпевать дальнейшее развитие и достигать половозрелой формы без предварительной миграции. В этом случае первые личинки появляются в фекалиях больного через 17 дней после заражения.

Медицинское значение. Инвазия *Strongyloides stercoralis* приводит к развитию заболевания под названием стронгилоидоз. Источником инвазии является больной стронгилоидозом человек. Заражение чаще всего происходит из зараженной почвы; паразиты проникают в организм человека через кожу (перкутанно). В ранней миграционной стадии стронгилоидоза (в первые 10 суток после инвазии) возникают лихорадка, кожный зуд, крапивница или папулезные высыпания на коже, в легких появляются эозинофильные инфильтраты. В поздней фазе инвазии, когда гельминты достигают половой зрелости, могут наблюдаться тяжелые осложнения, обусловленные поражением легких или кишечника. Миграция большого количества личинок в легкие приводит к пневмониту, сопровождающемуся продуктивным кашлем, иногда с кровью, одышкой и повышением температуры. Желудочно-кишечные проявления стронгилоидоза могут быть очень разнообразными: боли в эпигастрии, вздутие живота, поносы и запоры, тошнота, рвота, снижение аппетита, потеря веса, анальный зуд. В классических случаях стул жидкий, водянистый, с примесью слизи, чередуется с запорами. Наступает обезвоживание организма, тяжелая вторичная анемия, кахексия. Стронгилоидоз – одна из причин отставания в развитии детей с пониженным иммунитетом. При стронгилоидозе нередко случаи летального исхода.

Диагноз устанавливается при обнаружении личинок (реже яиц) в кале и в дуоденальном содержимом; в миграционной стадии иногда удается выявить личинки и половозрелых паразитов в мокроте.

Борьба с возбудителями стронгилоидоза проводится путем массовой плановой дегельминтизации, включающей в себя выявление и лечение больных, проведение санитарных мероприятий (почву, зараженную гельминтами, обрабатывают поваренной солью в количестве 0,5–1 кг на 1 м² каждые 10–15 дней). В очагах стронгилоидоза необходимо соблюдение правил личной гигиены; не следует ходить босиком и лежать на земле во избежание перкутанного проникновения филяриевидных личинок в организм.

**Анкилостомиды: кривоголовка (*Ankylostoma duodenale*)
и некатор (*Necator americanus*)**

Систематическое положение: тип Nematelmintes, класс Nematoda, семейство Ancylostomidae (вид *Ankylostoma duodenale*), семейство Strongiloididae (вид *Necator americanus*).

Ареал распространения. Анкилостомиды поражают преимущественно население тропических и субтропических районов земного шара. Обширные очаги анкилостомидоза имеются в Южной Америке, Африке, Индостане, Индокитае и на островах Малайского архипелага. В более северных широтах анкилостомиды распространены в районах с развитой горной промышленностью, например в угольных подземных шахтах Северной Франции, Бельгии и Южной Англии. Очаговое распространение кривоголовки зарегистрировано в Западной Грузии, Азербайджане и Центральной Азии (Туркмения и Киргизия). В Закавказье наблюдается смешанная инвазия обоими видами анкилостомид с заметным преобладанием некатороза.

Морфологические особенности. Анкилостомиды – небольшие нематоды длиной от 5 до 15 мм, красноватого цвета (в воде быстро становятся белыми). На головном конце обоих видов нематод находится хорошо выраженная ротовая полость (капсула), вооруженная у анкилостомы зубцами, у некатора – двумя режущими пластинками (рис. 87).

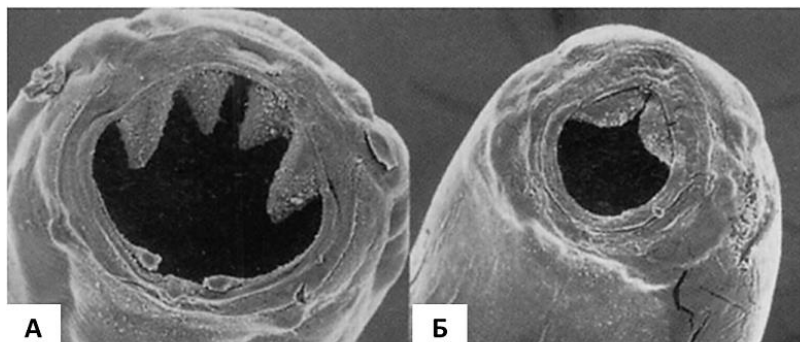


Рис. 87. Ротовая капсула анкилостомид:
А — кривоголовка (*Ankylostoma duodenale*), Б — некатор (*Necator americanus*)

Самки крупнее самцов и имеют заостренный задний конец тела; у самцов он колоколообразно расширен, лопастевиден, с двумя выступающими наружу тонкими длинными копулятивными нитями – спикулами (рис. 88).

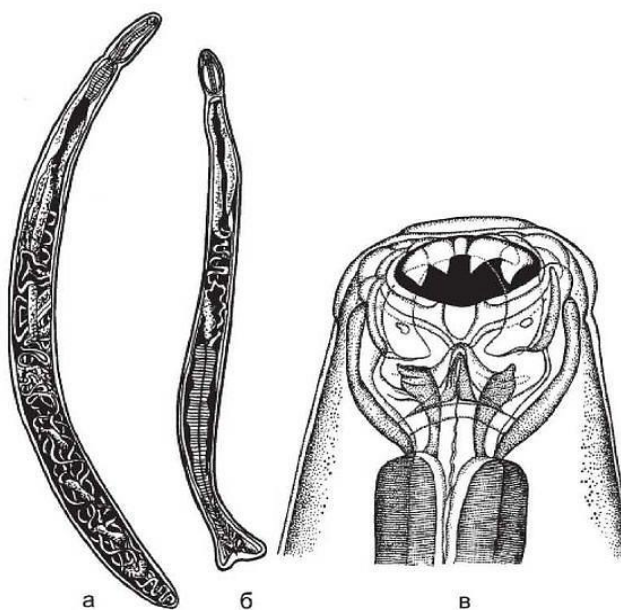


Рис. 88. *Ankylostoma duodenale*: а – самка; б – самец; в – головной конец

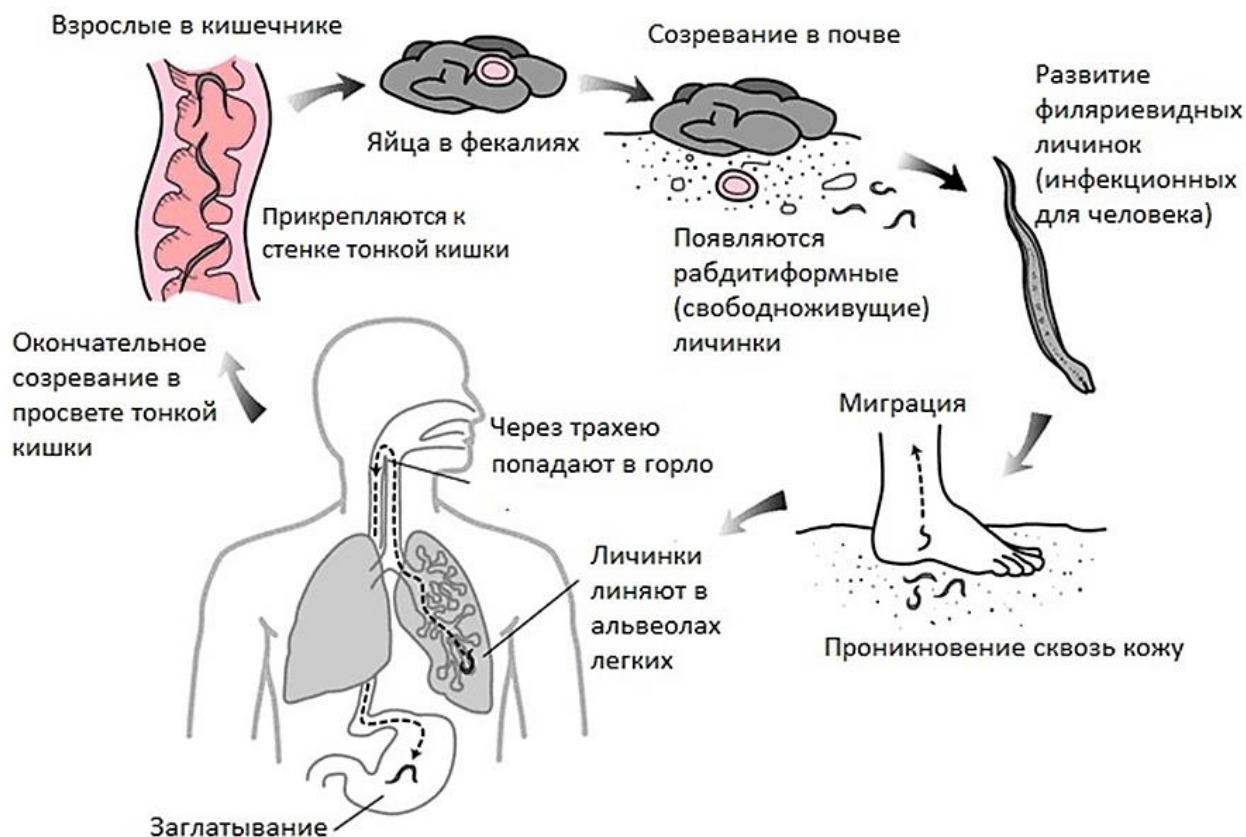


Рис. 89. Жизненный цикл *Ankylostoma duodenale*

Медицинское значение. Заболевания, причиной которых является инвазия анкилостомид, называются анкилостомидозами (анкилостомоз и некатороз). Паразитируя в кишечнике, гельминты питаются в основном кровью, нанося слизистой оболочке кишки мелкие ранения хитиновым вооружением ротовой капсулы. В головном и шейном отделах гельминтов имеются железы, которые выделяют вещества-антикоагулянты, обуславливающие длительное кровотечение. Наиболее характерной особенностью анкилостомидозов является развивающаяся у значительной части больных гипохромная железодефицитная анемия, протекающая иногда в очень тяжелой форме. Больные, страдающие анемией, жалуются на общую слабость, одышку, шум в ушах, повышенную умственную и физическую усталость, головокружение, потемнение в глазах, потерю веса, понижение (реже повышение) аппетита. На фоне анемии наблюдается извращение вкуса (тяга к поеданию глины, извести, угля, бумаги, сырого мяса) и обоняния (пациентам нравится запах краски, бензина и др.). У больных регистрируется снижение гемоглобина в крови, дефицит сывороточного железа и витамина В₁₂. Интенсивная инвазия, особенно в детском и молодом возрасте, может привести к задержке физического и интеллектуального развития, истощению. Нередко в этих случаях инвазия заканчивается летальным исходом. В случае проникновения личинок анкилостомид через кожу ранние клинические проявления обусловлены их миграцией по организму. На следующий день или через день после первого заражения у больного возникает зуд и на коже появляется эритема с мелкими красными папулами. Через 10 дней эти высыпания исчезают. При повторном заражении незамедлительно после попадания на кожу личинок анкилостом высыпает крапивница, которая через несколько часов угасает, сменяясь красными папулами диаметром 1–2 мм, отделенными друг от друга участками нормальной кожи. При последующих инвазиях местные поражения кожи становятся все более тяжелыми и сопровождаются локальными отеками и образованием пузырей. Этап миграции личинок в легких сопровождается развитием трахеита и ларингита. Через 8–30 дней после заражения у больных появляются боли в животе, рвота, частый жидкий стул и общее недомогание. Боли в эпигастральной об-

ласти, возникающие у больных анкилостомидозами, носят интенсивный характер и напоминают боли при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Тяжесть клинической картины анкилостомидозной инвазии зависит от количества гельминтов и их видового состава, длительности паразитоза, качества питания больного.

Основным фактором в эпидемиологии анкилостомоза является загрязнение почвы фекалиями ввиду отсутствия благоустроенных уборных, водопровода, канализации. Нередко перкутанное заражение личинками кривоголовок происходит при ходьбе босиком, при длительном контакте с почвой (работа в огороде, работа в шахтах, игры, отдых, сон на траве). Заражение возможно и через рот, например при употреблении в пищу овощей с огородных грядок, удобряемых человеческими фекалиями, или поливаемых из загрязненных водосточников. Некоторое значение в эпидемиологии анкилостомидоза имеют домашние животные и синантропные грызуны. Рогатый скот, свиньи, собаки, крысы могут поедать человеческие испражнения и рассеивать яйца анкилостомид, которые не утрачивают жизнеспособности после прохождения через желудочно-кишечный тракт животных-копрофагов. Некоторые насекомые (комнатные мухи, тараканы, осы) могут быть механическими переносчиками яиц и личинок анкилостомид.

Основным методом диагностики анкилостомидоза является анализ кала или дуоденального содержимого на яйца анкилостомид методом нативного мазка на большом стекле, а также методом флотации. При этом отстаивание должно длиться не более 10–20 минут, так как при более длительной обработке количество яиц в пленке значительно уменьшается.

В качестве мер общественной профилактики анкилостомидоза необходимо проводить обеззараживание почвы в очагах инвазии при помощи натрия хлорида, а также проводить профилактические мероприятия, направленные на предупреждение фекальных загрязнений окружающей среды. Необходимо своевременное выявление и лечение инвазированных лиц, ежегодное медицинское обследование лиц, входящих в группу риска. В такую группу входят люди, чья профессиональная деятельность сопряжена с высоким риском заражения анкилостомозом (например, шахтеры).

С целью личной профилактики в очагах анкилостомидоза не следует ходить босиком и лежать на траве без подстилки. Необходимо соблюдать правила личной гигиены: тщательно мыть руки с мылом после посещения туалета, перед едой, после контакта с почвой и домашними животными; тщательно мыть фрукты, ягоды и овощи перед употреблением в пищу, а также обдавать их крутым кипятком; употреблять только кипяченую или бутилированную воду.

Трихинелла (*Trichinella spiralis*)

Систематическое положение: тип Nematelminthes, класс Nematoda, семейство Trichinellidae, вид *Trichinella spiralis*.

Ареал распространения. Распространены повсеместно. Наибольшая распространённость в странах северного полушария (США, Канада). В пределах СНГ встречается в Республике Беларусь, Литве, Молдове, правобережных областях Украины, на северо-западе Казахстана, на Северном Кавказе. В России очаги распространения зарегистрированы на севере Сибири, в Якутии, на Чукотке и других регионах, особенно в тех, где распространено звероводство.

Морфологические особенности. Трихинеллы (синоним – трихины) – мелкие, почти нитевидные круглые черви, тело которых несколько сужено кпереди. Кутикула с тонкой поперечной кольчатостью. Ротовое отверстие ведет в овальную ротовую капсулу, снабженную стилетом. Передний отдел пищевода представляет собой капиллярную трубку, которая в области нервного кольца переходит в луковичеподобное расширение, или псевдобульбус; за ним просвет пищевода резко уменьшается, вдоль него в виде четок располагаются зернистые клетки, образующие группу пищеводных желез; затем пищевод переходит в кишечник, продолжающийся до заднего конца тела. На границе пищевода и кишечника лежат две крупные

железистые клетки. Длина тела самки трихинеллы 2,2–3,6 мм. Половое отверстие самки открывается в конце передней четверти тела. Влагалище ведет в относительно широкую матку, позади которой в задней части тела лежит один яичник. Самка трихинеллы является живородящей. Отрождение личинок в ее половых путях начинается через 3 дня после оплодотворения. Размер самцов меньше в среднем 1,5 мм. В их теле имеется один семенник; семяизвергательный канал заканчивается семенным пузырьком, который открывается в задний отдел кишечника. На конце тела самца имеются два конусовидных придатка, фиксирующих самку при спаривании. При копуляции клоака самца с помощью специальных мышц выворачивается и выполняет функцию копулятивного органа (рис. 90).



Рис. 90. *Trichinella spiralis*: А – самка, Б – самец

Цикл развития. Особенность жизненного цикла *Trichinella spiralis* состоит в том, что любое животное, у которого могут паразитировать трихинеллы, является для них и окончательным и промежуточным хозяином. Взрослые трихинеллы обитают в кишечнике инвазированного животного или человека, а личинки кишечных трихинелл поселяются в поперечнополосатой мускулатуре этого же хозяина. Человек заражается преимущественно при употреблении в пищу свинины или мяса диких животных (медведей, кабанов), пораженного инкапсулированными личинками *Trichinella spiralis* (рис. 91).

После выхода из капсулы в желудке личинки внедряются в слизистую тонкого кишечника, где спустя двое суток они достигают половой зрелости. В процессе развития самки трихинелл линяют 4 раза, у самцов описаны три линьки. Продолжительность жизни кишечных трихинелл в теле разных хозяев неодинакова. Полагают, что в кишечнике человека трихинеллы остаются не более 56 дней. Эмбриональное развитие и вылупление личинок из яйца происходит в половых путях самки. После оплодотворения самка трихинеллы внедряет передний конец тела в кишечный эпителий и рождает 1–2 тысячи личинок, которые разносятся через кровеносные и лимфатические сосуды по всему телу хозяина. Личинки могут быть занесены током крови в ткани различных органов, но, за исключением поперечнополосатой мускулатуры, они везде погибают вследствие образования вокруг них инфильтратов. Гибель личинок в сердечной мышце обусловлена особенностями структуры поперечнополосатых мышечных волокон миокарда.

Достигнув поперечнополосатой мускулатуры, личинки, обладающие буравящим стилетом, проникают через сарколемму мышечного волокна и медленно двигаются вдоль него до сухожилия. Наиболее часто трихинеллы поражают ножки диафрагмы, межреберные и брюшные мышцы, язык, мышцы гортани и жевательные мышцы. Причины избирательного поражения отдельных мышц точно не установлены. Полагают, что различная интенсивность поражения мышц зависит от степени снабжения их кислородом (кислородный таксис мигрирующих личинок трихинелл).

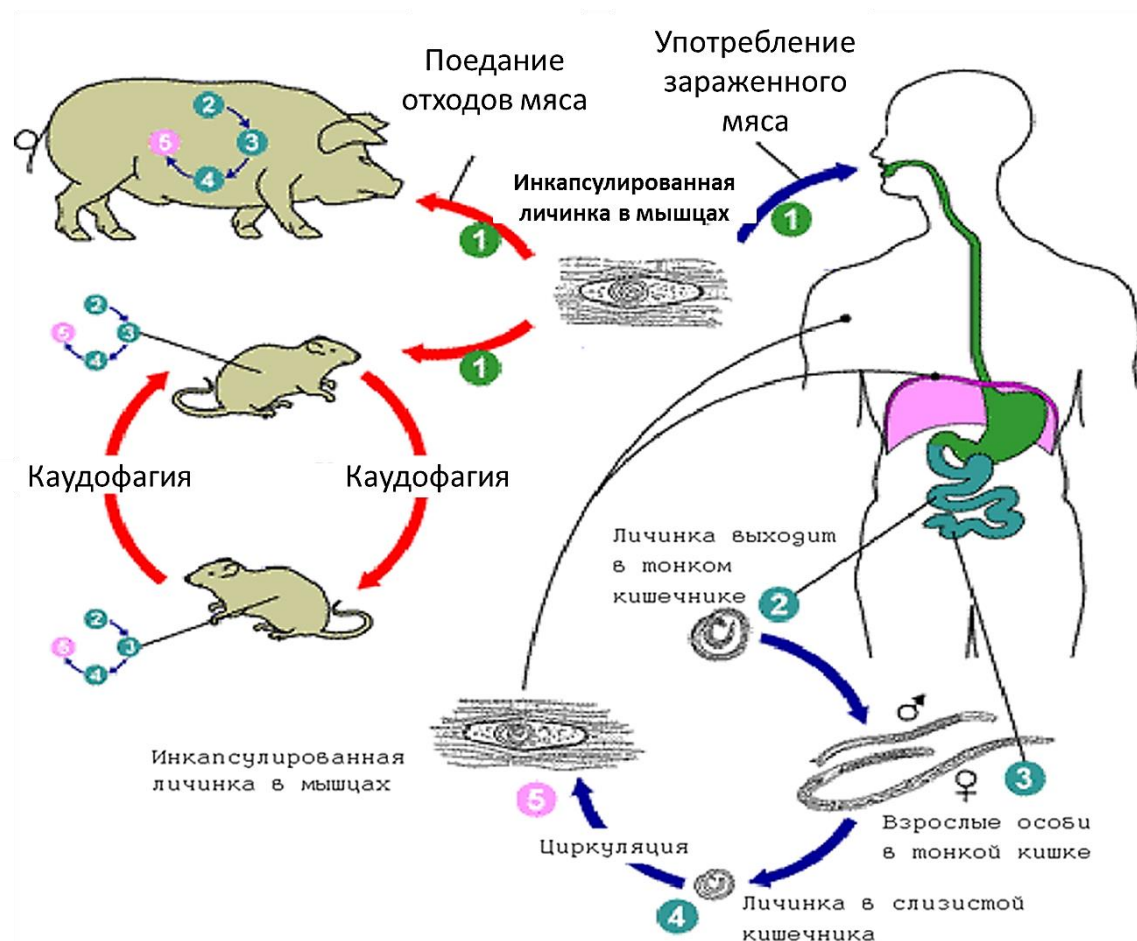


Рис. 91. Цикл развития *Trichinella spiralis*

В мышцах личинки спирально закручиваются, это происходит через 18 дней после заражения, когда личинка достигает 0,8 мм в длину. Первые следы образования капсулы вокруг паразита отмечают по истечении 4 недель. Первичная оболочка капсулы образуется за счет сарколеммы мышечного волокна. Зрелая соединительнотканная капсула является результатом продуктивного воспалительного процесса. Капсула представляет собой овальное образование, по форме напоминающее лимон; стенка ее состоит из тонкого соединительнотканного слоя и прозрачного гиалинового слоя; последний с течением времени заметно увеличивается (рис. 92).

Формирование гиалинового слоя связывают с образованием преципитатов вокруг живых личинок. Величина и форма трихинеллезных капсул у различных животных, являющихся хозяевами трихинелл неодинаковы. У человека средняя величина капсул составляет 0,4×0,26 мм. Обычно в капсуле заключена одна трихинелла, спирально свернутая в 2,5 оборота. Однако при значительном заражении капсула может содержать два или три гельминта. В результате инвазии личинок пораженное мышечное волокно дегенерирует и превращается в мелкозернистую массу. Через 14–18 месяцев после заражения начинается обызвествление капсулы. Трихинеллы при этом не всегда погибают и могут оставаться жизнеспособными многие годы.

Заражение нового хозяина происходит при поедании инвазированных трихинеллами тканей «предыдущего» хозяина. Приведенная выше классическая схема цикла развития трихинелл может усложняться. При резком снижении сопротивляемости организма в силу тех или иных причин продуцируемые самками личинки, внедряясь в слизистую кишечника, чаще всего в ворсинки, быстро развиваются в них и через сравнительно короткий промежуток времени возвращаются обратно в кишечник, где и достигают половой зрелости. Такая своеобразная аутоинвазия приводит к резкому увеличению числа особей, паразитирующих в ки-

шечнике. Зрелые гельминты в свою очередь воспроизводят новое поколение личинок. Все это обуславливает, с одной стороны, удлинение сроков пребывания половозрелых червей в кишечнике, а с другой стороны, увеличение интенсивности инвазии мышц.

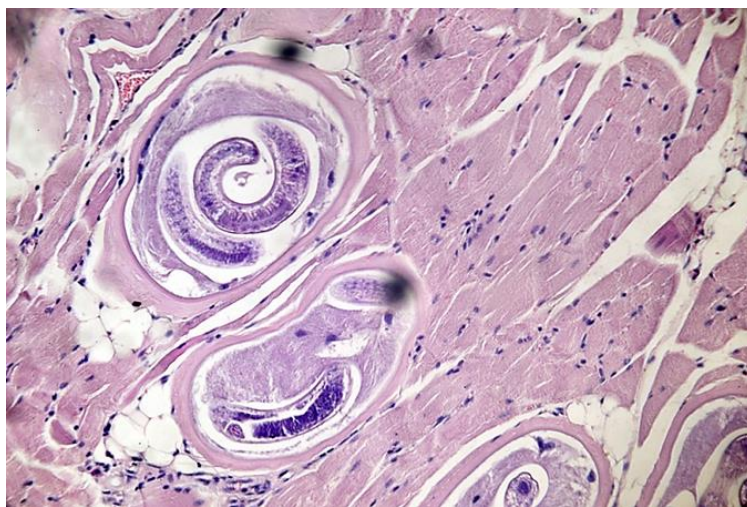


Рис. 92. Капсулы с личинками трихинеллы в мышечной ткани

Медицинское значение. Трихинеллез относится к заболеваниям с природной очаговостью. Установлено существование двух типов очагов трихинеллеза: природных и синантропных. Природные очаги первичны по своему происхождению и поддерживаются дикими животными: волками, лисицами, медведями, енотовидными собаками, барсуками и др. Синантропные очаги существуют среди домашних животных и некоторых грызунов. Занос трихинелл из природных очагов приводит к формированию временных синантропных. В синантропных очагах распространение инвазии у крыс и свиней тесно связано: свиньи охотно поедают трупы грызунов, а последние заражаются от трихинеллезного свиного мяса. Преобладает заражение человека в синантропных очагах вследствие употребления недоваренной свинины подвального убоя (более чем в 95% случаев). От мяса диких животных (кабан, медведь, барсук) заражается не более 3%. Трихинеллез возникает преимущественно вспышками, охватывающими иногда большое число людей. Чаще наблюдаются семейные вспышки.

Клиническим проявлениям трихинеллеза у человека обычно предшествует инкубационный период, продолжительность которого варьирует от нескольких дней до 3–4 недель. Основу патогенеза трихинеллеза составляет аллергическая реакция организма, вызванная сенсibilизацией продуктами обмена и распада гибнущих паразитов. Один из наиболее характерных симптомов заболевания – отечность. В начале появляются отеки век, затем они распространяются по всему лицу, на шею, туловище и конечности. Одновременно развивается лихорадка, которая достигает максимума через 2–3 дня. Важным признаком трихинеллеза является боль в мышцах – наиболее часто в глазных, жевательных, шейных, реже в плечевых, поясничных и икроножных мышцах. При движениях возможно развитие контрактуры мышц. В крови отмечается эозинофилия. Иногда трихинеллез сопровождается расстройствами со стороны желудочно-кишечного тракта: диарея, сильная боль в животе, рвота. Больные жалуются на бессонницу, головные боли, депрессию или, наоборот, возбуждение, галлюцинации. Обычно через 2–3 недели состояние больного заметно улучшается. Осложнения, часто возникающие при высокой интенсивности заражения, связаны с поражениями миокарда (миокардиты, сердечная недостаточность), развитием пневмонии, имеющей аллергическую природу, и менингоэнцефалита. Прогноз при осложнениях трихинеллеза, как правило, неблагоприятен.

Диагноз трихинеллеза устанавливается на основании типичной клинической картины, эпидемиологического анамнеза и исследования мяса, которое могло служить причиной заражения, на наличие личинок трихинелл. Серологические реакции становятся положитель-

ными только на 3–4 неделе инвазии, что делает их пригодными в основном для ретроспективной диагностики заболевания. В редких случаях для подтверждения диагноза (но не ранее 9–10 дня болезни) прибегают к биопсии трапецевидной, дельтовидной или икроножной мышц. Как правило, в кале половозрелые трихинеллы не обнаруживаются. В венозной крови также практически нельзя обнаружить мигрирующих личинок ввиду их кратковременного пребывания в сосудистом русле.

В целом, диагностика трихинеллеза затруднительна, поскольку клиническая симптоматика не является специфичной, и трихинеллез приходится дифференцировать с острыми кишечными инфекциями, брюшным или сыпным тифом, гриппом, острыми респираторными заболеваниями, отеком Квинке, пневмонией и др.

Борьба с трихинеллезом осуществляется по двум основным направлениям: усиление ветеринарно-санитарного надзора и широкая санитарно-просветительная работа. В отношении природных очагов трихинеллеза важной профилактической мерой служит закапывание охотниками туш хищных животных после снятия шкур, тщательная термическая обработка медвежатины и кабанятины при употреблении в пищу, недопустимость скармливания домашним животным мяса диких млекопитающих.

Основой общественной профилактики трихинеллеза служит микроскопическое исследование свинины. Для пробы при исследовании свиных туш на трихинеллез берут, как правило, ножки диафрагмы. Трихинеллоскопия проводится на мясокомбинатах, скотоубойных пунктах, мясомолочных и пищевых контрольных станциях. При обнаружении в 24 мышечных срезах диафрагмы (или других мышц) личинок трихинелл мясо уничтожают (сжигают) или направляют в техническую утилизацию. Трихинеллы в мясе очень устойчивы к внешним воздействиям. При температуре выше +50 °С личинки выживают в течение нескольких минут, но при приготовлении многих мясных блюд такая температура в глубине куска достигается далеко не всегда. При посоле личинки могут сохраняться в глубине куска до 1 года, в гниющем мясе живут до 9 месяцев. При глубокой заморозке при –35 °С трихинеллы постепенно отмирают, но в условиях хранения в бытовом холодильнике мясо прежде станет непригодным, чем погибнут личинки. В связи с этим, основной мерой личной профилактики является полный отказ от употребления в пищу мяса диких животных.

Ришта (*Dracunculus medinensis*)

Систематическое положение: Тип Nematelminthes, семейство Dracunculidae, вид *Dracunculus medinensis*.

Ареал распространения. Распространена в Афганистане, Ираке, Иране, Сирии, Саудовской Аравии, Западной Индии, Экваториальной Африке и Бразилии.

Морфологические особенности. Возбудитель дракункулеза характеризуется отчетливо выраженным половым диморфизмом. Самка ришты имеет длинное и тонкое тело, покрытое гладкой кутикулой. Длина тела достигает 120 см при диаметре 0,5–1,7 мм. Округлый головной конец несет четырехугольное кутикулярное возвышение с четырьмя краевыми сопочками. Половое отверстие расположено в середине тела. Треугольный рот ведет в пищевод, переходящий в цилиндрический кишечник, заканчивающийся анальным отверстием на конце тела. У взрослых самок анус и половое отверстие атрофируются, и личинки выходят из половых путей через разрыв кутикулы около головного конца ришты. Самцы значительно меньше самок: длина тела самца 13–29 мм, задний конец тела загнут на брюшную сторону.

Цикл развития. Жизненный цикл ришты был впервые описан русским зоологом и путешественником А.П. Федченко в 1872 году. Самцы ришты обнаружены сравнительно недавно. Самки ришты являются паразитами подкожной соединительной ткани, поражая чаще всего конечности и реже другие части тела. Перед отрождением личинок самки нарушают целостность кожных покровов. При соприкосновении с водой из тела ришты выходит большое количество подвижных личинок с нитевидным длинным хвостовым концом. Личинки заглатываются мелкими ракообразными (циклопами), проникают в полость их тела, где че-

рез 3 недели после двух линек становятся инвазионными. Наибольшую активность в воде проявляют личинки в течение двух недель после начала выхода из тела самки; в последующие дни жизнеспособность личинок резко снижается, и они теряют способность завершить свое развитие в организме промежуточного хозяина. Окончательные хозяева (человек, обезьяны, собаки, лошади, рогатый скот и многие дикие животные) заражаются через воду из водоемов, используемую для питья, содержащую циклопов с личинками ришты (рис. 93).

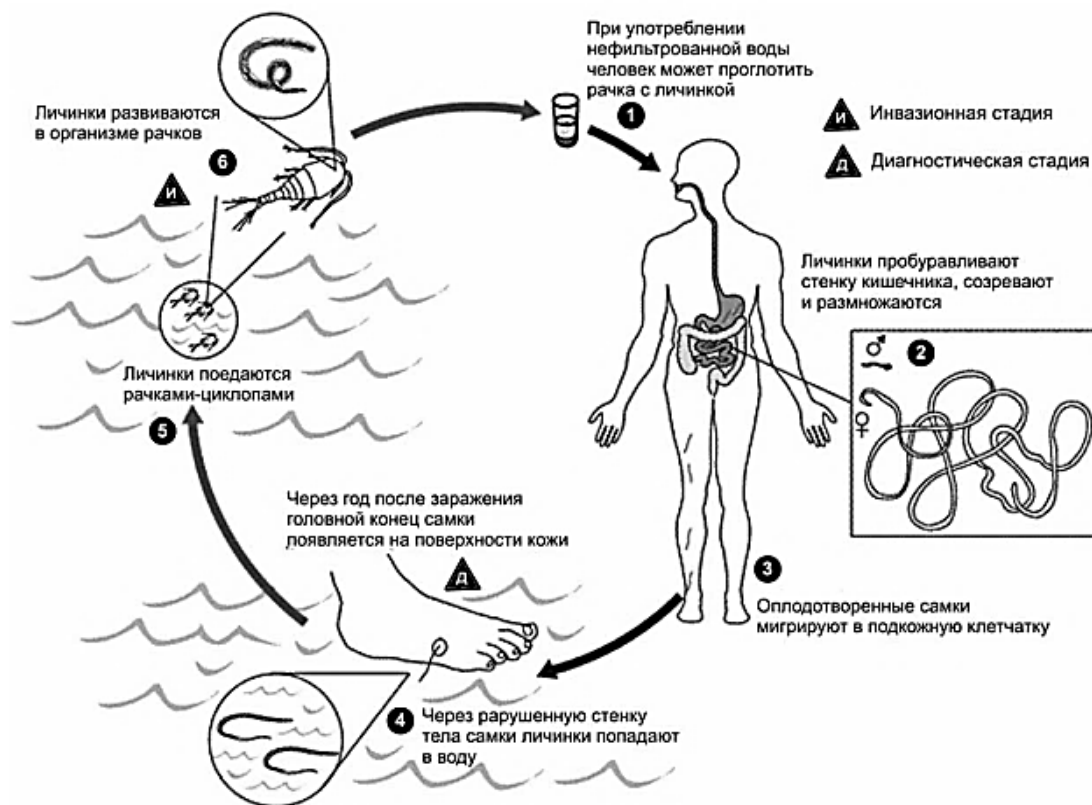


Рис. 93. Жизненный цикл ришты

В желудочно-кишечном тракте человека циклопы перевариваются, освободившиеся личинки проникают в стенки кишечника, а затем, мигрируя, попадают в подкожную клетчатку различных частей тела. Через 3–4 месяца гельминты достигают половой зрелости. Полное их развитие заканчивается в среднем через год с момента заражения. Копуляция червей, вероятно, происходит на ранних стадиях развития, так как самцы через 6 месяцев исчезают. Самки воспроизводят личинок не ранее 8 месяцев после заражения окончательного хозяина.

Медицинское значение. Заболевание, которое обусловлено инвазией *Dracunculus medinensis*, называется дракункулез. Начальный период дракункулеза в большинстве случаев протекает бессимптомно. При миграции личинок и взрослых особей происходят сенсibilизация метаболитами гельминта, механическое повреждение тканей, присоединение вторичной бактериальной инфекции. Инкубационный период длится от 9 до 14 месяцев. В месте окончательной локализации самки (как правило, подкожная клетчатка нижней конечности) вокруг головного конца самки образуется первичный кожный элемент в виде пузыря. При вскрытии этого пузыря через 5–10 дней со времени его появления возникают крапивница, кожный зуд, нередко астматические явления, тошнота, рвота, жидкий стул, слабость, головокружение, иногда повышение температуры. Наблюдаются припухлость и покраснение тканей в месте нахождения паразита. Иногда дракункулез сопровождается интенсивными болями, особенно при поражении ног, что затрудняет передвижение больных. При расположении гельминта в поверхностных слоях подкожной клетчатки пальпируется шнуровидное уплот-

нение. Нередко паразит располагается глубоко в тканях. Особого внимания заслуживают осложнения, связанные с присоединением бактериальной инфекции. Чаще это обусловлено обрывом гельминта при его извлечении. На месте обрыва или по ходу расположения гельминта в соединительной ткани может развиваться абсцесс, флегмона, гангрена, трофические язвы, эпидидимит (воспаление придатка семенника), в тяжелых случаях сепсис.

Диагноз дракункулеза ставится на основании обнаружения пузыря над поверхностью кожи у места выхода зрелой самки гельминта. Применяют комплексное лечение: ослабление аллергических явлений и уничтожение молодых паразитов, расположенных в глубине тканей, с помощью химиопрепаратов. Зрелых червей удаляют путем медленного наматывания его выступающего конца на палочку или марлевый валик в течение 2–20 дней, во избежание разрыва гельминта (рис. 94).



Рис. 94. Извлечение ришты из подкожной клетчатки

Основным источником заражения является больной человек, который наиболее эпидемиологически опасен в течение первых двух недель после разрыва кутикулы гельминта и массового выхода личинок в воду. Профилактические мероприятия заключаются в своевременном выявлении и лечении больных, периодическом обследовании и очистке водоемов. Для уничтожения зараженных циклопов широко применяются специальные химические препараты. Личная профилактика заключается в употреблении для питья обеззараженной (от циклопов) воды путем кипячения или фильтрования. В очагах дракункулеза следует избегать купания в мелких водоемах и использования воды из них для домашних нужд без ее обработки.

**Филярии: вухерерия или нитчатка Банкрофта (*Wuchereria bancrofti*),
лоа–лоа (*Loa loa*), онхоцерка (*Onchocerca volvulus*)**

Систематическое положение: тип Nematelminthes, семейство Onchocercidae, отряд Spirurida, виды: *Wuchereria bancrofti*, *Loa loa*, *Onchocerca volvulus*.

Ареал распространения. Вухерерия распространена в ряде стран Африки, Азии, встречается в Индии, Китае, Японии, Центральной и Южной Америке, на островах Тихого и Индийского океанов. Лоа–лоа встречается в странах Африки; на западном побережье Африки распространена повсеместно. Онхоцерка широко распространена в странах Африки, очаги существуют в Бразилии, Мексике, Коста-Рике, Венесуэле, Гватемале.

Морфологические особенности. Филярии представляют собой мелких нитевидных гельминтов. Самки вухерерий достигают 10 см в длину при диаметре 0,24–0,33 мм, самцы – до 4 см. *Loa loa* – белые полупрозрачные нематоды длиной 30–70 мм, длина микрофилярий

(личинки) лoа–лoа – 0,25–0,3 мм. Онхоцерки также имеют нитевидное тело, утончающееся к концам. Длина паразита 19–50 мм, диаметр 0,13–0,4 мм. Самки крупнее самцов. Микрофилярии *Onchocerca volvulus* могут быть как крупными (0,29–0,37 мм), так и мелкими (0,15–0,29 мм).

Цикл развития. Для филярий человек является окончательным хозяином. Взрослые гельминты паразитируют в лимфатических сосудах, соединительной ткани подкожной клетчатки и стенок полостей тела; личинки (микрофилярии) циркулируют в крови или концентрируются в поверхностных слоях кожи. Промежуточные хозяева – переносчики филярий – различные кровососущие насекомые (комары, слепни, мошки, мокрецы). Промежуточными хозяевами и переносчиками для *Wuchereria bancrofti* являются комары родов *Culex*, *Aedes*, *Anopheles*. Во время питания комара на теле человека личинки (микрофилярии) с кровью попадают в пищеварительный тракт насекомого, затем проникают через стенку желудка в полость тела. Локализуются личинки обычно в мускулатуре насекомого (рис. 95).

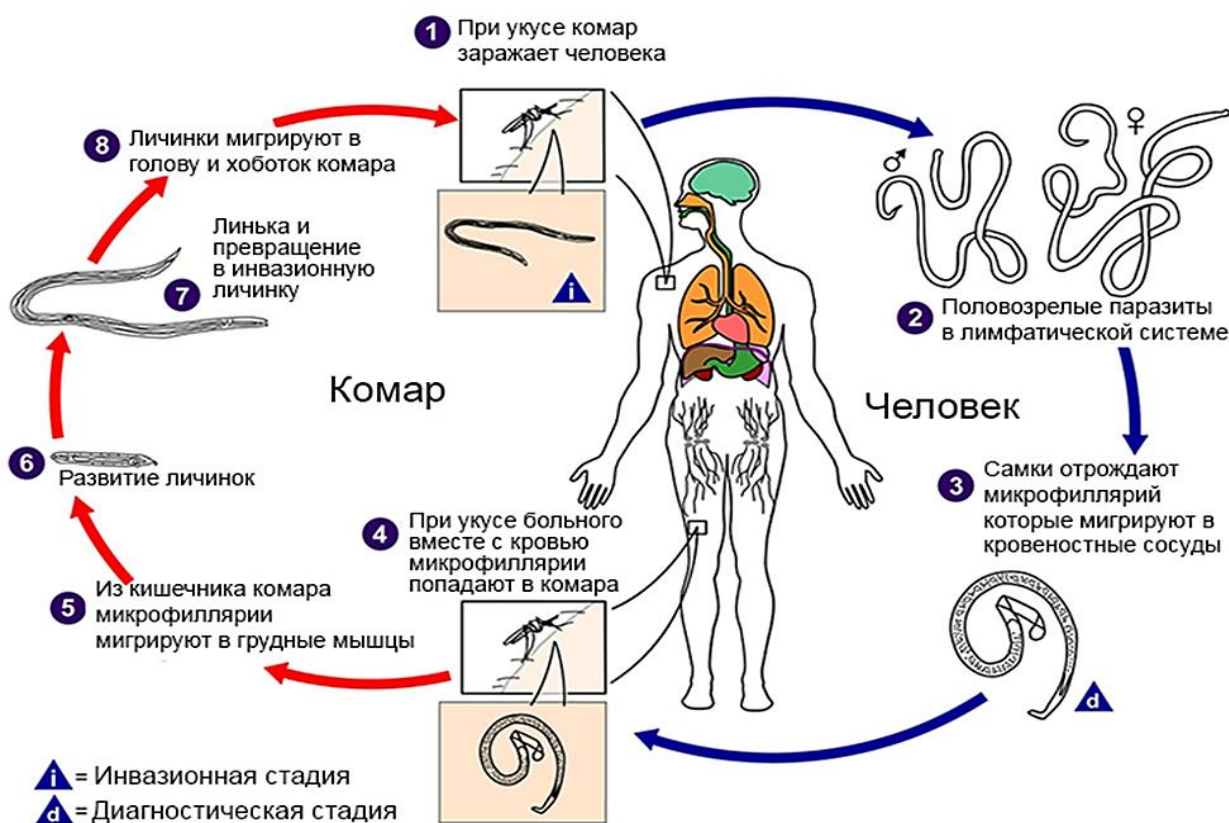


Рис. 95. Жизненный цикл нитчатки Банкрофта (*Wuchereria bancrofti*)

Здесь они дважды линяют и дают начало инвазионным личинкам четвертой стадии. Последние проникают в ротовой аппарат комара и скапливаются там. Во время кровососания личинки активно выходят из хоботка на поверхность кожи человека. Отсюда они через трещинки или ранки в коже они проникают в организм человека. Паразиты совершают миграцию и локализуются в лимфатической системе (протоках, сосудах и узлах). Прodelав еще одну линьку, они достигают половой зрелости и начинают отрождать новые поколения микрофилярий. Взрослые черви в теле человека живут до 17 лет, микрофилярии в кровяном русле сохраняют жизнеспособность около 70 дней.

Промежуточными хозяевами и переносчиками для *Loa loa* являются слепни рода *Chrysops*, которые вместе с кровью зараженного человека заглатывают микрофилярий. Развитие микрофилярий в организме слепня при температуре 28–30 °C и абсолютной влажности 92% заканчивается за 7 дней, при более низкой температуре и влажности за 10–20 дней. Зараженные слепни при сосании крови здорового человека вводят ему в кровь микрофилярий в инвазионной стадии. Слепни нападают на человека днем, их привлекают движущиеся пред-

меты, дым, огонь. Половозрелые *Loa loa* паразитируют в подкожной клетчатке, под конъюнктивой глаза и под серозными оболочками, микрофилярии – в кровеносных сосудах, особенно в капиллярах легких. В периферическую кровь микрофилярии поступают в дневное время через несколько недель после заражения, чаще это происходит спустя год и более после инвазии.

Промежуточными хозяевами и переносчиками для *Onchocerca volvulus* являются самки мошек рода *Simulium*. Мошки рода *Simulium* нападают на человека чаще утром и вечером, с кровью зараженного человека к ним попадают микрофилярии. В теле мошек микрофилярии достигают инвазионной стадии через 6–7 дней. У человека взрослые паразиты локализуются в фиброзных узлах, располагающихся под кожей, апоневрозами мышц, надкостницы. Самки паразита рожают микрофилярии, которые обитают, главным образом, в поверхностных слоях кожи, часто в глазах, реже в лимфатических узлах и внутренних органах и очень редко в крови.

Медицинское значение. В основе патогенеза **вухерериоза** лежат токсико-аллергические реакции, механическое воздействие гельминтов на лимфатическую систему и вторичная бактериальная инфекция. Инкубационный период заболевания, длительность которого колеблется от 3 до 18 месяцев, протекает бессимптомно. В дальнейшем появляются характерные признаки аллергии: лихорадка, отеки и инфильтраты тканей, высыпания на коже. Через несколько лет (2–7) развивается воспаление поверхностных и глубоких лимфатических сосудов. Характерным признаком последнего этапа заболевания является слоновость, представляющая собой патологическое увеличение размеров конечностей, половых органов и грудных желез. Взрослые черви вызывают закупорку лимфатических сосудов, что приводит к замедлению лимфотока и застою лимфы. На коже пораженных участков тела появляются разрастания, экземы, трофические язвы. Наблюдается атрофия мышц. Диагностика вухерериоза основывается на эпидемиологических данных и характерной клинической картине заболевания. Подтверждением диагноза является обнаружение микрофилярий в крови, при этом кровь для анализа необходимо брать в ночное время.

Основу патогенеза **лоаоза** также составляет сенсибилизация организма продуктами обмена и распада паразитов, что приводит к развитию аллергических реакций, в том числе, так называемого, калабарского отека (преходящий ограниченный отек Квинке с эритемой). Активное передвижение самок *Loa loa* в тканях вызывает местное раздражение. При присоединении вторичной инфекции развиваются абсцессы. Инкубационный период обычно длится несколько лет, редко сокращается до 4 месяцев. При проникновении паразита под конъюнктиву глаза развивается конъюнктивит с отеком век и резкой болью (рис. 96).



Рис. 96. Филярии Loa loa под конъюнктивой глаза

При попадании *Loa loa* в уретру появляются боли независимо от мочеиспускания. Для заболевания характерно внезапное появление на ограниченных участках тела безболезненно-

го отека, который проходит обычно в течение нескольких дней, реже – нескольких недель. Кожа в области отека бледнеет или, наоборот, становится гиперемированной. Отеки встречаются в разных частях тела, но чаще всего на конечностях. Отмечается более частое появление отеков в летнее жаркое время. Диагноз подтверждается обнаружением микрофилярий в крови в дневное время.

Наиболее характерным признаком **онхоцеркоза** является наличие под кожей плотных, подвижных, часто болезненных фиброзных узлов размерами от 1–2 до 5–7 см. Микрофилярии онхоцерки, паразитируя в коже человека, вызывают утолщение эпидермиса, депигментацию, изъязвления. В глазных яблоках микрофилярии вызывают воспаление, на конъюнктиве образуются узелки, происходят атрофия пигмента радужной оболочки и другие изменения, которые обуславливают тяжелые расстройства зрения вплоть до слепоты. Диагноз подтверждается обнаружением микрофилярий в глазу с помощью роговичного микроскопа или офтальмоскопа, а также в тонком слое кожи, срезанном бритвой или дерматомом. Наличие фиброзных узлов под кожей, поражение органа зрения с учетом эпидемиологических данных помогают клинической диагностике онхоцеркоза.

Ввиду того, что источником заражения филяриями является человек, основу профилактических мероприятий составляют массовое обследование и дегельминтизация людей в очагах распространения возбудителей. Проводится борьба с переносчиками личинок филярий: комарами, слепнями, мошками. Мера личной профилактики – защита от укусов насекомых (ношение плотной одежды, применение репеллентов).

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОГО КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ

1. Что является предметом изучения медицинской гельминтологии?
2. Дайте общую характеристику типа Plathelminthes. Каковы характерные особенности морфологии, строения органов и систем у плоских червей?
3. Какие классы включает тип Plathelminthes?
4. Приведите общую характеристику класса Сосальщики (Trematodes).
5. Охарактеризуйте вид *Fasciola hepatica* (печеночный сосальщик): систематика, ареал обитания, морфология, цикл развития, медицинское значение (название заболевания, клиническая характеристика, диагностика, профилактика).
6. Охарактеризуйте вид *Paragonimus westermani* (легочный сосальщик): систематика, ареал обитания, морфология, цикл развития, медицинское значение (название заболевания, клиническая характеристика, диагностика, профилактика).
7. Охарактеризуйте вид *Opisthorhis felinus* (кошачий сосальщик): систематика, ареал обитания, морфология, цикл развития, медицинское значение (название заболевания, клиническая характеристика, диагностика, профилактика).
8. Охарактеризуйте вид *Dicrocoelium lanceatum* (ланцетовидный сосальщик): систематика, ареал обитания, морфология, цикл развития, медицинское значение (название заболевания, клиническая характеристика, диагностика, профилактика).
9. Охарактеризуйте виды *Schistosoma haematobium*, *Schistosoma mansoni*, *Schistosoma japonicum* (кровяные сосальщики): систематика, ареал обитания, морфология, цикл развития, медицинское значение (название заболеваний, клиническая характеристика, диагностика, профилактика).
10. Приведите общую характеристику класса Ленточные черви (Cestoidea).
11. Охарактеризуйте вид *Taenia solium* (цепень свиной, цепень вооруженный): систематика, ареал обитания, морфология, цикл развития, медицинское значение (название заболевания, клиническая характеристика, диагностика, профилактика).
12. Охарактеризуйте вид *Taeniarrhynchus saginatus* (цепень бычий, цепень невооруженный): систематика, ареал обитания, морфология, цикл развития, медицинское значение (название заболевания, клиническая характеристика, диагностика, профилактика).

13. Охарактеризуйте вид *Hymenolepis nana* (цепень карликовый): систематика, ареал обитания, морфология, цикл развития, медицинское значение (название заболевания, клиническая характеристика, диагностика, профилактика).
14. Охарактеризуйте вид *Diphyllobothrium latum* (лентец широкий): систематика, ареал обитания, морфология, цикл развития, медицинское значение (название заболевания, клиническая характеристика, диагностика, профилактика).
15. Охарактеризуйте вид *Echinococcus granulosus* (эхинококк): систематика, ареал обитания, морфология, цикл развития, медицинское значение (название заболевания, клиническая характеристика, диагностика, профилактика).
16. Охарактеризуйте вид *Alveococcus multilocularis* (альвеококк): систематика, ареал обитания, морфология, цикл развития, медицинское значение (название заболевания, клиническая характеристика, диагностика, профилактика).
17. Дайте общую характеристику класса Собственно круглые черви (Nematoda). Каковы характерные особенности морфологии, строения органов и систем у круглых червей?
18. Охарактеризуйте вид *Ascaris lumbricoides* (аскарида человеческая): систематика, ареал обитания, морфология, цикл развития, медицинское значение (название заболевания, клиническая характеристика, диагностика, профилактика).
19. Охарактеризуйте вид *Enterobius vermicularis* (острица): систематика, ареал обитания, морфология, цикл развития, медицинское значение (название заболевания, клиническая характеристика, диагностика, профилактика).
20. Охарактеризуйте вид *Trichocephalus trichiurus* (власоглав): систематика, ареал обитания, морфология, цикл развития, медицинское значение (название заболевания, клиническая характеристика, диагностика, профилактика).
21. Охарактеризуйте вид *Strongyloides stercoralis* (угрица кишечная): систематика, ареал обитания, морфология, цикл развития, медицинское значение (название заболевания, клиническая характеристика, диагностика, профилактика).
22. Охарактеризуйте виды *Ankylostoma duodenale* (кривоголовка) и *Necator americanus* (некатор): систематика, ареал обитания, морфология, цикл развития, медицинское значение (название заболеваний, клиническая характеристика, диагностика, профилактика).
23. Охарактеризуйте вид *Trichinella spiralis* (трихинелла): систематика, ареал обитания, морфология, цикл развития, медицинское значение (название заболевания, клиническая характеристика, диагностика, профилактика).
24. Охарактеризуйте вид *Dracunculus medinensis* (ришта): систематика, ареал обитания, морфология, цикл развития, медицинское значение (название заболевания, клиническая характеристика, диагностика, профилактика).
25. Охарактеризуйте вид *Wuchereria bancrofti* (вухерерия или нитчатка Банкрофта): систематика, ареал обитания, морфология, цикл развития, медицинское значение (название заболевания, клиническая характеристика, диагностика, профилактика).
26. Охарактеризуйте вид *Loa loa* (лоа-лоа): систематика, ареал обитания, морфология, цикл развития, медицинское значение (название заболевания, клиническая характеристика, диагностика, профилактика).
27. Охарактеризуйте вид *Onchocerca volvulus* (онхоцерка): систематика, ареал обитания, морфология, цикл развития, медицинское значение (название заболевания, клиническая характеристика, диагностика, профилактика).

РАЗДЕЛ IV

МЕДИЦИНСКАЯ АРАХНОЭНТОМОЛОГИЯ

Медицинская арахноэнтомология – раздел паразитологии, который изучает паразитических членистоногих и заболевания человека, переносчиками или возбудителями которых они являются. Заболевания инфекционной и паразитарной природы, передаваемые членистоногими, называются трансмиссивными. Из них наиболее распространены малярия, вирусные энцефалиты, африканский и американский трипаносомозы, лейшманиозы, чума, туляремия, сыпной и возвратный тиф и др.

4.1. Общая характеристика типа Членистоногие (Arthropoda)

Тип Членистоногие (Arthropoda) является самым многочисленным по количеству представителей в царстве Животные и включает в себя около 2 млн видов беспозвоночных животных, которые приспособлены к различным условиям жизни. Представители типа Членистоногие характеризуются широким ареалом обитания. Они обитают в морских и пресных водоемах, в почве и воздушной среде.

В строении членистоногих выделяют характерные особенности. Представители типа Arthropoda имеют двусторонне-симметричное сегментированное тело, дифференцированное на отделы (тагмы): голова с ротовой полостью и органами чувств, грудь, реализующая двигательную функцию за счет расположения на ней ходильных ног (у насекомых в грудном отделе располагаются еще и крылья), и брюшко, в котором располагается большая часть внутренних органов. У некоторых представителей членистоногих (паукообразных, десятиногих раков) голова сливается с грудью и образует головогрудь (рис. 97, 98).

Покровы тела представлены плотной многослойной хитинизированной кутикулой, которая синтезируется наружным слоем клеток (гиподермой) и выполняет защитную функцию. Кутикула является также наружным скелетом, к разным участкам которого прикрепляются пучки поперечнополосатых мышц, что обеспечивает движение различных частей тела и конечностей. Поскольку кутикула нерастяжима, рост тела членистоногих сопровождается периодической линькой.

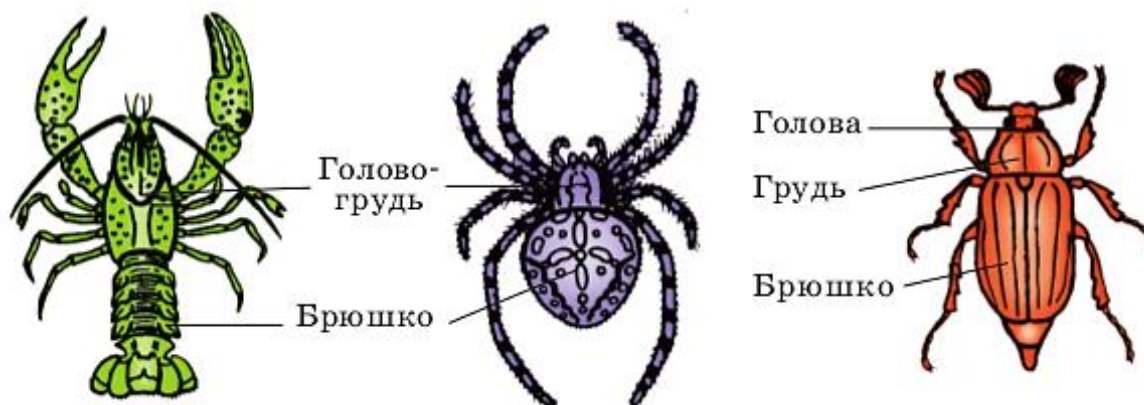


Рис. 97. Строение тела Членистоногих

Поперечнополосатая мускулатура у членистоногих не образует сплошного кожно-мускульного мешка как у червей, а представлена отдельными мышцами. Передвижение членистоногих обеспечивается конечностями, которые подвижно соединены с головогрудью

или грудью и имеют членистое строение – многочленные рычаги (соединенные суставами). Такое строение конечностей позволяет производить сложные движения: ходьба, бег, прыжки, плавание, а также ряд других функций, таких как захват и измельчение пищи, дыхание, осязание и др. Конечности, расположенные на разных отделах тела, выполняют различные функции. Конечности на голове формируют ротовой аппарат, на груди служат для движения, а некоторые участвуют в формировании органов дыхания.

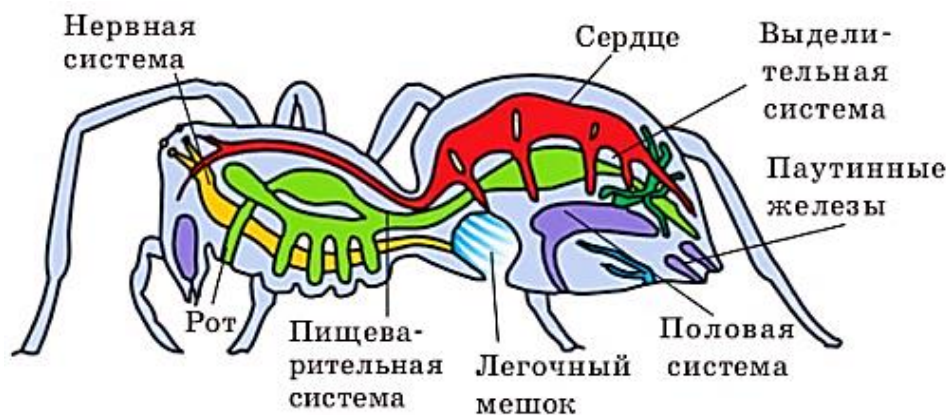


Рис. 98. Системы органов Членистоногих

Полость тела членистоногих представлена миксоцелью, которая формируется за счет слияния зачатков целома (редуцированной вторичной полости тела) и остатков первичной полости. Пищеварительная система представлена тремя отделами: передним, средним и задним. Передний и задний отделы имеют эктодермальное происхождение, а изнутри выстланы хитинизированной кутикулой. Строение ротового аппарата членистоногих отличается в зависимости от принадлежности к классу, что позволяет им питаться разными видами кормов. Также у всех представителей членистоногих хорошо развиты пищеварительные железы, которые ускоряют процесс пищеварения.

Строение кровеносной системы незамкнутое. Сердце представляет собой трубку, расположенную на спинной стороне тела и разделенную перегородками на несколько камер, которые сокращаются последовательно друг за другом, перекачивая гемолимфу. Гемолимфа изливается в полость тела, омывает внутренние органы и затем через закрывающиеся клапанами боковые отверстия вновь поступает в сердце и сосуды. Гемолимфа частично соответствует настоящей крови, а частично целомической жидкости (жидкость, заполняющая целом и участвующая в обмене веществ, так как связана с работой пищеварительной, кровеносной, выделительной и других систем органов, в некоторых случаях функционально может их заменить).

Строение органов дыхания различается в зависимости от среды обитания. Мелкие членистоногие, живущие в воде или в среде с высокой влажностью, имеют тонкие покровы тела и дышат всей поверхностью. У крупных видов с плотными покровами развиваются специальные органы дыхания: например, жабры (листовидные выросты конечностей) у водных членистоногих. У наземных членистоногих функцию дыхания выполняют легкие (глубокие мешковидные впячивания со складчатой поверхностью, которые формируются при участии конечностей) или трахеи (дыхальца, стигмы), представляющие собой тонкие ветвящиеся трубочки, которые открываются наружу небольшим отверстием.

Система выделения состоит из видоизмененных метанефридиев («зеленая» железа у раков). У наземных членистоногих в качестве органов выделения выступают мальпигиевы сосуды, которые в виде сети из многочисленных замкнутых коротких эпителиальных трубочек, открывают выводные протоки на границе между средней и задней кишкой. Продукты выделения из полостной жидкости (гемолимфы) попадают в мальпигиевы сосуды, а из них в заднюю кишку.

Нервная система построена по типу, аналогичному брюшной нервной цепочке кольчатых червей, но имеет меньшее число парных вентральных ганглиев за счет их слияния друг с другом. У некоторых насекомых значительного развития достигают надглоточные ганглии, так называемый «мозг», который служит основой формирования сложных форм врожденного поведения. Хорошо развиты различные органы чувств: осязания, вкуса, обоняния, зрения, равновесия и слуха.

Членистоногие являются раздельнополыми животными, многим из которых свойственен половой диморфизм. Оплодотворение происходит внутри тела. У некоторых представителей членистоногих постэмбриональное развитие прямое, у большинства отмечается метаморфоз (неполный или полный). Некоторые представители насекомых приобрели способность на разных стадиях онтогенеза существовать в двух средах: водной и наземной.

Тип *Arthropoda* подразделяется на четыре подтипа, куда входит ряд классов. Наиболее многочисленными и разнообразными являются 3 класса: Ракообразные (*Crustacea*), Паукообразные (*Arachnida*) и Насекомые (*Insecta*). Наибольшее медицинское значение имеют представители членистоногих, относящиеся к классам Паукообразных и Насекомых. Среди них встречаются временные и постоянные паразиты человека, переносчики и возбудители инфекционных и паразитарных заболеваний. Среди представителей класса Ракообразных медицинское значение имеют только отдельные виды, являющиеся промежуточными хозяевами некоторых паразитических гельминтов. Например, представители родов Собственно циклопов (*Cyclops*) и Диаптомусов (*Diaptomus*) являются промежуточными хозяевами широкого лентеца (*Diphyllobothrium latum*) и ришты (*Dracunculus medinensis*); пресноводные высшие ракообразные (раки, крабы, креветки) являются дополнительными промежуточными хозяевами легочного сосальщика (*Paragonimus westermani*).

4.1.1. Класс Паукообразные (*Arachnida*)

Характеристика класса. Класс *Arachnida* состоит из сухопутных животных; исключением являются некоторые группы, вторично перешедшие к обитанию в воде. Класс Паукообразных включает в себя около 35 000 видов, основными представителями этого класса являются пауки, сенокосцы, скорпионы, клещи и др. Паукообразные, имеющие медицинское значение, относятся к отрядам сольпуг (*Solphugae*), скорпионов (*Scorpionidae*), пауков (*Aranei*) и нескольким отрядам клещей (*Acarina*).

Паукообразные имеют шесть пар конечностей, располагающихся на головогрудь, из которых первые две пары конечностей являются ротовыми (хелицеры), а четыре пары являются ходильными ногами, состоящими из 6–7 члеников.

Хелицеры выполняют роль челюстей, обеспечивая захват пищи, ее перетирание и прокалывание кожи хозяина при кровососании. Так, конечности у пауков по строению напоминают крючки с выводными протоками ядовитых желез, а у клещей хелицеры напоминают режущие стилеты (рис. 99).

Членистые ногощупики (педипальпы) – это вторая пара конечностей паукообразных, после которых располагаются четыре пары типичных ходильных конечностей с коготками на конце. На брюшке паукообразных, как и у всех членистоногих, конечности отсутствуют. У некоторых представителей паукообразных по бокам от анального отверстия находятся паутинные бородавки с большим числом трубчатых протоков, которые выступают в качестве гомологов брюшных конечностей. Паутина, которая образуется в паутинных бородавках, выполняет не только защитную функцию, но и служит средством для привлечения добычи. Паутина представляет собой белковую жидкость, которая при взаимодействии с воздухом застывает в виде тонких нитей. Поверхность тела паукообразных, как и других членистоногих хитинизирована, благодаря чему наружный слой непроницаем для воды и предохраняет животных от высыхания.

У разных видов паукообразных значительно различается процесс пищеварения. Различают внутрисполостное (механическая и химическая обработка пищи в желудочно–кишечном тракте) и внекишечное пищеварение (пауки в тело жертвы выделяют секрет специальных

ядовитых желез и печени, который расщепляет белки, в результате чего образуется полужидкая масса, всасываемая пауком). У большинства паукообразных кишечник имеет множество длинных боковых выростов, что обеспечивает увеличение всасывающей поверхности. В основном паукообразные являются хищниками, при этом существуют и паразитические формы, которые питаются кровью позвоночных.

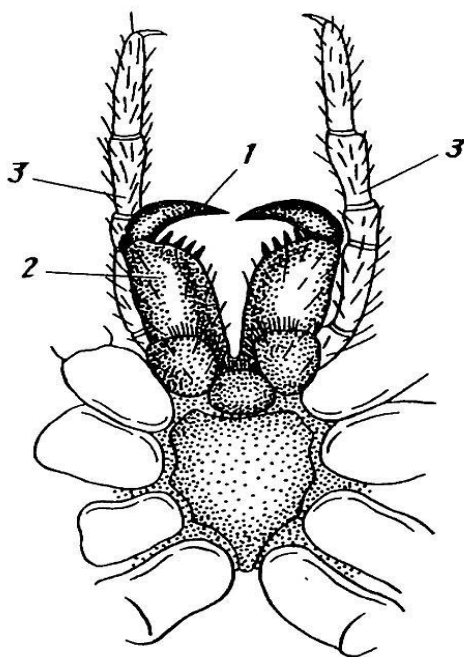


Рис. 99. Строение ротового аппарата паука: 1, 2 – хелицеры, 3 – педипальпы

Выделительная система паукообразных представлена мальпигиевыми сосудами, образующимися из средней кишки. Мальпигиевые сосуды располагаются между средним и задним отделами кишечника; их протоки открываются в кишечник. Через мальпигиевые сосуды выделение продуктов обмена происходит в виде почти сухих кристаллов. Помимо мальпигиевых сосудов, процесс выделения осуществляется типичными коксальными железами, которые являются специальными мешковидными образованиями и имеют выводные протоки к основанию конечностей.

Нервная система паукообразных представлена нервной цепочкой, которая располагается на вентральной стороне тела, при этом нервные узлы и головной мозг находятся близко друг к другу. Органы чувств у Arachnida характеризуются широким многообразием и позволяют воспринимать механические раздражения, в том числе колебания воздуха. Органы чувств локализируются на педипальпах, ногах и на поверхности туловища. Функцию обоняния обеспечивают органы химического чувства соленидии; для слуха паукообразные используют трихоботрии; число глаз варьирует (2, 6, 8 или 12); усики и крылья отсутствуют.

Органы дыхания могут быть различными у представителей разных отрядов: легочные мешки (у скорпионов) или трахеи (у клещей), либо те и другие одновременно (у пауков). Легкие имеют листовидное строение. В виду того, что кровеносная система у паукообразных незамкнута, гемолимфа омывает полость легких, газообмен происходит через тонкую хитиновую стенку. Трахеи паукообразных представлены тонкими кутикулярными разветвленными трубочками, через стенки которых происходит газообмен. Трахеи вдаются в полость тела и находятся рядом с внутренними органами.

Самки большинства паукообразных откладывают яйца, и только у ряда представителей (у некоторых скорпионов и клещей) отмечается яйцеживорождение. Почти у всех паукообразных наблюдается прямое развитие. В этом случае вновь появившийся организм отличается от взрослой особи только размерами, пропорциями и недоразвитием некоторых органов. Исключение составляют клещи, развитие которых характеризуется неполным метамор-

фозом – превращение из яйца в личинку, которая морфологически не похожа на взрослую особь.

Медицинское значение представителей отрядов скорпионов (Scorpiones) и пауков Aranei определяется их способностью вырабатывать ядовитые вещества, представляющие опасность для человека в случае укуса. Можно выделить два основных механизма действия ядов паукообразных на организм человека:

- 1) нейротоксический: токсическое воздействие на органы центральной и периферической нервной системы, в результате которого развиваются сильная боль во всем теле (по прошествии некоторого времени после укуса), озноб, сонливость, затрудненное дыхание, нередко галлюцинации;
- 2) некротический: значительное поражение кожи в месте укуса, сопровождающееся сильной болью; опосредованное нарушение работы отдельных органов и систем (например, почечная недостаточность) в результате гиперкоагуляции крови в сосудах и нарушения кровообращения.

Так, например, яд скорпиона содержит нейротоксин, при попадании которого в организм человека появляется боль, распространяющаяся по ходу нервных волокон. В месте укула возникает выраженный отек. В результате токсического действия яда скорпиона у человека появляется тошнота, озноб, повышается пульс, возникает боль в области сердца, головокружение, усиленное потоотделение, затрудняются речь, дыхание, глотание, развиваются судороги. Выраженность интоксикации зависит от вида напавшего скорпиона и резистентности организма человека и варьируется от легкого покраснения уколотого участка до тяжелых отравлений. Укол некоторых тропических видов скорпионов может быть смертельным; без лечения смерть человека наступает через 0,5–2 суток после укуса. С целью профилактики следует избегать контакта со скорпионами в местах их обитания; проявлять меры предосторожности при использовании одежды, обуви, постельного белья и т. д.

Существуют ядовитые виды пауков, среди которых есть крайне опасные для человека и домашних животных. Характер воздействия яда может быть различным в зависимости от вида паука. Яд одних пауков вызывает в основном локальные некротические реакции в области укуса (некроз и разрушение кожи и более глубоких тканей); яд других токсически воздействует на нервную систему и приводит к гибели пострадавшего. Очень сильное нейротоксическое воздействие оказывает яд пауков рода *Latrodectus* из семейства тенётников (Theridiidae). Род насчитывает более 30 видов, которые распространены на всех материках. Наиболее опасен для человека укус черной вдовы (*Latrodectus mactans*) и каракурта (*Latrodectus tredecimguttatus*) (рис. 100). Эти пауки широко распространены в Средней Азии, на Кавказе, в Крыму, на юге Украины, в Поволжье, а также в Иране, Китае, Афганистане, Турции, Австралии, странах Южной Америки и Африки. В последние годы регистрируются случаи нападения пауков на территории Российской Федерации, а именно в Алтайском крае, Новосибирской, Ростовской, Волгоградской и Саратовской областях.

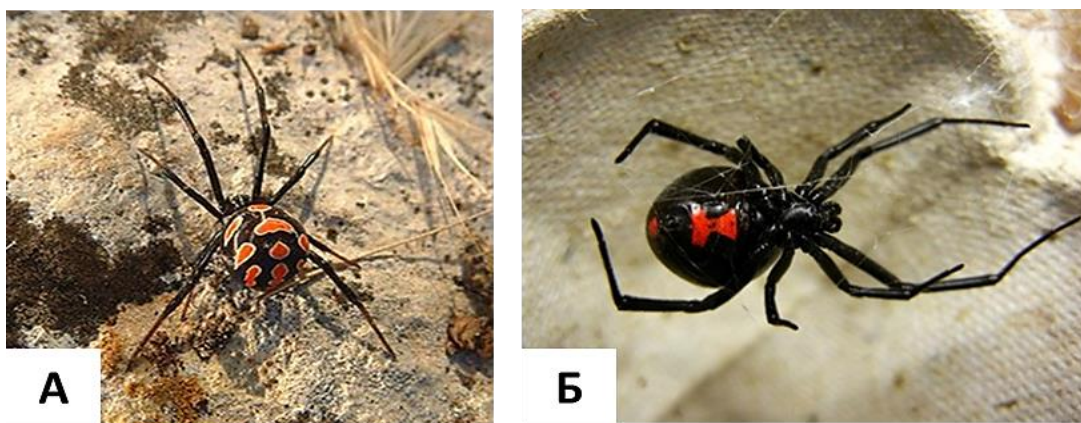


Рис. 100. Ядовитые пауки–тенётники: А – каракурт (*Latrodectus tredecimguttatus*), Б – черная вдова (*Latrodectus mactans*)

Яд пауков-тенётников при укусе действует очень быстро: появляется жгучая боль, распространяющаяся по всему телу, характерно резкое напряжение мышц брюшного пресса. Среди общетоксических симптомов наблюдается одышка (бронхоспазм), учащение сердцебиения, головокружение, головная боль, тремор, рвота, бледность или гиперемия лица, потливость, чувство тяжести в грудной или подложечной областях, экзофтальм и мидриаз. На поздних стадиях отравления психомоторное возбуждение сменяется глубокой депрессией, затемнением сознания, бредом. Известны смертельные случаи у людей и сельскохозяйственных животных.

Яд пауков рода *Lycosidae* (один из представителей *Lycosa singoriensis* – южнорусский тарантул (мизгирь)) менее опасен для человека, напоминает укус шершня и вызывает локальный отёк (рис. 101).



Рис. 101. Южнорусский тарантул (мизгирь) *Lycosa singoriensis*

Мизгирь распространён в Средней Азии, Украине, широко распространён на территории России в Саратовской, Астраханской, Белгородской, Тамбовской, Курской, Орловской, Тульской и Липецкой областях, Республике Башкортостан, Ставропольском крае, Забайкальском крае.

Укус сольпуг (фаланг) не представляет опасности для человека (не ядовит), однако рана от укула хелицер может инфицироваться бактериями, что приведет к локальному, а при недостаточности иммунной системы к системному воспалению с тяжелыми осложнениями (рис. 102).

Среди паукообразных наибольшее медицинское значение имеют представители отряда клещей (*Acarina*). Отдельные виды клещей являются эктопаразитами, переносчиками возбудителей инфекционных и паразитарных заболеваний человека, природными резервуарами для паразитов и инфекционных агентов, непосредственными возбудителями заболеваний человека. Большинство клещей, имеющих медицинское значение, являются гематофагами.

Большинство представителей отряда *Acarina* – это мелкие от 0,2 мм до 2–3 см (в сытом состоянии до 3–4 см) паукообразные членистоногие, которые имеют несегментированное тело. Ротовые органы обособлены и объединены в подвижную гнатосому (капитулум), слившиеся остальные сегменты тела представляют собой единую часть тела (идиосому). У некоторых клещей покровы тела мягкие, у других представителей отмечается локальное уплотнение хитинового покрова и появление твердых щитков; также встречаются отдельные виды клещей, тело которых заключено в плотный панцирь. Конечности клещей состоят из 5–6 члеников, на концах которых обнаружены присоски и/или коготки. В зависимости от принадлежности к тому или иному семейству педипальпы у клещей видоизменяются и выполняют различные функции. Например, у паразитических клещей пальпы, как правило, редуцированы и похожи на зачаточные выступы со специализированными шипами или выростами, необходимыми для закрепления на теле хозяина.



Рис. 102. Обыкновенная сольпуга или Южнорусская сольпуга *Galeodes araneoides*

Органы дыхания у клещей представлены системой трахей, выстланных кутикулой, которая меняется при линьках на различных этапах метаморфоза. У всех нимф и имаго (взрослая особь) процесс дыхания обеспечивается парными дыхальцами, которые располагаются по вентро–латеральным сторонам идиосомы и открываются на сложно устроенные стигмальные пластинки. У некоторых видов взрослых клещей, а также на определенных этапах онтогенеза у личинок, органы дыхания могут отсутствовать, а функция дыхания выполняется всей поверхностью тела.

Пищеварительная система клещей включает в себя переднюю кишку (в состав которой входят глотка и пищевод), среднюю кишку (желудок с выростами (дивертикулами)) и заднюю кишку, которая открывается анальным отверстием.

Отличительной особенностью клещей является их ротовой аппарат, который отличается в зависимости от разнообразия способов питания и добывания пищи. Среди клещей выделяют хищников, растительноядных клещей и паразитов, но при этом в отличие от насекомых у клещей выделяют два типа ротовых аппаратов: грызущий и колюще-сосущий. Грызущий тип ротового аппарата характерен для клещей, паразитирующих в коже теплокровных животных и человека (например, чесоточный зудень). Колюще-сосущий тип ротового аппарата характерен для паразитических клещей, являющихся гематофагами. Ротовые органы клещей с колюще-сосущим ротовым аппаратом имеют более тонкую и удлинненную форму. Первая пара ротовых конечностей – хелицеры имеют вытянутую форму и не имеют зубцов. У некоторых клещей хелицеры имеют вид ножниц, у других неподвижные пальцы хелицер слились в полую трубку под названием стилофор, основание которой открывается в желоб гипостома (часть тела, находящаяся под ротовым аппаратом, образованная слившимися педипальпами). Стилифор является футляром и защитой для стилетов – измененных подвижных пальцев хелицер, которые преобразовались в щетинки, прокалывающие субстрат и находящиеся внутри стилофора. Иногда эти щетинки складываются в маленькую трубочку и проводят кровь в пищеварительный тракт клеща, куда она засасывается под действием мощного глоточного насоса.

Стилифор и стилеты – не единственный возможный вариант видоизменения хелицер. У большой группы иксодовых клещей они преобразовались в хоботок, у некоторых других паразитов превратились в гнатемную капсулу (рис. 103). Таким образом, основную роль в функционировании колюще-сосущего ротового аппарата играют хелицеры, а педипальпы имеют вспомогательное значение и часто редуцированы.

Насасывание крови и лимфы чередуется с введением в ранку слюны. Слюна клещей-гематофагов обладает обезболивающими свойствами, повышает проницаемость стенок кровеносных сосудов, предотвращает свертывание крови, способствует растворению тканей и

участвует в образовании цементного футляра вокруг хоботка для надежного закрепления на теле хозяина-прокормителя.

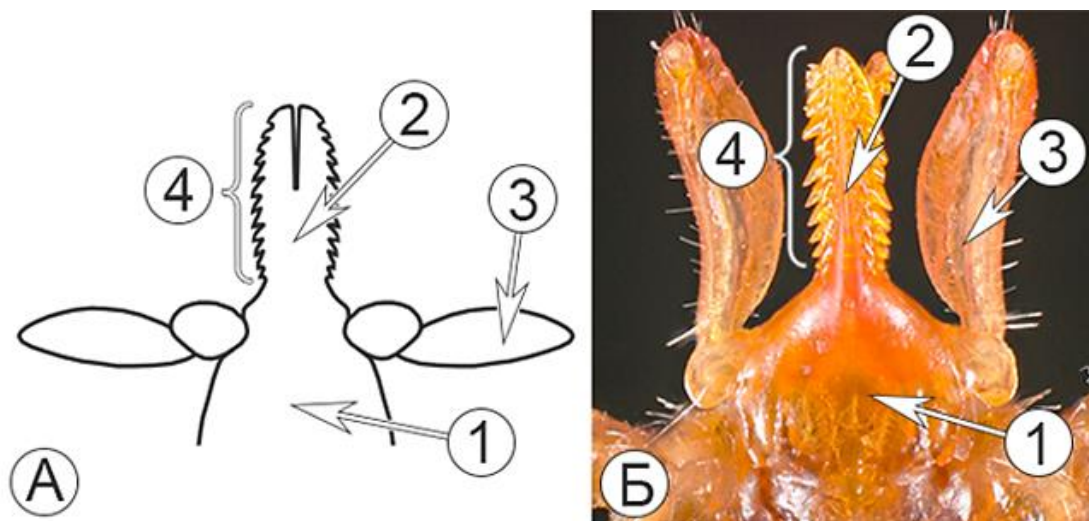


Рис. 103. Строение колюще-сосущего ротового аппарата иксодового клеща:

А – схема строения, Б – ротовой аппарат иксодового клеща;

1 – основание гнатосомы, 2 – гипостом, 3 – пальпа, 4 – видоизмененные хелицеры (хоботок)

Нервная система клещей представлена концентрированным центральным нервным аппаратом (мозгом), который окружает пищевод. Пищевод разделяет мозг на две части: меньший презофагеальный отдел и больший постэзофагеальный отдел. От презофагеального отдела отходят парные оптические нервы, нервы хелицер, пальп и непарный эзофагеальный нерв. В состав туловищного постэзофагеального отдела входят четыре пары ножных ганглиев, которые дают четыре пары ножных нервов. Задняя часть постэзофагеального отдела представлена одним непарным ганглием, которого отходят две пары нервов к внутренним органам. Органы чувств у разных видов клещей отличаются. У клещей-охотников хорошо развито зрение, у других хеморецепция (например, чувствительность к изменению CO_2), терморецепция и другие виды чувствительности.

Клещи раздельнополые животные. В состав полового аппарата самки клеща входит парный или непарный яичник, яйцевод, матка, семяприемник, придаточные железы, иногда влагалище. У самцов клещей половая система представлена семенниками, семяпроводами, придаточными железами, семяизвергающим каналом, иногда совокупительным органом.

Клещи в большинстве яйцекладущие, но у некоторых видов отмечается живорождение. Жизненный цикл клещей состоит из следующих стадий: яйцо, личинка, нимфа (одна или несколько стадий) и имаго – половозрелые самки и самцы. Линька обеспечивает переход из одной стадии жизненного цикла в другую. У личинок имеется три пары ходильных ног, у нимф и взрослых особей четыре пары. В жизненном цикле различных видов клещей могут присутствовать несколько нимфальных стадий: от одной, двух (протонимфа и дейтонимфа) до 7–8. В том случае, если личинка или протонимфа недоразвиты, то они питаются и развиваются в теле самки.

В некоторых случаях жизненный цикл включает стадию гипопуса. Гипопусы лишены функционирующего ротового аппарата (гнатосомы), имеют сильно редуцированную пищеварительную систему и существуют за счет запасов, накопленных предыдущей нимфальной фазой, в которой клещи расселяются или переживают неблагоприятные условия. В фазе гипопуса клещ не питается, не растет, не развивается, отличается стабильной, небольшой скоростью протекания обменных процессов. Все это делает его устойчивым к действию внешних неблагоприятных факторов (высокая или низкая температура, влажность воздуха и др.). Формирование гипопусов связано с попаданием в неблагоприятные для развития условия и появлением необходимости обеспечить расселение и сохранение вида.

До настоящего времени не существует единого мнения о систематическом положении отдельных представителей отряда Acarina. В середине XX века среди ученых-биологов (Захваткин, Беклемишев, Ланге, Дубинин и др.) происходили научные дискуссии о правомерности объединения всех клещей в один отряд ввиду их различного происхождения. Как показал анализ современной литературы, в настоящее время следует исходить из того, что клещи – это сборная группа паукообразных, объединяющая три неблизкородственных отряда: Acariformes (акариформные клещи), Parasitiformes (паразитиформные клещи) и Opilioacarina (клещи-сенокосцы). Видовое разнообразие клещей включает, по разным данным, от 10 000 до 20 000 видов, из которых около 4000 видов перешли к паразитическому образу жизни.

Медицинское значение имеют клещи из отрядов Parasitiformes и Acariformes.

Отряд Паразитиформные клещи (Parasitiformes)

Отряд Паразитиформных клещей насчитывает не менее 4 000 видов. Как правило, это свободно живущие хищники, обитатели почвы, лесной подстилки и т. п. Нападая на животных и человека и питаясь их кровью, паразитиформные клещи являются специфическими хранителями и переносчиками опасных инфекционных и паразитарных заболеваний человека. Из отряда Parasitiformes патогенное значение для людей и животных имеют два надсемейства: Иксодовые клещи (Ixodoidea) и Гамазовые клещи (Gamasoidea).

Надсемейство Иксодовые клещи (Ixodoidea)

Известно более 800 видов иксодовых клещей; распространены они на всех континентах и во всех природно-климатических зонах. Предпочтительные места их обитания – это умеренно влажные места в лиственном и смешанном лесу с обилием подлеска (травы, кустарники, кусты). В России встречаются около 55 видов иксодовых клещей, относящихся к 6 родам.

Форму паразитизма для большинства видов иксодовых клещей можно охарактеризовать, как облигатный периодический (временный) эктопаразитизм. Многие виды клещей семейства иксодовых являются переносчиками возбудителей болезней человека: клещевой энцефалит, сыпной тиф, Ку-лихорадка, геморрагические лихорадки, туляремия и др. Известно, что клещи обладают способностью сохранять вирусы, риккетсии, бактерии, спирохеты, анаплазмы, пироплазмы и тейлерии в своем организме на протяжении ряда лет и передавать этих возбудителей своему потомству (трансовариальная передача). Таким образом, клещи являются не только переносчиками возбудителей инфекционных заболеваний, но и играют основную роль в качестве резервуара, хранителя возбудителей инфекций в природе.

Размеры иксодовых клещей колеблются от 2 мм (голодные) до 20 мм (насосавшиеся самки). Тело иксодовых клещей покрыто хитином неодинаковой толщины и не разделено на головогрудь и брюшко. С дорсальной и вентральной сторон утолщенный слой хитина образует щитки: дорсальный у самцов и самок, и вентральные только у самцов. По величине дорсального щитка различают самцов от самок: у самцов он покрывает всю верхнюю поверхность, а у самок, а также у личинок и нимф только переднюю часть тела. В передней части тела расположены ротовые органы, которые образуют хоботок, состоящий из хелицер (верхних челюстей), гипостома (нижней челюсти), пары пальп (щупалец) и основания хоботка. При помощи хелицер клещ разрезает кожу животного или человека перед насосыванием крови; гипостом, вооруженный зубчиками, острием направленными назад, является органом фиксации; пальпы служат органом осязания. Ноги соединяются с телом клеща посредством кокс, которые на передней паре могут быть расщепленными, слабо расщепленными и нерасщепленными. С вентральной стороны на уровне второй пары ног имеется половое и позади четвертой пары конечностей анальное отверстие. С дорсальной стороны на уровне второй пары конечностей у некоторых клещей расположены глаза, а сзади тела углубления, называемые фестонами. Дыхальца (стигмы) находятся сбоку тела, позади четвертой пары ног и окружены пластинкой (перитремой).

У иксодовых клещей кишечник имеет многочисленные слепые выросты, заполняемые кровью в период паразитирования на животных и человеке. Обычно на теле прокормителя самцы клещей оплодотворяют самок, которые после насасывания крови отпадают, заползают в укрытия и в зависимости от условий внешней среды и степени насыщения кровью через 10–20 дней откладывают от 4 000 до 15 000 яиц, после чего погибают. Яйца созревают в течение нескольких недель (до месяца и более). Через образовавшуюся трещину в оболочке яйца вылупляется личинка длиной около 1 мм, имеющая три пары ног и лишенная дыхалец, полового отверстия и перитрем. Для превращения в следующую стадию (нимфу) личинка должна насосаться крови (чаще на мелких диких животных и птицах). Нимфа имеет четыре пары конечностей, но лишена полового отверстия. После насасывания крови нимфа открепляется от хозяина и падает на землю или на теле прокормителя превращается в имаго (рис. 104). Таким образом, для полного развития от яйца до половозрелой стадии иксодовые клещи три раза насасываются крови у нескольких или одного прокормителя и дважды линяют. Длительность процесса кровососания личинками составляет в среднем 3–7 дней, нимфами – 3–10, имаго – 8–10 дней. Большинство клещей зимует во внешней среде на разных стадиях развития. В зависимости от типа развития и способа питания иксодовых клещей разделяют на однохозяинных, двуххозяинных и треххозяинных.



Рис. 104. Стадии развития иксодовых клещей

Надсемейство Иксодовые клещи (Ixodoidea) включает в себя два семейства: семейство Ixodidae (иксодовые клещи) и семейство Argasidae (аргасовые клещи).

Среди представителей семейства Ixodidae наибольшее медицинское значение имеют виды: *Ixodes persulcatus* (таёжный клещ), *Ixodes ricinus* (собачий клещ), *Dermacentor pictus* (луговой (пастбищный) клещ).

Среди аргасовых клещей (семейство Argasidae) наибольшее медицинское значение имеет *Ornithodoros papillipes* (поселковый клещ).

Таёжный клещ (*Ixodes persulcatus*)

Систематическое положение: тип Arthropoda, класс Arachnida, отряд Acarina (Parasitiformes), семейство Ixodoidea, подсемейство Ixodinae, род *Ixodes*, вид *Ixodes persulcatus*.

Ареал распространения. Широкий ареал обитания таёжного клеща охватывает Белоруссию, Прибалтику, заходит на юго-восточное побережье Финляндии и некоторые другие районы севера Западной Европы. В России ареал обитания находится в основном в пределах средней и южной подзон тайги. На западе ареал захватывает Московскую, Ленинградскую области, на севере – южные районы Карелии. В Поволжье южная граница проходит в Ульяновской и Самарской областях. На восток ареал таёжного клеща тянется до побережья Ти-

хого океана, основная его часть располагается вдоль долин рек Оби и Лены (заходит на север), на Дальнем Востоке – до южной границы Приморья и северо-востока Китая. Отдельные участки ареала охватывают юг Камчатки, Сахалин, Курильские острова, юг Японии, изолированные участки горных хребтов Центральной Азии. Типичные места обитания *Ixodes persulcatus* располагаются в хвойно-лиственных лесах таёжного и горно-таёжного типов с хорошо развитым подлеском, с богатой разнотравной растительностью.

Морфологические особенности. Таежный клещ, как и все иксодовые клещи, проходит в онтогенезе 4 морфологические стадии: стадия яйца (размер 5 мкм), неполовозрелая личиночная стадия (размер 0,8–0,9 мм, в сытом состоянии – до 1,4 мм), неполовозрелая нимфальная стадия (1,3–1,7, в сытом состоянии – до 3,2 мм), половозрелая имагинальная стадия (взрослый клещ, имаго; размеры самца 2,2–2,8 мм; самки 3,0–3,8, в сытом состоянии до 13,1 мм).

У взрослых клещей резко выражен половой диморфизм, который характеризуется внешними различиями в строении разнополых особей. У самцов частично редуцирован ротовой аппарат, скелет у самца твердый, щиток покрывает всю дорсальную поверхность тела. Тело самки сформировано в основном мягкими покровами (дорсальный щиток короткий, прикрывает в среднем 1/3 тела), которые легко растягиваются во время кровососания. Кроме этого, самка и самец отличаются строением наружного полового аппарата. Половой диморфизм обусловлен способностью самки закрепляться на хозяине на длительный период, потреблять большие порции крови и откладывать большое количество яиц (до 3 000), тогда как самцы не питаются совсем или прикрепляются на короткий период и поглощают незначительную порцию крови.

Цикл развития. Для питания *Ixodes persulcatus* используют очень большой круг хозяев: все виды млекопитающих, птицы, редко рептилии. Для личинок основными хозяевами служат мелкие животные, в основном грызуны. Нимфы питаются на более крупных млекопитающих и птицах (бурундуках, белках, зайцах, рябчиках, дроздах и т. д.). Для взрослых клещей в освоенных человеком местах хозяевами преимущественно являются домашние животные. В тайге прокормителями имаго являются крупные дикие животные: олени, маралы, лоси, косули, крупные хищники и животные средних размеров. Самцы прикрепляются к хозяину на короткое время, принимая немного крови. Самка ищет место для прикрепления, прикрепляется и приступает к кровососанию. Неоплодотворённая самка кровью питается первые три дня, затем прекращает питание и ждёт самца для копуляции; после копуляции продолжает питание. Время питания самки на крупном хозяине составляет от 5 до 12 суток, после чего она откладывает яйца в лесной подстилке. Яйца созревают от 6 до 90 дней в зависимости от температуры окружающей среды и влажности. Если личинка не успевает выйти из яйца до наступления холодов, то такие яйца погибают. Личинки, вышедшие из яиц осенью, зимуют, затем питаются кровью, линяют и превращаются в нимф. На следующий год сытые и голодные нимфы снова зимуют, питаются, претерпевают линьку и превращаются в имаго. В регионах с теплым климатом цикл развития может сокращаться, и за 1 год может пройти 2 фазы развития. В среднем, цикл развития одного поколения клещей занимает 3 года, в северных частях ареала может растягиваться на 5–6 лет.

Медицинское значение. Таежный клещ является переносчиком возбудителей опасных заболеваний, передающихся людям и животным при кровососании. Со слюной клеща человеку могут передаваться: клещевой (весенне-летний) вирусный энцефалит, клещевой боррелиоз (Лайм-боррелиоз или болезнь Лайма), бабезиоз, эрлихиоз. Наиболее опасным инфекционным заболеванием является клещевой энцефалит – природно-очаговая вирусная инфекция, характеризующаяся лихорадкой, интоксикацией и поражением серого вещества головного мозга (энцефалит) и/или оболочек головного и спинного мозга (менингит и менингоэнцефалит). Заболевание может привести к стойким неврологическим нарушениям и даже к смерти больного. Клещевой энцефалит – типичная природно-очаговая инфекция. В неосвоенных человеком лесных районах очаги существуют за счет циркуляции вируса от диких животных к клещам. Вблизи населенных пунктов могут возникать антропоургические (возникшие в ре-

зультате хозяйственной деятельности человека) очаги, в которых прокормителями личинок и нимф являются мышевидные грызуны и птицы, а для имаго – сельскохозяйственные животные.

Поддержанию очага клещевого энцефалита способствует трансовариальный (через яйцо) механизм передачи вируса от имаго к будущим личинкам и нимфам ввиду морфофизиологических особенностей клещей (существует только одна оболочка, отделяющая яйцо от гемоцели (первичной полости тела), поскольку последняя не имеет собственной эпителиальной выстилки). Кроме того, клещи могут получать возбудителя при кровососании на стадии личинки и сохранять его при линьке, то есть к моменту формирования половых желез вирус уже присутствует в организме клеща.

Активными клещи становятся, когда среднесуточная температура воздуха составляет всего 3–5 °С. При благоприятных погодных условиях (отсутствие возвратных холодов) пик численности клещей наблюдается через две недели после схода снежного покрова. В июне количество активных клещей начинает снижаться, последние нападения на людей регистрируются в конце сентября, в октябре. Таёжный клещ обладает пассивным способом нападения на прокормителя. Он ожидает встречи с хозяином, находясь на растениях на высоте 25–35 см. Под воздействием запаха от проходящих по тропам и дорогам животных и людей клещи постепенно передвигаются в их сторону.

Наиболее часто вспышки клещевого энцефалита случаются при дорожном и промышленном строительстве в пораженных районах, при увеличенном притоке населения в таежные города и поселки в связи с расширением промышленности, при лесоразработках, геологоразведочных и топографических работах.

Профилактика клещевого энцефалита включает мероприятия, направленные на уничтожение иксодовых клещей, и меры по созданию искусственного иммунитета к инфекции. Парки, участки леса, примыкающие к населенным пунктам, используемые как места отдыха, необходимо очищать от сухостоя, валежника, подлеска. Тропинки в лесу должны быть расширены не менее чем до 1 м, чтобы проходящие по ним люди не соприкасались с растительностью.

Для уничтожения клещей применяют химические средства – акарициды. Индивидуальная защита от клещей предусматривает применение защитной одежды, само- и взаимоосмотры с удалением клещей и применение отпугивающих веществ. Защитная одежда (противоклещевой комбинезон) имеет на манжетах, воротнике резинки или тесемки, которые затрудняют заползание клещей под одежду. Пуговицы заменяют застежкой «молния». Брюки заправляют в сапоги. В костюм входит капюшон. При отсутствии специального противоклещевого костюма приспособливают обычную одежду, которая должна обеспечить плотное прилегание к телу ворота и манжет. В качестве репеллентов используют диметилфталат, диэтилтолуамид, кюзол-А и др. Их наносят на открытые части тела и одежду.

При работе в лесу беглые осмотры необходимо проводить каждые 1–2 часа, полные осмотры – в обеденный перерыв и при выходе из леса. Особое внимание обращают на места более частого присасывания клещей. Удаление проводят осторожно, вытягивая клеща пинцетом или петлей из нити, покачивая его из стороны в сторону. После удаления клеща место, где он присосался, смазывают настойкой йода.

Заражение вирусом клещевого энцефалита возможно при употреблении молока инфицированных животных (коров, коз). Для профилактики пищевых заражений молоко подвергают термической обработке.

В очагах клещевого энцефалита проводят активную иммунизацию населения. При применении культуральной инактивированной вакцины трехкратную вакцинацию проводят в сентябре и октябре, ревакцинацию – в марте и апреле, не позднее чем за 10 дней до посещения очага инфекции. Пассивную иммунизацию проводят лицам, к которым в эндемическом очаге присасывались клещи. Применяют гамма-глобулин, полученный из сыворотки иммунизированных вирусом клещевого энцефалита животных.

Собачий клещ (*Ixodes ricinus*)

Систематическое положение: тип Arthropoda, класс Arachnida, отряд Acarina (Parasitiformes), семейство Ixodoidea, подсемейство Ixodinae, род Ixodes, вид Ixodes ricinus.

Ареал распространения. Широко распространён в Европе, Азии, также встречается в Северной Африке и Северной Америке. В России наибольшее распространение отмечается в европейской части. На востоке европейской части ареал обитания распространяется до Волги; на юге обитает в Крыму, на Кавказе, включая Черноморское побережье; на севере европейской части России ареал обитания достигает Карелии. Наиболее характерными местами обитания являются лиственные и хвойно-лиственные леса, открытые пространства с кустарниковыми зарослями.

Морфологические особенности. Тело клеща овальное, на дорсальной поверхности расположен щиток. У самцов щиток покрывает всю спинную сторону. У самок, личинок и нимф щиток небольшой и находится только в передней части тела. На остальных частях тела покровы мягкие, что обеспечивает возможность растяжения и увеличения объема тела при кровососании. Окраска самцов коричневая, длина их около 2,5 мм. Длина голодных нимф – 1,3–1,5 мм. Длина голодных самок 4 мм, насыщенных кровью – до 11 мм. У личинок имеется три пары ног, у нимфы и взрослых клещей по четыре пары. У Ixodes ricinus отсутствуют глаза, но хорошо развито обоняние и терморецепторы. Клещи реагируют на тепло и запах пота животного или человека на расстоянии до 10 метров, ввиду чего скапливаются у троп и дорог, по которым передвигаются животные и люди.

Цикл развития. В жизненном цикле собачьего клеща играют роль три разных хозяина (по одному для каждой стадии развития): личинка, нимфа и взрослая особь. Личинки и нимфы питаются на мелких млекопитающих, птицах мелкого и среднего размера. Взрослые клещи питаются в основном на крупных и средних млекопитающих; около сёл и деревень основными прокормителями становятся домашние животные (в том числе собаки) и человек. Нападают имаго и на более мелких животных (ежей, зайцев и др.). Взрослые особи в голодном состоянии способны сохранять свою жизнеспособность до года. Период наибольшей активности пастбищного клеща с марта по июнь. Полный цикл развития на юге ареала обитания проходит за один год; на большей части ареала развитие всех фаз занимает 2–3 года. На севере развитие в некоторых случаях растягивается на 5–6 лет.

Медицинское значение. Собачий клещ обеспечивает поддержание в природе очагов туляремии среди грызунов, с последующим инфицированием человека и домашних животных; участвует в передаче клещевого весенне-летнего энцефалита, шотландского энцефалита, Ку-лихорадки, клещевого боррелиоза (болезни Лайма).

Инфицирование ранки различными бактериями во время и после присасывания клеща может привести к тяжелым инфекционным осложнениям. С целью общественной профилактики при помощи химических ядовитых веществ проводят борьбу с клещами: обрабатывают помещения для скота, городские и пригородные территории, где возникает угроза заражения людей; информируют население. В качестве личной профилактики рекомендуют ношение закрытого комбинезона, использование репеллентов, само- и взаимоосмотры после пребывания в местах обитания клещей.

Луговой (пастбищный) клещ (*Dermacentor pictus*)

Систематическое положение: тип Arthropoda, класс Arachnida, отряд Acarina (Parasitiformes), семейство Ixodoidea, подсемейство Amblyomminae, род Dermacentor, вид Dermacentor pictus.

Ареал распространения. Имеет обширный ареал обитания, встречается на всех континентах. В России распространен на юге европейской части и в Западной Сибири. Обитает на открытых пространствах (лесные поляны, опушки леса, луга, пастбища, заливные луга).

Морфологические особенности. Размер лугового клеща несколько меньше таежного. На дорсальной поверхности имеется щиток, покрытый муаровым (светлым пятнистым) рисунком, образующим сложный узор, на фоне которого симметрично расположены бурые пятна (рис. 105). Тело клеща овальной формы, сужено кпереди, окружено краевым рантом с фестончатыми вырезками. Ротовой аппарат расположен терминально на переднем конце тела. Хоботок короткий, основание хоботка имеет квадратную форму. Пальпы мощные, по ширине каждая из них почти равна основанию хоботка.



Рис. 105. Луговой (пастбищный) клещ (*Dermacentor pictus*)

Цикл развития. В жизненном цикле *Dermacentor pictus* наблюдается смена трех хозяев–прокормителей. Отличается высокой холодостойкостью. Активность луговых клещей начинается раньше, чем у таёжных клещей. Наибольшая активность луговых клещей отмечается в апреле и мае. Созревание яиц занимает от 7 до 30 дней, развитие личинок до 20–40 дней. Личинки и нимфы питаются без диапаузы (физиологическое торможение обмена веществ и остановка формообразовательных процессов), и уже в августе может выходить новое поколение клещей. Сытые и голодные имаго зимуют. Характерными особенностями всех клещей рода *Dermacentor* является исключительная способность имаго голодать на протяжении 2–3 лет, а также короткая продолжительность жизни преимагинальных фаз, их неспособность зимовать из-за отсутствия диапаузы.

Медицинское значение. Пастбищный клещ является резервуаром и переносчиком клещевого энцефалита, а также специфическим переносчиком возбудителей туляремии. У самок обнаружена трансовариальная передача возбудителя.

Поселковый клещ (*Ornithodoros papillipes*)

Систематическое положение: тип Arthropoda, класс Arachnida, отряд Acarina (Parasitiformes), надсемейство Ixodoidea, семейство Argasidae, вид *Ornithodoros papillipes*.

Ареал распространения. Наиболее распространён в странах Средней Азии, и в странах Ближнего Востока: Иране, Турции, Сирии, Ливане, Израиле. Встречается часто на юге Казахстана, преимущественно в предгорной и горной полосах. В природных условиях поселковый клещ обитает в пещерах, трещинах скал, в местах лёжек крупных животных и гротах, а также в норах крупных животных (шакалов, дикобразов и др.). В посёлках клещ заселяет помещения для скота и проникает в жилище человека. В жилищах локализуется в трещинах стен, в норах синантропных грызунов, в предметах мебели.

Морфологические особенности. Поселковый клещ имеет темно-серую окраску. Длина самки 8,2 мм, самца – 5,8 мм. Форма тела удлинненно-овальная с параллельными краями. Во-

круг тела проходит боковой валик, имеются латеральные выемки (рис. 106). Ротовые органы располагаются вентрально. На переднем конце тела находится клювовидный вырост. Глаза отсутствуют.



Рис. 106. Поселковый клещ (Ornithodoros papillipes)

Цикл развития. Хозяевами-прокормителями клещей являются в основном домашние животные, синантропные грызуны, мелкие и средние дикие животные. Нападают клещи на и человека. Самки аргасид, в отличие, иксодовых, живут много лет, питаются неоднократно, а яйца откладывают после каждого питания кровью. Жизненный цикл аргасовых клещей характеризуется несколькими личиночными линьками. Из яйца вылупляется шестиногая личинка, которая после сосания крови превращается в нимфу первой стадии. В своем развитии личинки проходят три стадии нимф после 3 линек, часть нимф превращается в самцов, а часть в самок. Некоторые нимфы третьей стадии переходят в нимфу четвертой стадии, часть из них после новой линьки превращается в самцов и самок, а часть – снова в нимфу уже пятой стадии; эти нимфы после линьки превращаются в половозрелых самцов и самок. Цикл развития клещей может длиться до 25 лет. Аргасовые клещи приспособлены к длительному голоданию: личинки могут обходиться без пищи до 15 месяцев, нимфы – до 9 лет, а имаго – более 10 лет.

Медицинское значение. *Ornithodoros papillipes* является переносчиком и резервуаром возбудителей клещевого возвратного тифа – спирохет. Резервуарами возбудителей возвратного тифа, кроме самих клещей, могут быть различные млекопитающие (крысы, песчанки, землеройки, шакалы и дикобразы). В течение 10 лет клещи сохраняют способность к передаче заболевания; установлен механизм трансвариальной передачи возбудителя.

Надсемейство Гамазовые клещи (Gamasoidea)

Гамазовые клещи – многочисленное семейство отряда паразитиформных клещей, объединяющее около 30 семейств как свободноживущих, так и паразитических видов. Гамазовые клещи распространены очень широко. Они обитают во всех зоогеографических областях, в том числе и в полярных районах.

Гамазовые клещи имеют небольшой размер: длина тела самки в среднем 0,84 мм, самца – 0,63 мм. Тело имеет овальную или яйцевидную форму, наружные покровы хитиновой кутикулы характеризуются чешуйчатой структурой. Цвет тела меняется от белесоватого до коричневого. Тело и конечности клеща покрыты многочисленными щетинками и поровидными или щелевидными образованиями (органы чувств). На дорзальной стороне располагается один или два щитка, вентральная сторона тела покрыта несколькими хитиновыми щитками

разных форм и размеров. В виду того, что самка вынашивает и откладывает яйца, с вентральной стороны ее плотный хитиновый покров разделяется на ряд отдельных щитков, также на вентральной стороне находятся половое и анальное отверстия. Хелицеры снабжены клешнями. Для большинства клещей характерно половое размножение; некоторые виды размножаются партеногенезом, чтобы отложить яйца, самка не обязательно должна быть оплодотворенной, а из кладки появляются жизнеспособные личинки. Среди гамазовых клещей встречаются живородящие виды – развитие яйца проходит в организме самки, членистоногое рождается в виде личинки или уже нимфой. Однако этот способ имеет ограничение в виду того, что яйцо достаточно крупного размера по сравнению с размерами тела самки, в одну кладку она способна выносить только одно яйцо за один раз.

Цикл развития состоит из следующих стадий: яйцо, личинка, нимфы (1–2 стадии), имаго. Полный цикл развития клеща протекает быстро (около 10 суток), при этом продолжительность жизни взрослого гамазового клеща составляет примерно 6–9 месяцев.

Самыми значимыми для человека являются крупные гамазовые клещи-паразиты, которые обитают на животных, проживающих в домах или хозяйственных постройках: мышинный (*Dermanyssus sanguineus*), крысиный (*Ornithonyssus bacoti*), куриный (*Dermanyssus gallinae*), воробьиный (*Dermanyssus passerinus*).

Крысиный клещ (*Ornithonyssus bacoti*)

Систематическое положение: тип Arthropoda, класс Arachnida, отряд Acarina (Parasitiformes), семейство Gamasoidea, вид *Ornithonyssus bacoti*.

Ареал распространения. Распространен повсеместно. Обитает в жилищах человека и хозяйственных постройках (в щелях, вентиляционных шахтах, на мебели, рядом с отопительными приборами и тепловыми коммуникациями, в трещинах полов и стен, в гнездах синантропных грызунов).

Морфологические особенности. Размеры 0,2–3,5 мм; форма тела овальная или яйцевидная, на дорзальной стороне тела имеется несколько щитков (рис. 107).



Рис. 107. Крысиный клещ (*bacoti*)

Цикл развития. Основным хозяином–прокормителем для крысиного клеща являются серые и черные крысы. Самка *Ornithonyssus bacoti* за 10 минут кровососания поглощает крови в 8–10 раз больше своего веса и уходит с хозяина. Самец питается кровью 3–5 минут. Яйцекладка при температуре 20–25 °С начинается через 33–37 часов. Количество откладываемых яиц зависит от объема принятой крови и может составлять от 1 до 20 штук. Откладка яиц занимает до 3 суток и завершается с окончанием пищеварения. Повторное кровососание возможно через 5–6 суток после завершения пищеварения и откладки яиц. Продолжительность голодания при температуре 30–35 °С не более 2–3 недель, но при 10–15 °С растягивается на 3–4 месяца. В течение жизни (в среднем 7 месяцев) самки способны завершить 5–7 гонотрофических циклов, откладывая в сумме более 100 яиц. Питавшиеся не-

оплодотворённые самки также могут откладывать яйца, но из них выходят только самцы. Эмбриональное развитие при температуре 20–25 °С занимает от 28 до 54 часов. Личинка развивается в нимфу, не питаясь. После созревания протонимфы она нападает на прокормителя. Сытые протонимфы забираются в укромное место, где происходит их развитие в дейтонимф, которое завершается после переваривания выпитой крови через 48–52 часа и максимум через 76–87 часов. Стадия дейтонимфы длится от нескольких часов до одних суток, после линьки она превращается в имаго.

Медицинское значение. Крысиный клещ может нападать на человека. При этом в месте укуса развивается характерная сыпь, сопровождающаяся сильным зудом в течение 1,5–2 недель. На месте укуса появляется точка красного цвета, которая спустя 14–18 часов преобразуется в розово-красный очаг, а через 36 часов в багровый пузырь на коже. Крысиный клещ является переносчиком целого ряда возбудителей заболеваний человека: риккетсиоза (сыпной тиф), Ку-лихорадки, геморрагической лихорадки, клещевого энцефалита, лихорадки Западного Нила, туляремии, чумы др.

Для борьбы с синантропными гамазовыми клещами необходимо проводить обработку акарицидами всех помещений, куда могут заходить грызуны, при обязательной обработке всех известных нор. Для максимально возможного уничтожения клещей надо обязательно проводить дератизацию, т. е. уничтожение грызунов.

Отряд Акариформные клещи (Acariformes)

Отряд Акариформные клещи включает от 6 000 до 15 000 видов, часть из которых ведут паразитический образ жизни. Большинство видов акариформных клещей – это мелкие членистоногие, средний размер 0,2–0,3 мм, реже до 2–3 мм. Имеют строение тела характерное для паукообразных. Тело разделено поперечной бороздкой между 2-й и 3-й ногами на головной и туловищный отделы. Тело может быть покрыто мягкой перепончатой кутикулой, отдельными в разной степени склерозированными щитками или единым плотным панцирем. По всему телу имеются кожные осязательные органы (щетинки, трихоботрии); на конечностях – соленидии (трубчатые хеморецепторы). У примитивных Acariformes в головном отделе находятся парные боковые глаза, а иногда и непарный глаз. Ротовой аппарат грызущего или колюще-сосущего типа. На начальном этапе эмбриогенеза хелицеры акариформных клещей обособлены от остальных элементов ротового аппарата. Их состав различен: от 4-х члеников у примитивных представителей отряда до 2-х члеников у остальных. У некоторых форм происходит слияние элементов ротового аппарата в сосательный «клюв», в котором двигаются игловидные хелицеры.

Ноги состоят из тазика (коксы), вертлуга, бедра, голени, плюсны, лапки и предлапки. Коксы у большинства Acariformes срастаются с телом и превращаются в коксальные щиты. Наружный половой аппарат имеет вид щели, прикрытой половыми клапанами, либо помещается на конце выпячиваемого конуса, у самок служащего яйцекладом, у самцов копулятивным органом. По бокам от генитального клапана в два ряда расположены характерные для Acariformes генитальные присоски (коксальные или вентральные органы); у примитивных форм их 3 пары. У части самок имеется копулятивное отверстие, разобщенное с половым и помещающееся на нижней стороне заднего конца тела. На нижней стороне тела находится отверстие, часто прикрытое парой анальных створок. Органами выделения являются мальпигиевы сосуды и коксальные железы (3 пары). Оформленная кровеносная система отсутствует, перенос питательных веществ по организму могут выполнять паренхиматозные клетки, мигрирующие из эпителия желудка. Дыхание у всех личинок и всех стадий более примитивных клещей осуществляется через кожу; специальные органы дыхания отсутствуют. У остальных клещей развиты трахеи, которые открываются малозаметными дыхальцами (стигмами) у основания ног или хелицер. Способы оплодотворения разнообразны: сперматофорное оплодотворение без копуляции, когда самка захватывает сперматофор (сумка, заполненная сперматозоидами), оставляемый самцом на субстрате; копуляция самцов с сам-

ками или половозрелыми нимфами, когда при оплодотворении сперматофор прикрепляется к половому отверстию самки (нимфы). Внутренняя часть сперматофора выворачивается в половые пути самки, где сперматозоиды со временем освобождаются. У некоторых видов отмечен партеногенез. Цикл развития включает характерные для клещей стадии: яйцо, личинка, нимфа и половозрелая форма (имаго). У отдельных групп клещей половозрелыми становятся нимфы.

Отряд Acariformes делится на два подотряда, в каждом из которых несколько надсемейств. Наибольшее медицинское значение имеет подотряд Sarcoptiformes, в который входят два надсемейства: Sarcoptoidea (чесоточные клещи) и Tyroglyphoidea (тироглифоидные клещи).

Чесоточный зудень (*Sarcoptes scabiei*)

Систематическое положение: тип Arthropoda, класс Arachnida, отряд Acarina (Acariformes), подотряд Sarcoptiformes, надсемейство Sarcoptoidea, вид *Sarcoptes scabiei*.

Ареал распространения. Распространен повсеместно.

Морфологические особенности. Клещ мелкий, до 0,4 мм в длину. Форма тела округлая, разделённая на два отдела. На спинной стороне имеются выросты в виде заостренных, направленных назад чешуй и короткие утолщенные щетинки (рис. 108). Ротовой аппарат грызущего типа. Ноги короткие, с концевыми присосками или длинными щетинками. Дыхание кожное.



Рис. 108. Чесоточный зудень (Sarcoptes scabiei)

Цикл развития. Заражение человека происходит при контакте с больным, его одеждой или с предметами быта (полотенца, постельное белье и пр.). Клещи внедряются в толщу эпидермиса кожи в течение одного часа. Легче всего внедрение происходит в местах с более тонкой и легко сдвигаемой кожей: тыльная сторона рук, область между пальцами, на локтях, область под грудью, область пупка, промежность, плечи, иногда спина и др. Чесоточные клещи живут в прокладываемых самкой внутрикожных ходах длиной от нескольких миллиметров до 1 см и более (рис. 109).

Ходы имеют несколько выходов наружу, через них проникают самцы, которые в основном обитают на поверхности кожи или в прокладываемых ими коротких ходах. В этих ходах клещи питаются тканями хозяина, оставляют экскременты, самка откладывает яйца (20–50 штук в течение жизни). Весь цикл от яйца до имаго длится 10–14 дней. Оплодотворенная телеонимфа (вторая стадия нимфы) прогрызает ход в эпидермисе, где линяет и превращается в самку, откладывающую яйца. Личинки, протонимфы (первая стадия нимфы) и молодые телеонимфы живут в этих ходах. Созревшие мужские и женские телеонимфы поки-

дают маточные ходы. После линьки самцы делают небольшие самостоятельные ходы, откуда выползают для копуляции с женскими телеонимфами. Половозрелая самка живет в ходах до двух месяцев.

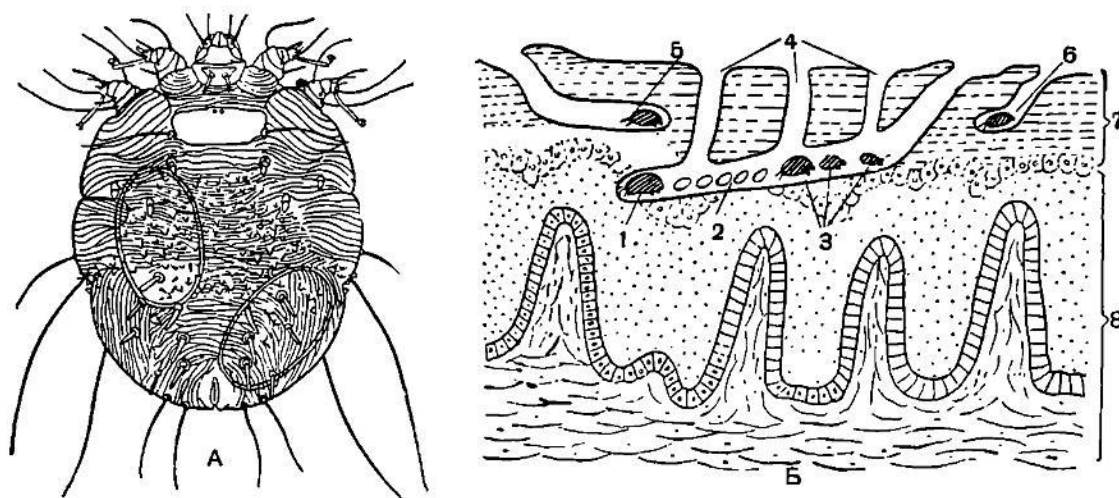


Рис. 109. Внутрикожные ходы чесоточного клеща:

А – чесоточный зудень, Б – схема расположения в коже маточного хода (в середине), хода самца (справа), и хода телеонимфы (слева): 1 – самка, 2 – яйцо, 3 – личинки и нимфы, 4 – вентиляционные отверстия, 5 – оплодотворенная телеонимфа, 6 – самец, 7 – роговой слой кожи, 8 – живые клеточные слои кожи

Медицинское значение. *Sarcoptes scabiei* вызывает у человека зудневую чесотку (скабиоз). Заражение происходит контактным способом. Клещи, двигаясь в коже, вызывают сильный зуд, особенно ночью. От расчёсов под действием токсических продуктов жизнедеятельности клещей на теле появляется характерная сыпь в виде мелких красных бугорков (рис. 110). Инфицирование расчёсов вызывает осложнения в виде дерматита и фурункулёза.



Рис. 110. Чесоточная сыпь

В основе диагностики зудневой чесотки лежит обнаружение возбудителя в участках пораженной кожи. Для этого применяют различные методы: микроскопия срезов и соскобов эпидермиса, извлечение паразита при помощи иглы из пузырькового образования в конце белесого хода клеща. В случае если на коже пациента нет явно заметных чесоточных ходов, существуют другие методы, с помощью которых может быть выявлена чесотка, например, окраска кожи на популярном у клещей участке йодом. Ниточки ходов будут выделяться более темным цветом на светло-коричневой коже. Иногда для обнаружения клеща проводят исследование кожи при помощи видеодерматоскопа. Он позволяет детально рассмотреть поверхность дермы с увеличением в 600 раз.

Чесотка – высококонтагиозное заболевание. Вопреки распространенному заблуждению чесотка не связана с низким уровнем гигиены. Чесоточный клещ не восприимчив к воде или мылу. При ежедневном приеме душа или ванны количество клещей и вероятность заражения не снижаются. Объем профилактических мероприятий определяется в зависимости от эпидемиологической ситуации. При обнаружении чесотки заполняется форма экстренного извещения и извещаются органы санитарно-эпидемиологической службы по месту жительства больного. Лица из одного очага совместно проходят лечение с целью профилактики повторного заражения. Всем лицам, контактировавшим с пораженными, проводят однократную профилактическую обработку кожных покровов противоклещевыми препаратами. После лечения больному рекомендуют обработку всех вещей и белья, с которыми контактировал он (специальные спреи, стирка в горячей воде). Новейшие руководства не рекомендуют обрабатывать матрасы, мягкую мебель и ковры; постельное и нижнее белье следует простирать в горячей воде, если с момента его использования прошло менее 48 часов.

Железница угревая (*Demodex folliculorum*)

Систематическое положение: тип Arthropoda, класс Arachnida, отряд Acarina (Acariformes), подотряд Sarcoptiformes, надсемейство Tyroglyphoidea, вид *Demodex folliculorum*.

Ареал распространения. Распространен повсеместно.

Морфологические особенности. *Demodex folliculorum* – микроскопические клещи, длиной 0,3 мм и шириной 0,04 мм. Имеет полупрозрачное червеобразное тело, состоящее из двух слитных отделов, и восемь коротких рудиментарных сегментированных конечностей (рис. 111). Самки *Demodex folliculorum* несколько короче и округлее самцов. Тело покрыто чешуйками, помогающими закрепляться в волосяном фолликуле; с помощью спицевидного ротового аппарата клещ поедает клетки кожи и жиры (секрет сальных желёз), скапливающиеся в волосяных сумках. В ночное время клещ может покинуть фолликул и передвигаться по поверхности кожи. У самок и самцов *Demodex* есть половое отверстие; оплодотворение внутреннее.



Рис. 111. Железница угревая (*Demodex folliculorum*)

Цикл развития. Обитают клещи в сальных железах или волосяных фолликулах кожи людей и животных. Первый клещ поселяется чаще всего в коже лица около носа, ушей, вокруг век и на животе. В одной железе или фолликуле могут обитать до 10–15 клещей. В жизненном цикле у них различают следующие фазы: яйцо, личинка, две нимфы и имаго. Спаривание происходит в устье фолликула; яйца клещи откладывают внутри волосяного фолликула или сальной железы. Шестиногие личинки вылупляются через 3–4 дня, и развиваются во взрослых особей за неделю. Клещ *Demodex* живёт всего несколько недель, после чего погибает и разлагается внутри фолликула или сальной железы.

Медицинское значение. Паразитирование *Demodex folliculorum* на коже человека приводит к развитию демодекоза. Заражение демодекозом происходит при прямом контакте с зараженным человеком, реже через одежду или постельное белье, бывают также случаи занесения клеща при чистке лица в косметическом салоне. Поскольку демодекс паразитирует и у животных, то они могут стать источником контаминации. По статистике до 90% взрослого населения являются носителями демодекса, но болезнь развивается только при ослаблении иммунитета, во время стресса, при беременности.

Преимущественная локализация клеща: веки, кожа лица, область надбровных дуг, лоб, носогубные складки и подбородок, наружный слуховой проход, редко – область груди и спины. Продукты жизнедеятельности клеща способствуют аллергизации организма, развитию розовых угрей (*Acne rosacea*) на лице, себореи; вызывают специфическое поражение глаз – демодекозный блефарит и блефароконъюнктивит.

Лабораторная диагностика сводится к микроскопическому исследованию взятых у больного ресниц в области корня либо соскоба кожи (рис. 112).



Рис. 112. Demodex folliculorum в соскобе

Специальные меры профилактики демодекоза не разработаны. Ввиду того, что заболевание носит хронический характер с сезонными обострениями весной и осенью, а клиническая картина демодекоза преимущественно регистрируется у лиц с ослабленной иммунной системой и нарушением обмена веществ, профилактические мероприятия должны быть направлены на повышение резистентности организма и укрепление иммунитета. Кроме того, необходимо соблюдать правила личной гигиены, применять кремы для лица желательно в тюбиках, это предотвратит размножение клеща, не следует пользоваться чужими вещами, в том числе полотенцами, подушками и косметикой.

4.1.2. Класс Насекомые (Insecta)

Характеристика класса. Насекомые – наиболее многочисленный класс беспозвоночных членистоногих животных, распространенных повсеместно. В настоящее время описано более 1 млн видов насекомых, включая более 17 000 ископаемых видов. Ежегодно описывается не менее 7 000 ранее не известных науке видов. Согласно традиционной классификации, вместе с многоножками (Myriapoda) насекомые (Insecta) относятся к подтипу трахейнодышащих.

Насекомые имеют сходные черты строения с другими членистоногими (паукообразными и ракообразными). Тело насекомых покрыто хитинизированной кутикулой, образующей экзоскелет, и состоит из трёх отделов: головы, груди и брюшка. Во многих группах насекомых второй и третий сегменты груди несут по паре крыльев. Насекомые имеют три пары ног, крепятся они к грудному отделу. Размеры тела насекомых от 0,2 мм до 30 см и более. Пол-

ный жизненный цикл включает эмбриональное развитие (фаза яйца) и постэмбриональное, сопровождающееся метаморфозом. Выделяют два основных типа метаморфоза: неполное и полное превращение. Неполное превращение характеризуется прохождением насекомым трёх фаз развития (яйцо, личинка и имаго), а полное – четырёх фаз (яйцо, личинка, куколка и имаго). У насекомых с неполным превращением личинки внешне похожи на взрослых насекомых, и отличаются от них меньшими размерами тела, отсутствием или зачаточным состоянием крыльев и половых придатков. Личинки насекомых с полным превращением имеют червеобразный вид, и только взрослые особи обладают всеми морфологическими и функциональными особенностями, характерными для отряда в целом. В фазе личинки у насекомых происходит рост и развитие, а в фазе имаго – размножение и расселение.

Более чем 30 отрядов насекомых объединены в два надотряда: насекомые с полным превращением (Holometabola) и с неполным превращением (Hemimetabola). Среди них есть отряды, представители которых имеют наибольшее медицинское значение:

- Надотряд Holometabola:
 - отряд Diptera (двукрылые);
 - отряд Aphaniptera (блохи);
- Надотряд Hemimetabola:
 - отряд Heteroptera (полужесткокрылые или клопы);
 - отряд Anoplura (вши).

Большинство кровососущих насекомых-гематофагов (блохи, вши, комары, москиты) являются временными эктопаразитами, их ферменты и продукты жизнедеятельности оказывают токсико-аллергическое воздействие на организм человека, а сами насекомые служат специфическими переносчиками инфекционных и паразитарных заболеваний. Некоторые насекомые (мухи, тараканы) являются механическими переносчиками бактерий, вирусов, цист простейших и яиц гельминтов. При созревании яиц насекомых (мух, оводов), отложенных в тканях человека и животных, вышедшие из них личинки вызывают миазы, часто осложняющиеся инфицированием ран, нагноением и некрозом тканей.

Отряд Двукрылые (Diptera)

Насекомые, имеющие медицинское значение из отряда Diptera принадлежат следующим семействам: Muscidae (настоящие мухи), Sarcophagidae (серые мясные мухи); Oestridae (полостные оводы), Hippodermatidae (кожные оводы), Gastrophilidae (желудочные оводы), Culicidae (комары), Simuliidae (мошки), Heleidae (мокрецы), Tabanidae (слепни).

Настоящие мухи (Muscidae)

Систематическое положение: тип Arthropoda, класс Insecta, надотряд Holometabola, отряд Diptera, семейство Muscidae, виды: комнатная муха (*Musca domestica*), осенняя жигалка (*Stomoxys calcitrans*), муха цеце (*Glossina palpalis*).

Ареал распространения. Синантропные мухи (*Musca domestica*) и осенняя жигалка (*Stomoxys calcitrans*) распространены повсеместно. Муха цеце (*Glossina palpalis*) обитает в тропической и субтропической Африке.

Морфологические особенности. Мухи имеют крупное тело, покрытое щетинками и волосками разной длины (на спине и боковых поверхностях). Форма головы овально-округлая, уплощенная. На голове расположены сложные фасеточные глаза, разделенные лобной полоской. На теменной части головы имеется 3 простых глазка. На передней поверхности головы находятся усики, состоящие из трех члеников. У некровососущих мух хоботок состоит из верхней и нижней губ и языка. Хоботок мягкий, втяжной, снабжен щупиками, на конце хоботка расположены сосательные лопасти и псевдотрахеи, предназначенные для фильтрации жидкой пищи. У кровососущих мух в хоботке имеются колющие части: твердые, хитинизированные подглоточник и надглоточник.

Грудь насекомых состоит из трех сегментов (переднегрудь, среднегрудь, заднегрудь), каждый из которых несет по две пары членистых двигательных конечностей, представленных члениками, подвижно соединенными между собой и с телом при помощи суставов. На концах ног имеется 5-члениковая лапка с парой коготков и двумя присосками, покрытыми волосками. На волосках и щетинках тела и ног мухи могут переносить различные микроорганизмы и цисты простейших. Крылья у мух прозрачные, перепончатые, с продольными и поперечными жилками. На боковых отделах заднегруди (под задними дыхальцами) расположены колбовидные жужжальца, необходимые для ориентации тела насекомого в пространстве во время полета (рис. 113).



Рис. 113. Комнатная муха (*Musca domestica*)

Брюшко мухи состоит из 4 члеников, последние членики образуют половые придатки: гипопигий у самцов и яйцеклад у самок. У большинства видов мух яйца белого цвета, удлинённо-овальной формы, длиной около 1 мм. Личинки червеобразные, состоят из 13 сегментов.

Цикл развития. Цикл развития синантропных неживородящих мух состоит из 4 стадий: яйца, личинки, куколки, имаго (рис. 114).

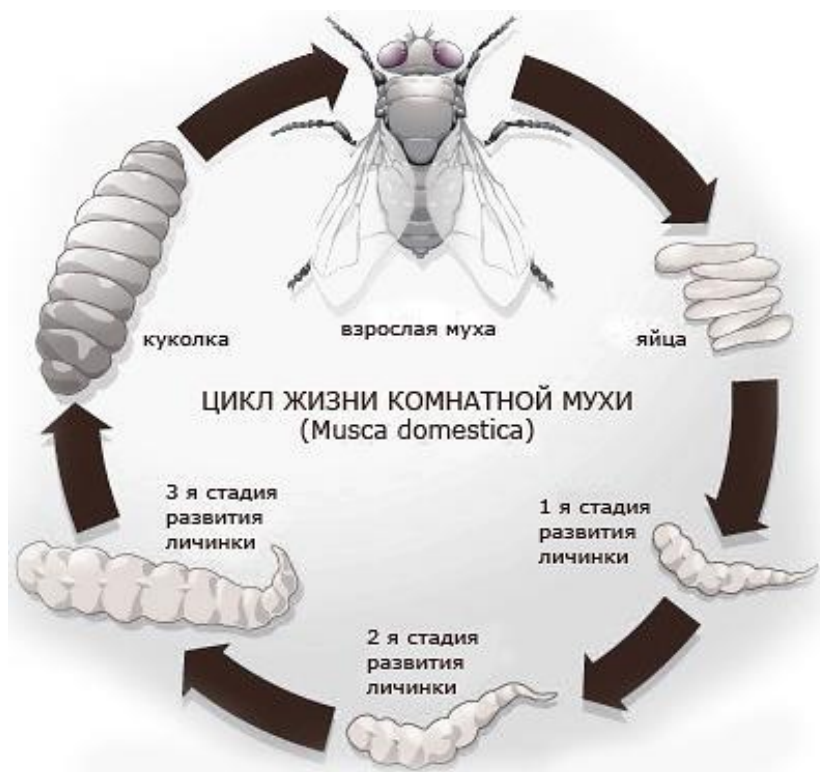


Рис. 114. Цикл развития комнатной мухи

Самки откладывают яйца в гниющий субстрат (пищевые отходы, испражнения, навоз), где яйца развиваются. Сроки развития яиц зависят от температуры окружающей среды, влажности и доступа кислорода и составляют в среднем 1–4 дня. После завершения роста личинки прекращают питаться, переползают в более холодные и сухие места и превращаются в куколки. В почве вышедшие из пупария (личиночной шкурки или ложнококона) мухи при помощи лобного пузыря перемещаются к поверхности даже с глубины 50 см. Способность летать муха приобретает через 1,5–2 часа.

Развитие кровососущих мух рода *Glossina* (муха цеце) имеет ряд особенностей. Самки мух цеце являются живородящими (рис. 115). Яйца созревают в матке. Личинки, попав во внешнюю среду, питаются, 2 раза линяют, а затем зарываются в почву, где превращаются в куколку. В зависимости от температуры среды стадия куколки длится от 3 до 13 недель. Самка оплодотворяется самцом однократно в течение жизни. Продолжительность жизни мух цеце не более 6 месяцев.



Рис. 115. Муха цеце Glossina palpalis

Медицинское значение. Синантропные мухи обитают в жилище человека, в хозяйственных постройках. Мухи питаются разнообразными веществами растительного и животного происхождения, в том числе пищевыми отходами, экскрементами животных и человека. Вследствие высокой подвижности мух, частых перелетов, постоянного переползания с места на место происходит загрязнение пищевых продуктов, посуды и других предметов частицами испражнений, содержащих патогенные микроорганизмы. Волоски и щетинки, покрывающие все тело мухи, в том числе хоботок и лапки, способствуют массивному переносу таких частиц на теле мухи. В экскрементах мух также присутствует большое количество микроорганизмов, в том числе болезнетворных. На теле мух и в их кишечнике обнаруживают цисты простейших и яйца гельминтов, выделяемые людьми с испражнениями. Эпидемиологическую опасность представляет зараженность мух яйцами гельминтов, которые сразу после выделения становятся инвазионными (например, яйца карликового цепня, острицы). Некровососущие синантропные мухи являются механическими переносчиками возбудителей кишечных инфекционных заболеваний (дизентерии, брюшного тифа, холеры) и инвазий (амебиаза, гельминтозов).

Кровососущие осенние жигалки (*Stomoxys calcitrans*) при питании кровью могут передавать возбудителей сибирской язвы, туляремии и некоторых других заболеваний.

Кровососущие мухи *Glossina* питаются на различных диких и домашних животных, нападают на человека. В течение жизни мухи цеце питаются 10–12 раз и служат специфическими переносчиками трипаносом – возбудителей африканского трипаносомоза (сонной болезни).

С целью профилактики заболеваний, переносчиками которых являются синантропные и кровососущие мухи, применяются инсектициды, в том числе с ларвицидным действием

(уничтожение личинок и куколок). В жилых помещениях следует использовать защитные сетки, содержать помещения в чистоте, не оставлять открытыми продукты питания, регулярно избавляться от бытовых отходов и производить санитарную обработку уборных.

Серые мясные мухи (*Sarcophagidae*)

Систематическое положение: тип Arthropoda, класс Insecta, надотряд Holometabola, отряд Diptera, семейство Sarcophagidae, вид *Wohlfahrtia magnifica* (вольфартова муха).

Ареал распространения. Распространены повсеместно. Вольфартова муха обитает в скотоводческих районах Средней Азии, Закавказья, Прикаспия.

Морфологические особенности. Серые мясные мухи – одни из крупных мух, длина тела которых составляет 6–20 мм. Характерной особенностью является окраска мух: на средней части спинки имеются резко очерченные продольные полосы, а на брюшке – округлые темные пятна (рис. 116).



Рис. 116. Вольфартова муха (*Wohlfahrtia magnifica*)

Цикл развития. Мухи семейства Sarcophagidae являются живородящими; живых личинок они откладывают на субстрат, богатый белковыми веществами (трупы мелких животных, рассеянные по почве экскременты человека и домашних животных). Продолжительность жизни самок от 1 до 4 недель, мужские особи живут гораздо меньше. Цикл развития вольфартовой мухи происходит с полным метаморфозом. Родившиеся личинки проходят 3 этапа взросления, чередующиеся двумя линьками. По истечении 2-х недель с момента спаривания появляются личинки первого возраста, развивающиеся непосредственно в тканях человека и теплокровных животных. Личинки белого цвета, червеобразные (длина до 1,5 мм), выходят из организма самки группами по 10–20 штук. Сразу после рождения личинки прячутся в складках кожи или проникают через поврежденные участки кожи в ткани или отверстия (гайморовы пазухи, ушные раковины, глаза и десны). Личинки второго возраста более крупные до 9 мм. У них имеется два ротовых крючка, с помощью которых они выедают мягкие ткани, разрушая кровеносные сосуды и нервные окончания. Личинки третьего возраста вырастают до 2 см, имеют желтоватый цвет и напоминают толстую гусеницу. На этой стадии развития паразиты покидают тело хозяина, попадают в почву, где происходит процесс окукливания: внешняя оболочка личинки затвердевает, образуется пупарий. При температуре окружающей среды 26–28 °С стадия куколки занимает до 9 дней, в более прохладную погоду процесс окукливания занимает до 3-х недель. По истечении данного срока из куколки появляется молодая вольфартова муха (имаго). Личинки, попавшие в почву осенью, зимуют в стадии куколки и завершают свое развитие весной.

Медицинское значение. Вольфартова муха является возбудителем миаза у человека и домашних животных. Личинки мухи в процессе питания и роста наносят обширные повреждения тканям организма хозяина. Проникновение паразитов внутрь организма нередко приводит к потере слуха и зрения, возникновению сепсиса, энцефалита, остеомиелита, воз-

можен летальный исход. Заражение происходит в поле во время сна. В дома вольфартовые мухи никогда не залетают, являясь экзотическими, несинантропными насекомыми. Серые мясные мухи являются также и механическими переносчиками возбудителей кишечных инвазий и инфекций. Экзотические виды садятся на пищевые продукты на открытом воздухе, что и обуславливает возможность передачи возбудителей кишечных заболеваний.

Оводы:

полостные (Oestridae), кожные (Hypodermatidae), желудочные (Gastrophilidae)

Систематическое положение: тип Arthropoda, класс Insecta, надотряд Holometabola, отряд Diptera, семейства: Oestridae (полостные оводы), Hypodermatidae (кожные), Gastrophilidae (желудочные).

Ареал распространения. Распространены повсеместно, особенно в местностях с развитым животноводством и в местах обитания диких животных.

Морфологические особенности. Оводы – крупные мухи от 9 до 22 мм в длину, их тело густо покрыто волосками. Взрослые оводы не принимают пищу, их ротовые органы редуцированы. Самки оводов рожают живых личинок. У млекопитающих и человека паразитируют личинки только первого возраста.

Цикл развития. Самки полостных оводов впрыскивают личинок в носовую полость овец, коз (полостной овечий овод (*Oestrus ovis*)) и лошадей (полостной лошадиный овод (*Rhinoestrus purpureus*)) (рис. 117). Развитие личинок происходит за счет слизистых и кровяных патологических выделений лобных пазух и носоглотки. Взрослые личинки выходят через ноздри животного. У человека чаще наблюдают паразитирование полостных оводов в полости носа и в глазах. Длина личинок около 1 мм. Перед окукливанием личинки покидают позвоночного хозяина и падают на землю.

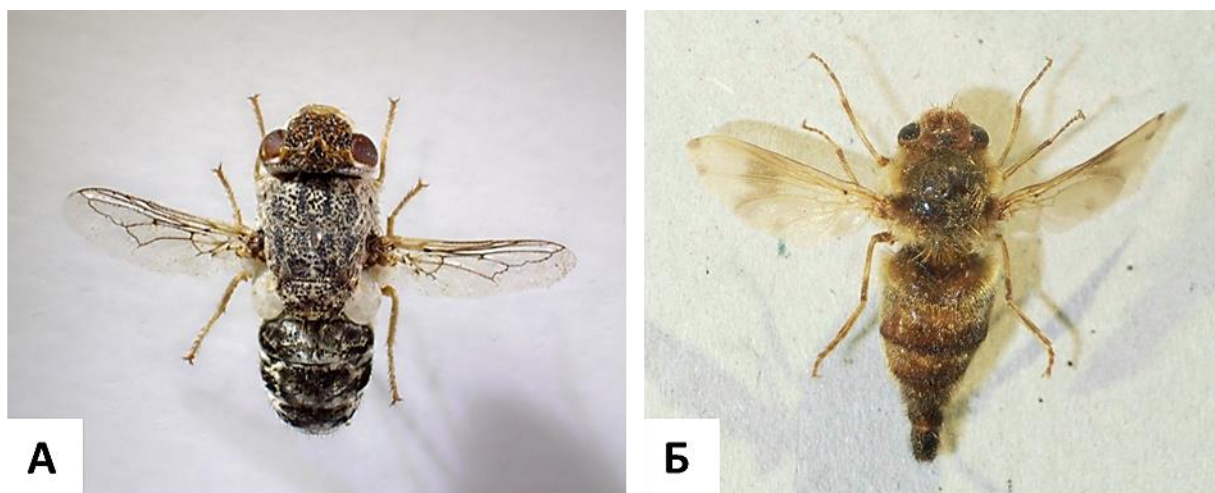


Рис. 117. Оводы: А – полостной овечий овод (*Oestrus ovis*),
Б – полостной лошадиный овод (*Rhinoestrus purpureus*)

Самки кожных оводов (кожный овечий овод (*Hypoderma ovis*) и кожный бычий овод (*Hypoderma bovis*)) откладывают яйца на шерсть животных. Отродившиеся личинки пробуживают кожу и мигрируют по всему организму, выедавая ходы в тканях, при этом они могут повреждать кровеносные сосуды. Личинки заканчивают развитие под кожей на спине хозяина, образуя вздутия. Перед окукливанием личинки прогрызают отверстие в коже и падают на землю, где и окукливаются.

Взрослые личинки желудочных оводов (желудочный овод лошадей (*Gastrophilus intestinalis*) и краснохвостый овод (*Gastrophilus haemorrhoidalis*)) паразитируют в желудке крупного рогатого скота. Самка откладывает яйца, приклеивая их к волосам и шерсти на теле лошадей или коров. Личинки, выйдя из яйца, вбуравливаются в кожу и проделывают в ней

ходы, вызывая сильный зуд. Животное, расчесывая зубами кожу, заглатывает личинок, дальнейшее развитие которых происходит в желудке животного. Созревшая личинка выходит наружу с испражнениями и в земле окукливается. С волос животных личинки могут попасть на кожу человека. Под кожей они проделывают ходы различной длины, нередко вызывая серьезные нарушения функций тканей и внутренних органов.

Медицинское значение. Медицинское значение оводов заключается в том, что они, как и мухи некоторых семейств, вызывают миазы, характеризующиеся нарушением целостности кожных покровов и подлежащих тканей. В зависимости от локализации возбудителя миазы можно разделить на 3 группы: кожные миазы с поражением здоровой кожи; полостные миазы с поражением носоглотки, глаза, уха, мочеполовых органов; раневые миазы. Возможно полное уничтожение мягких тканей глазницы, изъязвление тканей головы и кишечника, вторичное инфицирование. Известны случаи миазов с летальным исходом.

Профилактика миазов включает мероприятия по уничтожению насекомых, химической и барьерной защите животных от нападения насекомых. Истребительные меры сводятся к уничтожению синантропных насекомых во всех стадиях развития с помощью инсектицидов, а окрыленных форм – с помощью механических средств (мухоловок, мухобоек) и использованием инсектицидных приманок.

Комары (Culicidae)

Систематическое положение: тип Arthropoda, класс Insecta, надотряд Holometabola, отряд Diptera, семейство Culicidae, роды: Culex, Anopheles, Aedes.

Ареал распространения. Распространены широко, наибольшее распространение в тропических районах земного шара. В России наиболее распространены представители рода Aedes (в северных регионах), в южных регионах обитает большое количество видов из родов Culex и Anopheles (рис. 118).

Морфологические особенности. Комары имеют вытянутое тело с маленькой головкой и длинными ногами. Крылья прозрачные, покрыты чешуйками вдоль жилок, в покое складываются горизонтально поверх брюшка. Сложные фасеточные глаза состоят из множества омматидиев. Ротовой аппарат колюще-сосущего типа, представляет собой хоботок, состоящий из верхней и нижней губ, подглоточника (гипофаринкса), пары верхних (мандибул) и пары нижних (максилл) челюстей.



Рис. 118. Комары: А – комар рода Culex, Б – комар рода Anopheles, В – комар рода Aedes

Нижняя губа представляет собой трубку, служащую опорой для колющих стилетов при прокалывании, через нее же проходит кровь при всасывании. Кровососущими являются только самки комаров, которым кровь нужна для созревания яиц. У самцов, питающихся растительными соками, парные колющие части ротового аппарата редуцированы.

От основания нижних челюстей отходят нижнечелюстные 5-члениковые щупики, являющиеся органами осязания и вкуса. Длина и форма щупиков служат отличительными признаками родов Culex и Anopheles (рис. 119). У самок комаров Anopheles длина щупиков равна длине хоботка, у комаров Culex щупики намного короче хоботка.

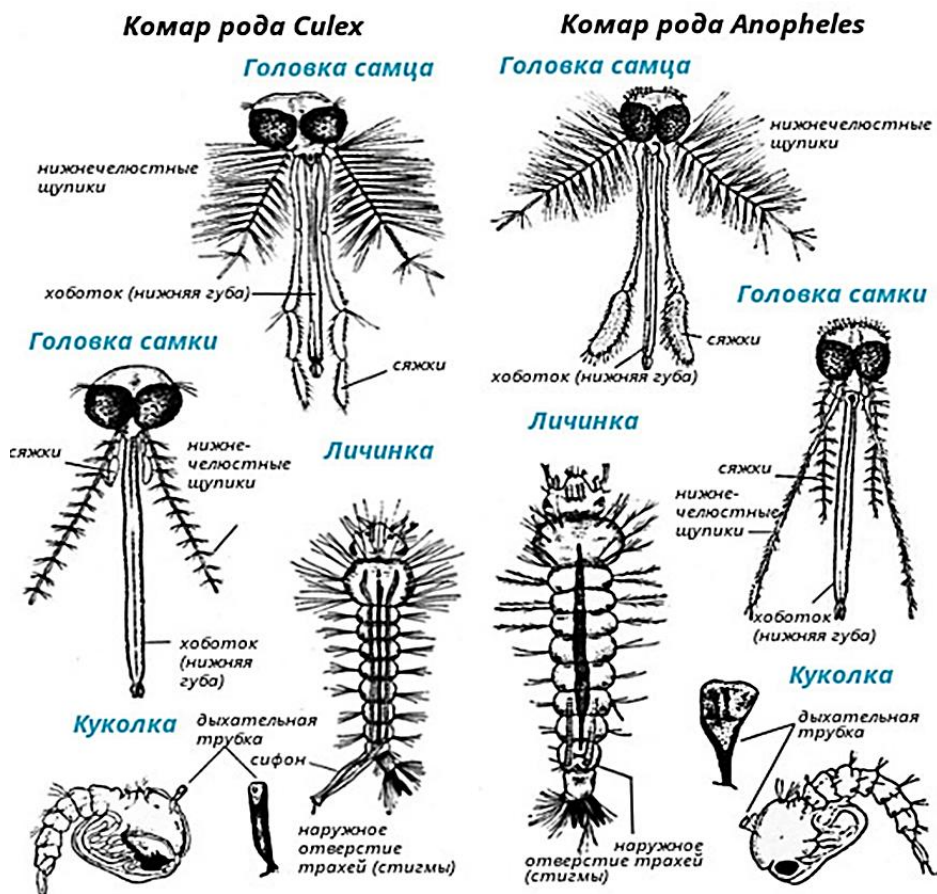


Рис. 119. Отличительные морфологические особенности у комаров рода *Culex* и *Anopheles*

Брюшко комаров состоит из 10 члеников, из которых крайние два трансформировались в часть наружного полового аппарата. К груди комаров прикреплены 3 пары тонких ног, пара крыльев и жужжальца. Крылья комаров удлинненно-овальной формы, представляют собой прозрачную перепонку с сетью продольных и поперечных жилок. Перепонка крыла покрыта мелкими волосками (микротрихиями). Жилкование крыла имеет характерный рисунок, который важен при систематике комаров. Для *Anopheles maculipennis* характерны четыре бурых пятна на крыльях.

Цикл развития. Жизненный цикл комаров включает четыре стадии развития: яйцо, личинка, куколка, имаго. Яйца *Anopheles* удлинненно-овальной формы с расширенным передним и суженным задним концом. По бокам яйца имеются 2 боковые камеры – поплавки. Яйца, отложенные самкой *Anopheles* на поверхность воды, плавают поодиночке или сцепившись по нескольку штук, но не склеиваются друг с другом. Яйца комаров *Culex* продолговатой формы с расширенным передним концом, на котором имеется блюдцеобразный венчик, при помощи которого яйца удерживаются в склеенном друг с другом состоянии на поверхности воды в вертикальном положении расширенным концом книзу (форма «лодочки»). Яйца *Aedes* овальной формы с микропиле на одном конце.

Личинки, вышедшие из яйца, питаются и растут, за время до окукливания они увеличиваются в длину более чем в 8 раз, а по объему более чем в 500 раз. В течение всего развития личинка линяет 4 раза, а затем превращается в куколку. Тело личинки состоит из головы, груди и брюшка. На голове имеются глаза: у личинок 1-го и 2-го возраста глаза простые, а затем они становятся сложными фасеточными. Брюшко личинок состоит из 9 члеников, из которых 8-й и 9-й имеют особенности. У личинок *Anopheles* на спинной стороне 8-го сегмента на особой пластинке помещается пара дыхалец – стигм. У личинок *Culicinae* от спинной поверхности 8-го сегмента отходит дыхательная трубка – сифон, на вершине которой открываются дыхальца (рис. 119, 120).

Личинки комаров *Anopheles* располагаются параллельно поверхности воды, удерживаясь грудными выростами, стигмальными пластинками и волосками. Личинки комаров *Culex* располагаются под углом к поверхности воды, прикрепляясь концом сифона.

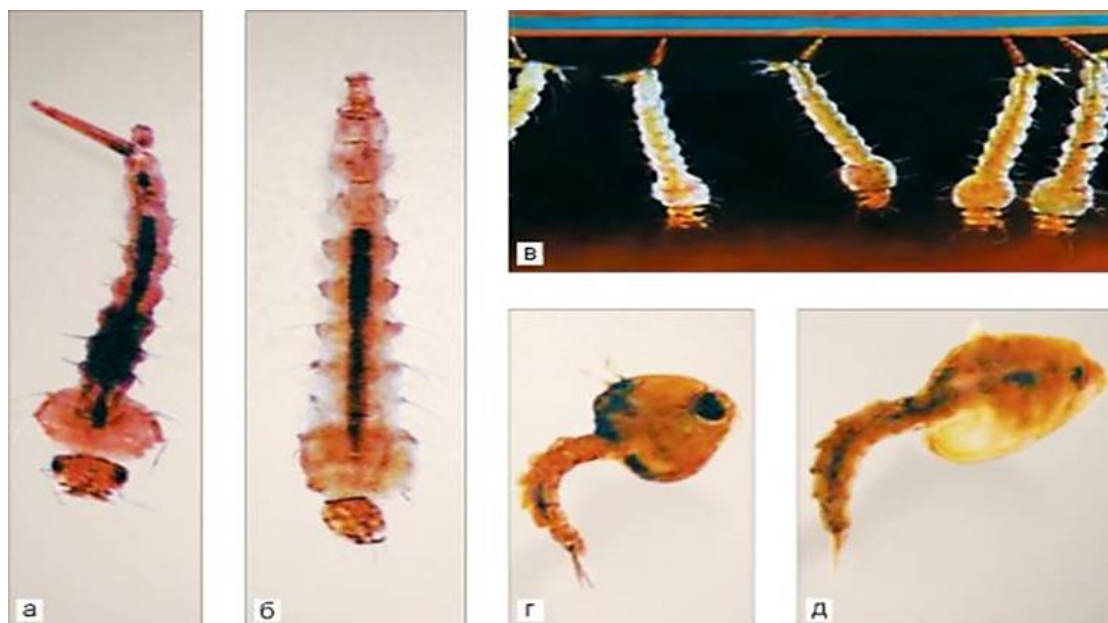


Рис. 120. Личинки и куколки комаров: а – личинка *Culex*; б – личинка *Anopheles*; в – личинки *Culex* у поверхности воды; г – куколка *Anopheles*; д – куколка *Culex*

Пройдя 4 стадии развития, личинка превращается в куколку. Куколка не питается, а существует за счет запасов, накопленных в личиночный период. В стадии куколки происходит дальнейшая перестройка внутренних органов, появляются органы взрослого комара, отсутствовавшие у личинки (крылья, ноги, хоботок). В отличие от куколок других насекомых куколка комара подвижна, она может плавать. Тело куколки состоит из широкой головогрудки и узкого брюшка из 9 сегментов. На спинной стороне головогрудки расположена пара дыхательных сифонов. У *Anopheles* они расширены кверху и имеют вид воронок, у куколок комаров *Culex* сифоны цилиндрической формы.

Жизнь самки комара состоит из повторяющихся гонотрофических циклов, каждый из которых включает поиск добычи и кровососание, переваривание крови, развитие яичников, полет к водоему и откладку яиц. Таких циклов может быть 8–10. После каждого гонотрофического цикла часть комаров (до 20%) гибнет. Убежищами для зимующих самок служат дупла и корни деревьев, пещеры, норы, ямы, сараи, чердаки и т. д.

Медицинское значение. Являясь кровососущими эктопаразитами человека и животных, комары осуществляют специфическую передачу человеку четырех видов малярийных плазмодиев (комары рода *Anopheles*), двух видов филярий (комары родов *Culex*, *Aedes* и *Anopheles*), а также множества арбовирусов, среди которых наиболее значимыми являются возбудители желтой лихорадки (комары *Aedes*), японского энцефалита (комары *Culex*, *Aedes*, *Anopheles*, *Mansonia*), а также вируса лихорадки Денге (комары *Aedes*).

Борьба с комарами включает санитарно-профилактические и истребительные мероприятия. Это предусматривает осушение заболоченных территорий вблизи населенных пунктов, засыпку луж. Особого внимания требуют оросительные системы и рисовые поля. Для уничтожения сорной растительности и снижения численности личинок комаров рисовые поля рекомендуется заселять растительноядными рыбами, а также обеспечить проточность воды. Истребительные мероприятия проводят по двум направлениям: уничтожение личинок в местах размножения комаров и уничтожение окрыленных форм в природе и населенных пунктах. Для уничтожения личинок применяют инсектициды. Борьбу с личинками комаров проводят с помощью наземной или авиационной техники.

Мошки (Simuliidae)

Систематическое положение: тип Arthropoda, класс Insecta, надотряд Holometabola, отряд Diptera, семейство Simuliidae.

Ареал распространения. Распространены повсеместно. Наибольшее распространение получили в лесной и таежной зоне Сибири и Дальнего Востока, в Африке, Центральной и Южной Америке.

Морфологические особенности. Тело мошек длиной 2–5 мм покрыто короткими волосками. Голова сплюснута в переднезаднем направлении. Имеются большие фасеточные глаза, толстые и короткие усики, короткий толстый хоботок колюще-сосущего типа. Широкие крылья мошек значительно длиннее брюшка; ноги короткие.

Яйца мошек имеют треугольноовальную форму. Из яйца вылупляется червеобразная личинка зеленоватого цвета. У личинок мошек имеются паутинные железы. Паутина помогает им удерживаться на подводных предметах и участвует в формировании кокона для куколки.

Цикл развития. Самки откладывают яйца в водоемы с быстрым течением, прикрепляя их к камням, листьям и стеблям растений, погруженным в воду. Развитие яиц продолжается от 4 дней до 1 месяца в зависимости от температуры среды. Личинки удерживаются в потоке воды с помощью секрета паутинных желез, который выделяется в виде нитей. Через 3–4 недели личинка превращается в куколку, обитающую в прозрачной воде в специальном приспособлении, сплетенном личинкой. Через 5–10 дней из куколки выходит взрослая мошка, которая поднимается на поверхность воды в пузырьке воздуха и вылетает из воды уже сухой.

Медицинское значение. Мошки являются кровососущими эктопаразитами, изредка питаются нектаром. Основные хозяева-прокормители – млекопитающие и птицы, однако для некоторых видов характерна выраженная антропофилия (паразитирование на человеке). Укусы мошек очень болезненны, их слюна оказывает выраженное токсико-аллергическое действие. В местах укусов у человека появляется отек, в ряде случаев повышается температура тела.

Мошки являются специфическими переносчиками и промежуточными хозяевами возбудителей филяриатозов (онхоцеркоза) человека и животных и механическими переносчиками возбудителей туляремии, сибирской язвы, гемоспоридиозов и др. Борьба с мошками заключается в проведении мелиоративных работ с целью создания условий, препятствующих развитию мошек. Наиболее эффективны мероприятия, нацеленные на выявление и уничтожение личинок и взрослых форм насекомых. В места обитания личинок (реки и ручьи) вносят токсичные для них ларвициды. Для индивидуальной защиты людей от укусов мошек применяют репелленты и защитные сетки.

Мокрецы (Heleidae)

Систематическое положение: тип Arthropoda, класс Insecta, надотряд Holometabola, отряд Diptera, семейство Heleidae.

Ареал распространения. Распространены повсеместно.

Морфологические особенности. Мокрецы являются самыми мелкими насекомыми из кровососущих двукрылых. Тело мокрецов более узкое и тонкое, чем у мошек, его длина не превышает 1,5–2 мм. Усики тонкие, покрыты длинными волосками. Мокрецы обладают сильно развитым колюще-сосущим ротовым аппаратом. Ноги мокрецов короче, чем у комаров. Крылья прозрачные, у большинства видов пятнистые (рис. 121). Яйца вытянутые сигарообразные. Личинки морфологически различаются в зависимости от места обитания: в воде – узкие и длинные, плавают, змеевидно извиваясь. Личинки, развивающиеся на суше – более короткие и покрыты многочисленными щетинками. Куколки внешне напоминают куколок комаров, но меньшего размера (2–5 мм).

Цикл развития. Самки откладывают яйца в стоячие крупные и мелкие водоемы или во влажные места на суше (в дупла и под кору деревьев и т. п.). Яйца развиваются в течение

3–6 дней. Вылупившиеся личинки активно плавают, дышат поверхностью тела и через 2–3 недели превращаются в неподвижных куколок. Стадия куколки длится 3–7 дней. Окрыленные мокрецы скапливаются в пазухах растений, в норах, пещерах. Питание кровью необходимо самкам для развития яичников; некоторые виды мокрецов не питаются кровью.

Медицинское значение. Укусы мокрецов болезненны для человека, так как самка вводит в ранку слюну, содержащую токсичные вещества. В месте укуса появляются покраснение и отек. Массовое нападение насекомых приводит к снижению производительности труда людей и продуктивности скота.



Рис. 121. Мокрецы (Hemiptera: Cimicidae)

Установлено, что мокрецы являются переносчиками вируса японского энцефалита, туляремии, а также специфическими переносчиками микрофилярий *Dipetalonema perstans*, возбудителей дипеталонематоза (филляриоз).

Мокрецы являются сумеречными насекомыми, наибольшее число их нападений обычно наблюдается рано утром или вечером. В умеренном климате они активны с мая по сентябрь, в южных районах – с марта по ноябрь. В годы с дождливым летом их численность значительно возрастает. Борьба с мокрецами заключается в своевременном проведении мелиоративных работ и обработке мест нахождения и размножения насекомых инсектицидами. Для защиты людей и животных от нападения мокрецов рекомендуется использовать репелленты и защитные костюмы.

Слепни (Tabanidae)

Систематическое положение: тип Arthropoda, класс Insecta, надотряд Holometabola, отряд Diptera, семейство Tabanidae.

Ареал распространения. Распространены повсеместно, особенно многочисленны в лесной зоне и в тропических районах.

Морфологические особенности. Слепни имеют крупное тело от 10 до 30 мм в длину, сильные длинные крылья, короткие ноги (рис. 122). Окраска тела желтая, коричневая, реже серая или черная с характерными узорами в виде пятен и полос на брюшке, груди, а у некоторых родов – на крыльях. Большую часть головы занимают крупные фасеточные глаза, обычно ярко окрашенные с металлическим блеском. На глазах бывают полосы или пятна. Усики короткие, состоят из 6–10 члеников. Ротовой аппарат у самки слепня колюще-режущий, приспособлен как для прокалывания кожи и питания кровью, так и для слизывания растительных соков и воды. У самцов, питающихся соками растений, верхние челюсти

редуцированы. Грудь слепней широкая и массивная, позади с блестящим треугольным щитком. Средняя и задняя пары ног снабжены двумя крепкими щетинками (шпорами). Брюшко широкое, сдавлено сверху вниз.



Рис. 122. Представитель семейства Tabanidae (слепни)

Цикл развития. Самка откладывает яйца компактными группами на поверхность листьев и стеблей растений, реже – на камни, находящиеся около воды. Личинки вылупляются через 3–8 дней и падают в воду, где питаются насекомыми, червями, моллюсками, являясь хищниками. В своем развитии личинки проходят 7 стадий (возрастов), чередующихся 6 линьками. Окукливание происходит на суше. Фаза куколки длится 4–6 недель. Сразу после вылупления самцы оплодотворяют самок, после чего самки приступают к кровососанию. Большинство слепней активно преследуют добычу с помощью зрительной ориентации, их привлекают крупные темные предметы, прежде всего движущиеся. Скорость полета слепней может достигать 60–70 км/ч и более.

Медицинское значение. Слепни являются специфическими переносчиками возбудителей туляремии, сибирской язвы, некоторых форм трипаносомозов, Ку-лихорадки, а также специфическими переносчиками возбудителей африканского филяриатоза – лоаоза. Передача возбудителей туляремии и сибирской язвы осуществляется со слюной при укусе. Например, споры сибирской язвы на хоботке слепня могут сохраняться до 5 дней, а возбудители туляремии – до 2-х дней.

Для микрофилярий лоа-лоа слепни рода *Chrysops* являются промежуточными хозяевами и специфическими переносчиками. Слепни являются эктопаразитами, их укусы очень болезненны как для человека, так и для животных. Слепни часто нападают на людей во время купания или физической работы, когда тело становится влажным от воды или пота. Из-за высокой активности в жаркое время года слепни быстро теряют влагу, поэтому в течение дня они несколько раз с налета ударяются о поверхность водоема, чтобы унести на теле воду, которую затем всасывают хоботком. На этом биологическом свойстве основан метод борьбы со слепнями, заключающийся в нанесении инсектицидов на поверхность водоемов. Мероприятия по борьбе со слепнями предусматривают ликвидацию мест их нахождения и размножения: засыпку ненужных водоемов, осушение болот, очистку оросительной сети от растительности. Обработка инсектицидами берегов водоемов позволяет снизить численность слепней.

Отряд Блохи (Aphaniptera)

Систематическое положение: тип Arthropoda, класс Insecta, надотряд Holometabola, отряд Aphaniptera.

Ареал распространения. Распространены повсеместно, наибольшее распространение в регионах с умеренными и субтропическими климатическими зонами.

Морфологические особенности. Тело блохи сплющено с боков, длина насекомого колеблется от 0,5 до 5 мм (иногда до 16 мм). Блохи имеют уплотненный хитиновый покров с направленными назад щетинками и зубцами, что помогает насекомым удерживаться и передвигаться в шерсти или перьях хозяев. На закругленной спереди голове расположена пара простых глаз. У некоторых видов глаза могут отсутствовать. Третья пара конечностей значительно длиннее, чем первые две пары и предназначена для прыжков (рис. 123). Прыжки человеческой блохи (*Pulex irritans*) достигают 32 см в длину и 9 см в высоту. На боковой поверхности тела блох расположены 2 пары грудных и 8 пар брюшных стигм.



Рис. 123. Блоха человеческая (Pulex irritans)

Ротовой аппарат блох имеет особое устройство, которое позволяет блохе не только быстро и эффективно прокалывать кожу, но и насасывать кровь прямо из капилляра за счет мощных глотательных насосов. Кровь попадает через глотку в узкий пищевод, впадающий в расширенный преджелудок. Задняя часть преджелудка впячивается в среднюю кишку и образует, так называемый, кардиальный клапан. Он не перекрывает вход в желудок; кровь, находящаяся в преджелудке и желудке, во время перистальтических сокращений кишечника может беспрепятственно перемешиваться. Средняя кишка занимает большую часть брюшка и сильно его растягивает. При заполнении кровью функционирует как единое целое и в разные периоды переваривания крови выполняет как секреторную, так и всасывающую функции.

Репродуктивная система у самок блох представлена парными яичниками, состоящими из яйцевых трубок, которые впадают в парные яйцеводы. Яйцеводы сливаются в непарный яйцевод, переходящий в эктодермальное влагалище, открывающееся наружу копулятивным отверстием (вульвой). Мужская половая система представлена одной парой семенников, семявыносящими протоками, двумя парами придаточных желез и копулятивным аппаратом. Яйца блох около 0,5 мм в длину. Тело червеобразных личинок покрыто множеством длинных волосков, глаза отсутствуют, имеются короткие антенны и ротовой аппарат жевательного типа. Личинки трижды линяют, затем окукливаются и претерпевают полный метаморфоз. Размножение блох возможно только после кровососания.

Цикл развития. Самки блох редко откладывают яйца на шерсть животных-прокормителей, в основном кладка осуществляется в норах грызунов, хищников, в сухом мусоре и пыли на полу, под плинтусы в помещениях. Яйца развиваются в течение 2-х недель. Вылупившиеся личинки подвижны, питаются растительными остатками, испражнениями взрослых блох и грызунов, а также сухой кровью. Далее происходит процесс окукливания (рис. 124). Куколки образуют вокруг себя кокон, к которому прилипают частицы субстрата. Выйдя из кокона, блоха способна долго голодать, но для созревания яиц самка должна обязательно напиться крови хозяина. Кровососание продолжается от 1 минуты до нескольких часов.

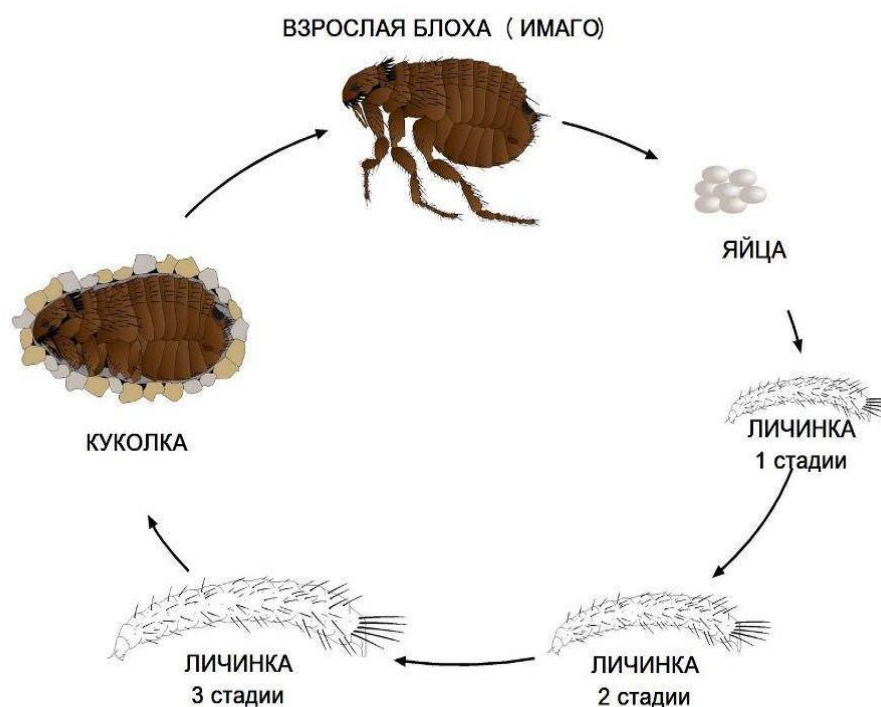


Рис. 124. Жизненный цикл блохи

Продолжительность жизни блох зависит от условий питания (блохи могут голодать до 12–18 месяцев) и микроклимата в местах их обитания и составляет от 3 месяцев до 1,5 лет. Большинство видов блох связаны с определенным хозяином–прокормителем (крысы, сурки, суслики, мыши и т. п.), но могут свободно переходить на других животных и человека и питаться их кровью.

Медицинское значение. В эпидемиологическом отношении наибольшее значение имеют следующие виды блох: человеческая блоха (*Pulex irritans*), блохи грызунов (*Xenopsylla cheopis*, *Ceratophyllus fasciatus*), кошачья блоха (*Ctenocephalus felis*), собачья блоха (*Ctenocephalus canis*). Все виды блох могут нападать на человека. Укусы блох болезненны, на месте укусов развивается аллергическая реакция. Наибольшую опасность для человека представляют возбудители трансмиссивных заболеваний (чума, туляремия, крысиный сыпной тиф, геморрагические лихорадки, бруцеллез, псевдотуберкулез и др.), переносчиками которых являются блохи.

Основным мероприятием по профилактике трансмиссивных заболеваний и борьбе с блохами является дератизация (уничтожение грызунов–прокормителей). Уничтожение блох в помещениях осуществляют с помощью различных инсектицидов, наибольший эффект дают фосфорорганические соединения (хлорофос, карбофос). Для уничтожения блох в норах грызунов производят их глубинное пропыливание инсектицидными препаратами. Разработаны методы одновременного уничтожения грызунов и их эктопаразитов (блох) различными смесями инсектицидов, которые добавляют в пищу грызунам. В особых случаях (в инфекционных очагах) используют специальные костюмы.

Отряд Клопы (Heteroptera)

Систематическое положение: тип Arthropoda, класс Insecta, надотряд Hemimetabola, отряд Heteroptera, семейство Cimicidae, вид *Cimex lectularius*; семейство Reduviidae, подсемейство Triatominae, виды: *Triatoma infestans*, *Rhodnius prolixus*, *Triatoma dimidiata*.

Ареал распространения. Постельные клопы семейства Cimicidae (*Cimex lectularius*) распространены повсеместно. Триатомовые клопы, относящиеся к семейству Reduviidae, подсемейству Triatominae обитают в Южной и Центральной Америке.

Морфологические особенности. Постельный клоп *Cimex lectularius* имеет сплющенное тело, крылья отсутствуют (рис. 125). Ротовой аппарат колюще-сосущего типа, глаза выпуклой формы. Зрение развито плохо, наиболее активно клопы используют обоняние. Передвигаются клопы очень быстро, благодаря трехчленистым лапкам на ногах. Размер и цвет клопов зависят от степени их насыщения кровью: насосавшийся крови клоп увеличивается до 0,5–0,8 см, размер голодного клопа 3–4 мм. У представителей данного семейства имеются пахучие железы. Яйца имеют крышечку на верхнем полюсе.

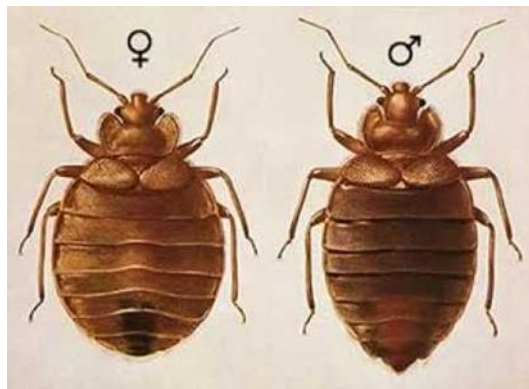


Рис. 125. Постельный клоп *Cimex lectularius* (самка и самец)

Триатомовые клопы – крупные насекомые (до 35 мм в длину) с яркой пестрой окраской, имеют крылья с жилками (рис. 126). Голова удлинненной формы с длинными тонкими усиками. Ротовой аппарат колюще-сосущего типа в форме клювовидного хоботка. Глаза крупные, зрение развито хорошо. Передвигаются клопы в основном на ногах, крылья используют только для расселения. Пахучие железы у триатомовых клопов в отличие от постельных клопов отсутствуют.



Рис. 126. Триатомовый клоп *Triatoma infestans*

Цикл развития. Самки постельных клопов ежедневно откладывают в среднем 6 яиц; всего в течение жизни от 250 до 500 яиц. Полный цикл развития от яйца до имаго составляет 30–40 дней; при неблагоприятных условиях 80–100 дней (рис. 127). Яйца приклеиваются желатинообразным секретом к мебели, стенам и другим местам. Для последовательного стадийного развития личинка должна питаться кровью. Личинки старших возрастов и половозрелые клопы могут голодать до 12–18 месяцев, иногда до нескольких лет. Постельный клоп ведет в основном ночной образ жизни, но голодные клопы могут нападать и в светлое время суток. Процесс насыщения кровью у взрослых особей длится около 10–15 минут, у личинок меньше. Кровососание повторяется в среднем каждые 3 дня.

Самки триатомовых клопов откладывают яйца, приклеивая их к растениям. Из яиц появляются личинки первого возраста размером до 2 мм. Всего сменяется пять возрастов, пока насекомое не станет взрослым. Каждая линька начинается через 12–15 дней после потребления большой порции крови. Продолжительность жизни триатомового клопа составляет око-

ло двух лет. Прокормителями для клопов обычно являются древесные крысы, броненосцы, опоссумы, птицы. Нередко клопы нападают на человека. Поиск хозяина облегчает наличие терморцепторов на антеннах у триатомовых клопов. Насекомое выходит для нападения ночью, в при снижении окружающей температуры воздуха ему проще ориентироваться. Оно улавливает тепло и выделяемый при дыхании углекислый газ. Также они чувствуют выделяемый телом аммиак и запах волос.

Медицинское значение. На людей нападают клопы семейств *Cimex lectularius* и *Cimex hemipterus*. Достоверно не доказано, что клопы способны переносить возбудителей каких-либо заболеваний человека. Тем не менее, не исключается возможность передачи ими микроорганизмов, которые вызывают туляремию, бруцеллёз, оспу, гепатит В, туберкулёз, брюшной тиф и сибирскую язву. Наибольший вред человеку клопы доставляют своими укусами, лишая нормального отдыха и сна. В слюне постельного клопа содержится ядовитый секрет, поэтому их укусы болезненны, на месте укусов развивается покраснение и аллергические реакции. Как правило, во время нападения клоп, в отличие от комаров, активно перемещается по коже, оставляя «дорожку» из укусов. Расстояние между укусами может достигать нескольких сантиметров. При контаминации жилого помещения возможно более 500 укусов за одну ночь.

Триатомовые клопы чаще всего клопы кусают человека в места вблизи губ, около глаз, где кожа переходит в слизистую оболочку, поэтому их называют «поцелуйными» клопами. При укусе видимого кровотечения не наблюдается, так как кровь высасывается непосредственно из кровеносного сосуда. Слюна поцелуйных клопов обладает антигистаминной активностью, содержит антикоагулянты и антитромбиновый фактор, поэтому ее выделение способствует беспрепятственному поглощению больших объемов крови. За один укус клоп может высосать 300 мг крови.

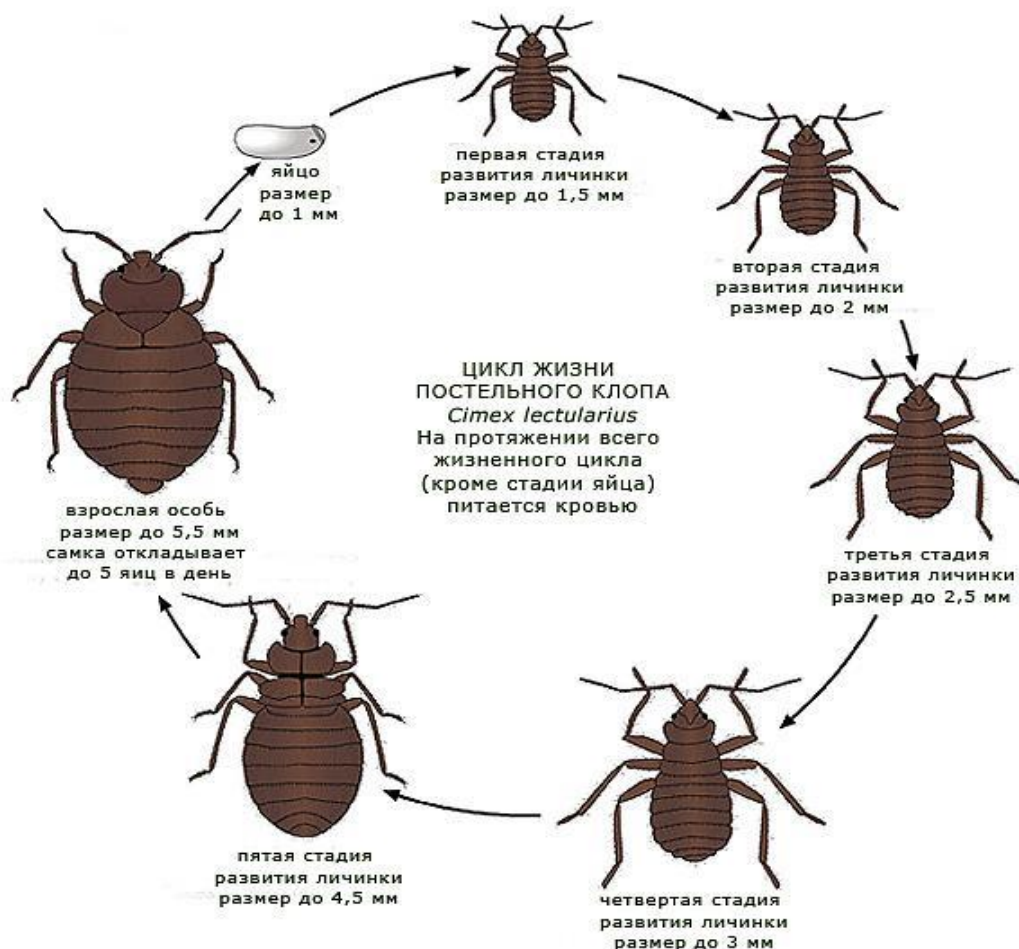


Рис. 127. Жизненный цикл постельного клопа *Cimex lectularius*

Во время кровососания клоп меняет положение тела (разворачивается на 180°) и испражняется. Вместе с испражнениями в рану попадают простейшие – возбудители американского трипаносомоза (*Trypanosoma cruzi*), обитающие в кишечнике клопа, являющегося их специфическим переносчиком (контаминативный способ заражения трипаносомозом).

Профилактические меры предусматривают соблюдение санитарно-гигиенических правил содержания помещений. Для уничтожения клопов применяют фосфорорганические инсектициды (карбофос, хлорофос) и хлорсодержащие инсектициды (дилор). Борьбу с триатомовыми клопами проводят путем обработки инсектицидами жилища человека, птичников, мест содержания домашних животных.

Отряд Вши (Anoplura)

Систематическое положение: тип Arthropoda, класс Insecta, надотряд Hemimetabola, отряд Anoplura, семейство Pediculidae, виды *Pediculus humanus capitis*, *Pediculus humanus humanus*, *Phthirus pubis*.

Ареал распространения. Распространены повсеместно.

Морфологические особенности. В настоящее время описано более 300 видов вшей. К паразитам человека относятся головная вошь *Pediculus humanus capitis*, платяная вошь *Pediculus humanus humanus* и лобковая вошь *Phthirus pubis* (рис. 128).

Платяная и головная вши имеют сходное строение. Их тело покрыто хитиновой кутикулой со щетинками, уплощено в дорсовентральном направлении. Самки крупнее самцов: длина тела самки 3–4,5 мм, длина тела самца 2–3,5 мм. Голова соединена с грудью тонкой шеей; на голове имеются простые глаза и усики; зрение не развито. Ротовой аппарат колюще-сосущего типа. Для питания кровью вошь особыми мышцами выдвигает из ротового отверстия колющий хоботок, который в покое спрятан в голове в особом футляре. Кровь высасывается непосредственно из полости кровеносного сосуда. В желудок самки вмещается около 1 мг крови, которая не свертывается, так как слюна вшей обладает антикоагулянтными свойствами. Протоки слюнных желез впадают в слюнный насос, откуда слюна выталкивается по общему протоку в ранку на коже. По бокам груди находятся дыхальца; с брюшной стороны груди расположены ноги с коготками. Брюшко яйцевидной формы с характерными неровными (фестончатыми) краями. У самцов задний конец брюшка закруглен и на последнем сегменте со спинной стороны расположен копулятивный орган. У самок последний сегмент брюшка раздвоен, половое отверстие находится на предпоследнем 9-ом сегменте. Под половым отверстием лежат серповидные половые придатки (гонапофизы).

У лобковой вши тело более широкое и короткое, чем у платяной и головной вшей: длина самца около 1 мм, самки – 1,5 мм. Брюшко суживается кзади, несет несколько пар пальцевидных боковых выростов с длинными волосками.

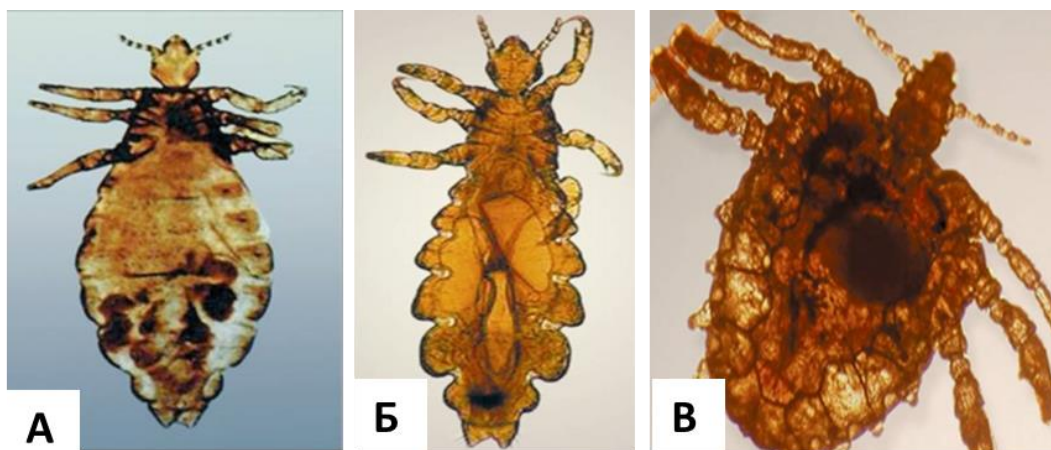


Рис. 128. Представители отряда Anoplura: А – головная вошь *Pediculus humanus capitis*, Б – платяная вошь *Pediculus humanus humanus*, В – лобковая вошь *Phthirus pubis*

Яйца вшей (гниды) заостренной формы и имеют крышечку; размер яиц составляет 0,7–0,9 мм (у платяной и головной вшей) и 0,65 мм (у лобковой вши).

Цикл развития. В своём цикле вши проходят 5 стадий: яйцо (гнида), личинка, нимфа первого и второго возрастов, имаго (рис. 129). При откладывании яиц из полового отверстия самки выходит капелька прозрачного секрета клеевых желез, которая прикрепляет яйцо к волосу или нити платяной ткани. При оптимальной температуре (около 28 °С) через 5–8 дней из яиц вылупляются личинки, которые сразу же могут питаться кровью. В течение 8–11 дней личинки 3 раза линяют и превращаются в половозрелых самок и самцов. Продолжительность жизни вшей в среднем составляет 30–40 дней, иногда до 2-х месяцев.

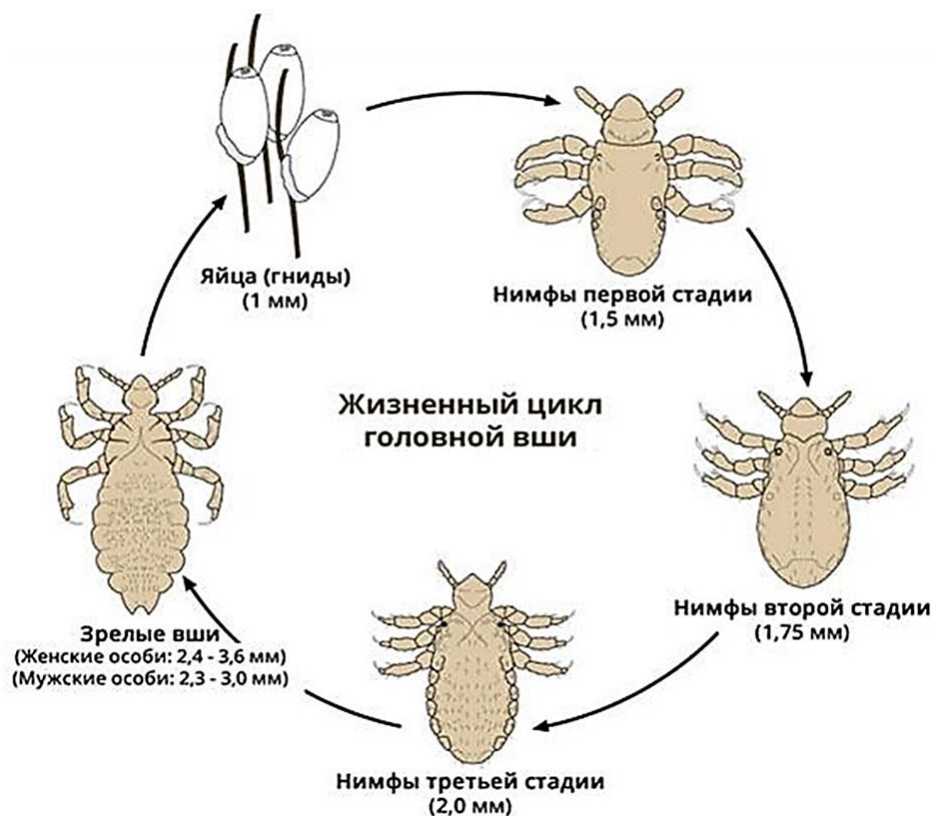


Рис. 129. Цикл развития головной вши *Pediculus humanus capitis*

Медицинское значение. Вши вызывают заболевание, называемое педикулезом, которое характеризуется зудом кожи, ее огрублением, пигментацией, особенно при высокой вшивости. Головная вошь обычно селится в волосах головы и очень редко попадает на тело. Первый признак педикулеза — зуд кожи волосистой части головы. На местах укусов появляются синеватые пятна, которые не проходят при надавливании пальцем. Со временем на этих местах появляются участки гиперпигментации кожи. Одно из возможных осложнений педикулеза — присоединение вторичной бактериальной инфекции, развитие пиодермии и дерматита. Нередко у больных с педикулезом наблюдается повышение температуры до 37,0–37,5 °С.

Платяная вошь обитает на белье или одежде. В течение дня насекомое несколько раз переползает на поверхность тела для кровососания. Подвижность вшей зависит от температуры окружающей среды: при 25–27 °С они наиболее подвижны и обычно проползают около 10 см за 1 мин, иногда до 35 см. В отличие от клещей и блох вши плохо переносят голодание и ежедневное питание кровью является обязательным и необходимым процессом для сохранения жизнеспособности вшей.

Лобковая вошь обитает на участках тела человека, слабо покрытых волосами, главным образом, в волосах лобковой области, подмышек, бороды, бровей. Молодые личинки лобковой вши в течение нескольких дней остаются на месте и сосут кровь с частыми промежутка-

ми. В связи с таким способом питания лобковая вошь вне тела человека гибнет через 10–12 часов. Не являясь переносчиком каких-либо возбудителей заболеваний, лобковая вошь причиняет большое беспокойство человеку, вызывая сильнейший зуд. При сильных расчесах могут возникать различные заболевания кожи. Секрет бобовидных слюнных желез лобковой вши способствует появлению на коже серовато-голубых пятен, образующих своеобразную сыпь. Перемещение лобковых вшей с одного человека на другого происходит при половом контакте, а также при пользовании общими полотенцами и бельем без предварительной дезинфекции. Вши имеют важное эпидемиологическое значение, являясь специфическими переносчиками возбудителей сыпного и возвратного тифов, а также пятитдневной волынской (траншейной) лихорадки. Заражение здорового человека происходит не при укусе, а при втирании испражнений вшей или гемолимфы с возбудителями болезней в расчесы на коже или нанесении их пальцами на слизистую оболочку глаз или носа (контаминация).

Борьба со вшивостью составляет основу профилактики сыпного и возвратного тифов, а также траншейной лихорадки. В организованных коллективах (детские и школьные учреждения, воинские подразделения, общежития, дома престарелых и т. п.) осмотру на наличие гнид и вшей подлежат волосистые части тела, внутренняя поверхность одежды, белья. Профилактика педикулеза предусматривает соблюдение личной и общественной гигиены: регулярное мытьё тела (не реже 2-х раз в неделю), смена нательного и постельного белья; стирка постельного белья при высокой температуре, проглаживание одежды горячим утюгом, особенно швов, где вши обычно откладывают яйца. Важное значение имеет санитарно-просветительная работа среди населения.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОГО КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ

1. Что является предметом изучения медицинской арахноэнтомологии?
2. Дайте общую характеристику представителей, относящихся к типу Членистоногие (Arthropoda). Каковы характерные особенности морфологии и функционирования членистоногих?
3. Дайте общую характеристику класса Паукообразные (Arachnida). Каковы характерные особенности морфологии и функционирования паукообразных?
4. Охарактеризуйте медицинское значение представителей отрядов скорпионов (Scorpiones) и пауков (Aranei).
5. Дайте общую характеристику представителей отряда клещей (Acarina). Каковы характерные особенности морфологии и функционирования клещей?
6. Охарактеризуйте вид *Ixodes persulcatus* (таёжный клещ): систематика, ареал обитания, морфология, цикл развития, медицинское значение.
7. Охарактеризуйте вид *Ixodes ricinus* (собачий клещ): систематика, ареал обитания, морфология, цикл развития, медицинское значение.
8. Охарактеризуйте вид *Dermacentor pictus* (луговой (пастбищный) клещ): систематика, ареал обитания, морфология, цикл развития, медицинское значение.
9. Охарактеризуйте вид *Ornithodoros papillipes* (поселковый клещ): систематика, ареал обитания, морфология, цикл развития, медицинское значение.
10. Охарактеризуйте вид *Ornithonyssus bacoti* (крысиный клещ): систематика, ареал обитания, морфология, цикл развития, медицинское значение.
11. Охарактеризуйте вид *Sarcoptes scabiei* (чесоточный зудень): систематика, ареал обитания, морфология, цикл развития, медицинское значение.
12. Охарактеризуйте вид *Demodex folliculorum* (железница угревая): систематика, ареал обитания, морфология, цикл развития, медицинское значение.
13. Дайте общую характеристику класса Насекомые (Insecta). Каковы характерные особенности морфологии и функционирования насекомых?

14. Охарактеризуйте насекомых из отряда Diptera, принадлежащих к семейству Muscidae (настоящие мухи): систематика, ареал обитания, морфология, цикл развития, медицинское значение.
15. Охарактеризуйте насекомых из отряда Diptera, принадлежащих к семейству Sarcophagidae (серые мясные мухи): систематика, ареал обитания, морфология, цикл развития, медицинское значение.
16. Охарактеризуйте насекомых из отряда Diptera, принадлежащих к семействам Oestridae (полостные оводы), Hippodermatidae (кожные оводы), Gastrophilidae (желудочные оводы): систематика, ареал обитания, морфология, цикл развития, медицинское значение.
17. Охарактеризуйте насекомых из отряда Diptera, принадлежащих к семейству Culicidae (комары): систематика, ареал обитания, морфология, цикл развития, медицинское значение.
18. Охарактеризуйте насекомых из отряда Diptera, принадлежащих к семейству Simuliidae (мошки): систематика, ареал обитания, морфология, цикл развития, медицинское значение.
19. Охарактеризуйте насекомых из отряда Diptera, принадлежащих к семейству Heleidae (мокрецы): систематика, ареал обитания, морфология, цикл развития, медицинское значение.
20. Охарактеризуйте насекомых из отряда Diptera, принадлежащих к семейству Tabanidae (слепни): систематика, ареал обитания, морфология, цикл развития, медицинское значение.
21. Охарактеризуйте насекомых из отряда Блохи (Aphaniptera): систематика, ареал обитания, морфология, цикл развития, медицинское значение.
22. Охарактеризуйте насекомых из отряда Клопы (Heteroptera): систематика, ареал обитания, морфология, цикл развития, медицинское значение.
23. Охарактеризуйте насекомых из отряда Вши (Anoplura): систематика, ареал обитания, морфология, цикл развития, медицинское значение.

ЛИТЕРАТУРА

Использованная

1. Медицинская паразитология: учебное пособие / Н.Н. Ильинских [и др.] – Томск: Изд-во «Печатная мануфактура», Т. 1: Протистология и гельминтология. – 2001. – 336 с.
2. Чебышев, Н.В. Медицинская паразитология [Электронный ресурс] / Н.В. Чебышев – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 432 с. Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970441916.html>
3. Поляков, В.Е. Гельминтозы у детей и подростков / В.Е. Поляков, А.Я. Лысенко. – М.: Медицина. 2003. – 252 с.
4. Генис, Д.Е. Медицинская паразитология: учебник / Д.Е. Генис. – 4-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1991. – 240 с.
5. Догель В.А. Общая паразитология. – 3-е издание, переработанное и дополненное Полянским Ю.И. и Хейсиным Е.М. – Л.: Изд-во ЛГУ, 1962. – 402 с.
6. Мяндина, Г.И. Медицинская паразитология: учебное пособие / Г.И. Мяндина, Е.В. Тарасенко. – М.: Практическая медицина, 2013. – 256 с.
7. Электронный ресурс «Здоровье и медицина», режим доступа: <https://health-medicine.info/zdorove-medicina/>
8. Ильинских, Е.Н. Протозоозы. Гельминтозы: учебное пособие.– Томск: СибГМУ, 2012. – 103 с.
9. Паразитарные инвазии в практике детского врача / В.Н. Тимченко, В.В. Леванович, Н.С. Абдукаева, В.В. Васильев, И.Б. Михайлов, И.С. Васильева, И. В. Бабаченко. – СПб: «ЭЛБИ-СПб», 2005. – 704 с.
10. Романенко, В.Н. Медицинская арахноэнтомология: учебник / В. Н. Романенко. – М-во образования и науки РФ, Нац. исследовательский Томский гос. ун-т. – Томск: Издательский Дом Томского государственного университета, 2015. – 282 с.
11. Симакова, А.В. Общая паразитология: учебное пособие / А.В. Симакова, Н.В. Полторацкая, Т.Ф. Панкова. – Томск: Издательский Дом Томского государственного университета, 2016. – 152 с.

Рекомендуемая

1. Чебышев, Н.В. Медицинская паразитология [Электронный ресурс] / Н.В. Чебышев – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 432 с. Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970441916.html>
2. Генис, Д.Е. Медицинская паразитология: учебник / Д.Е. Генис. – 4-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1991. – 240 с.
3. Яфаев, Р.Х. Медицинская паразитология / Р.Х. Яфаев. – 2-е изд., перераб. и доп. – СПб: Фолиант, 2007. – 128 с.

ПРИЛОЖЕНИЕ

В настоящем учебном пособии использованы фотографии и иллюстрации, заимствованные из открытых ресурсов сети Интернет. Режимы доступа к соответствующим страницам представлены в таблице:

Рис. 1	http://1.bp.blogspot.com/-swDTALzWqyw/Uebp9tA0lzI/AAAAAAAAAFQ/uYjjEN2-Ub0/w1200-h630-p-k-no-nu/1.jpg
Рис. 2	https://famdog.ru/wp-content/uploads/2018/cbwoscreenwicb8.jpg
Рис. 3	https://gelmintoz.net/wp-content/uploads/2016/03/svinoy_cepен_pod_mikroskopom.jpg
Рис. 4	http://4.bp.blogspot.com/-ImpmyoQXV8g/TeBYNXpoIpI/AAAAAAAAAGgQ/VC5CN7MeqQU/s1600/S-mansoni_2.jpg
Рис. 5	http://modnn.ru/drugs/what-is-amoebiasis.html
Рис. 6	https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A4%D0%B0%D0%B9%D0%BB%D0%3AEntamoeba_histolytica_life_cycle-ru.svg
Рис. 7	http://bezparazita.ru/wp-content/uploads/Amyobiaz.jpg
Рис. 8	https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A2%D1%80%D0%B8%D0%BF%D0%B0%D0%BD%D0%BE%D1%81%D0%BE%D0%BC%D1%8B
Рис. 9	https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9B%D0%B5%D0%B9%D1%88%D0%BC%D0%B0%D0%BD%D0%B8%D0%B8
Рис. 10	https://www.cdc.gov/dpdx/leishmaniasis/index.html
Рис. 11	http://classconnection.s3.amazonaws.com/661/flashcards/476661/png/trypan.png
Рис. 12	https://www.cdc.gov/dpdx/trypanosomiasisafrican/index.html
Рис. 13	https://www.cdc.gov/dpdx/trypanosomiasisamerican/index.html
Рис. 14	http://dermatovenerology.net/images/trich.jpg
Рис. 15	https://www.cdc.gov/dpdx/trichomoniasis/index.html
Рис. 16	https://onvenerolog.ru/wp-content/uploads/2018/09/%D0%90%D0%BD%D0%B0%D0%BB%D0%B8%D0%B7-%D0%BD%D0%B0-%D1%82%D1%80%D0%B8%D1%85%D0%BE%D0%BC%D0%BE%D0%BD%D0%B0%D0%B4%D1%8B.jpg
Рис. 17	http://schooled.ru/biology/medical/medical.files/image351.jpg
Рис. 18	https://www.cdc.gov/dpdx/giardiasis/index.html
Рис. 19	http://glisty.lechenie-parazitov.ru/wp-content/uploads/2018/02/1774_3-4.jpg https://i.pinimg.com/originals/10/71/98/107198a498e9a47bae49a4671ef29970.jpg
Рис. 20	http://900igr.net/up/datai/229607/0020-026-.png
Рис. 21	http://xn--90aw5c.xn--c1avg/images/1/1f/Malaria_102.jpg
Рис. 22	https://www.msdmanuals.com/-/media/manual/professional/images/inf_plasmodium_life_cycle_ru.gif?mw=704&thn=0&l a=ru
Рис. 24	https://ih0.redbubble.net/image.385760129.8844/flat,800x800,075,f.u5.jpg
Рис. 25	https://www.google.ru/search?q=Balantidium+coli+%D0%BA%D0%B0%D1%80%D1%82%D0%B8%D0%BD%D0%BA%D0%B8&newwindow=1&tbm=isch&tbo=u&source=univ&sa=X&ved=2ah UKewjv26iA8PveAhXG1iwKHdmVBkkQsAR6BAgFEAE&biw=1536&bih=754&dpr=1.25#imgcr =Rd9ZlaAc1Rpo-M
Рис. 26	https://www.google.ru/search?newwindow=1&biw=1536&bih=754&tbm=isch&sa=1&ei=Rg4BXNG1CoKpsgG6vaSoBw&q=Balantidium+coli+%D1%86%D0%B8%D0%BA%D0%BB+%D1%80%D0%B0%D0%B7%D0%B2%D0%B8%D1%82%D0%B8%D1%8F#imgcr=ZQf_mq_zlwijZM
Рис. 27	https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/4/47/Balantidium_coli_wet_mount.jpg https://i.pinimg.com/736x/b2/0c/2e/b20c2e0f6df9520cbda4a6147b575e5c.jpg
Рис. 28	https://im0-tub-ru.yandex.net/i?id=5b08045862ca780576694985e227e115-sr&n=13
Рис. 29	https://im0-tub-ru.yandex.net/i?id=0687a9bfcc709a05c3260cc8168c0b2&n=13
Рис. 30	https://im0-tub-ru.yandex.net/i?id=bc371b404aa2331cf012b2ab6707a547&n=13&exp=1
Рис. 31	http://biologylib.ru/books/item/f00/s00/z0000009/st059.shtml
Рис. 32	https://mirzasteklom.com/wp-content/uploads/2016/07/Prudovik_obyknovenny_1.jpg
Рис. 33	https://poparazitam.ru/parazity/sosalshchik/pechenochnyj-sosalshchik-zhiznennyj-cikl-razvitiya-metody-lechenija http://900igr.net/up/datai/69616/0014-014-.png https://en.ppt-online.org/333296

	https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/b/b2/Fasciola-sporocysts.jpg https://classconnection.s3.amazonaws.com/543/flashcards/850543/jpg/img_19991350497106464.jpg https://en.ppt-online.org/333296
Рис. 35	http://fb.ru/misc/i/gallery/48868/2630685.jpg
Рис. 36	https://im0-tub-ru.yandex.net/i?id=243ea3f8a6ad990e96369b4521a708bf-sr&n=13
Рис. 37	https://pp.userapi.com/c837123/v837123426/3cf3a/5tRRQ-ljJZw.jpg
Рис. 39	https://noparasites.ru/gelminty/paragonimus-westermani.html
Рис. 40	http://microbak.ru/wp-content/uploads/2017/08/opistorxi-p11-768x1786.jpg
Рис. 43	https://slideplayer.com/slide/9455847/29/images/26/%D0%AF%D0%B9%D1%86%D0%BE+Opisthorchis+felineus..jpg
Рис. 44	https://protoxin.ru/wp-content/uploads/2017/11/lantsetovidnaya-dvuustka-500x271.jpg
Рис. 46	https://i1.treknature.com/photos/8090/zebrina-detrita-5.jpg http://www.photoforum.ru/photo/382820/index.en.html?lang=ru
Рис. 47	http://vmde.org/sait/?page=4&id=Med_parazitologiya_posobie_4ebishev_2012&menu=Med_parazitologiya_posobie_4ebishev_2012
Рис. 48	http://yaparazit.ru/wp-content/uploads/2017/04/jajco.jpg
Рис. 49	https://images.fineartamerica.com/images-medium-large-5/schistosome-fluke-natural-history-museum-londonscience-photo-library.jpg
Рис. 50	http://kodomo.fbb.msu.ru/~annakamysheva/cercaria1.jpg
Рис. 51	https://www.msdmanuals.com/-/media/manual/professional/images/inf_schistosoma_life_cycle_ru.gif?mw=704&thn=0&la=ru-ru
Рис. 52	https://classconnection.s3.amazonaws.com/846/flashcards/195846/jpg/schis1329252433746-thumb400.jpg
Рис. 53	https://im0-tub-ru.yandex.net/i?id=d24b0ef51212fc9d1ce7ebd9bcc943ca-sr&n=13
Рис. 54	https://render.fineartamerica.com/images/rendered/medium/greeting-card/images-medium/1-coloured-sem-of-a-tapeworm-taenia-sp-power-and-syred.jpg https://render.fineartamerica.com/images/rendered/medium/greeting-card/images-medium/1-coloured-sem-of-a-tapeworm-taenia-sp-power-and-syred.jpg
Рис. 55	http://microbak.ru/infekcionnye-zabolevaniya/svinoy-cepen-tenioz/stroenie-svinogo-cepnya-a.html
Рис. 56	http://microbak.ru/infekcionnye-zabolevaniya/svinoy-cepen-tenioz/stroenie-svinogo-cepnya-a.html
Рис. 57	https://im0-tub-ru.yandex.net/i?id=0980f5308e3784764d139fbb8367d602-l&n=13
Рис. 58	http://microbak.ru/infekcionnye-zabolevaniya/svinoy-cepen-tenioz/stroenie-svinogo-cepnya-a.html
Рис. 59	https://parazit.expert/wp-content/uploads/2018/03/bychij_cepen_stroenie700-420.jpg
Рис. 60	http://www.zoofirma.ru/knigi/kurs-zoologii-t-1-abrikosov/2898-predstavitel-klassa-tsestod-bychij-soliter-taeniarhynchus-saginitus.html?jtouchTemplateSelector=zo&jtpl=zo
Рис. 61	https://konspekta.net/infopediasu/baza9/2302935018539.files/image024.jpg
Рис. 62	http://www.macroevolution.net/hymenolepis-nana-life-cycle.html http://www.infobit.co/hymenolepis-nana-scolex.html
Рис. 63.	http://jeludokzone.ru/parazity/%D1%87%D0%BB%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D0%BA-%D0%B1%D1%8B%D1%87%D1%8C%D0%B5%D0%B3%D0%BE-%D1%86%D0%B5%D0%BF%D0%BD%D1%8F-%D0%B3%D0%B5%D1%80%D0%BC%D0%B0%D1%84%D1%80%D0%BE%D0%B4%D0%B8%D1%82%D0%BD%D1%8B%D0%B9.html
Рис.64	http://klopam-net.ru/bloxi/kak-vyglyadyat-yajca-blox-u-sobaki-i-cheloveka-kak-izbavitsya-ot-nix.html https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%91%D0%BE%D0%BB%D1%8C%D1%88%D0%BE%D0%B9_%D0%BC%D1%83%D1%87%D0%BD%D0%BE%D0%B9_%D1%85%D1%80%D1%83%D1%89%D0%B0%D0%BA https://fr.123rf.com/photo_23384575_mealworm-col%C3%A9opt%C3%A8re-tenebrio-molitor-des-larves-et-des-pupes-sur-un-fond-blanc-vers-de-farine-sont-g%C3%A9n%C3%A9ral.html http://med36.com/ill/310 https://ru.depositphotos.com/26201591/stock-illustration-child-playing-basketball-child-and.html
Рис. 65	https://www.google.com/imgres?imgurl=http%3A%2F%2Fearth-chronicles.ru%2FNews_5%2Fm50%2Ftentetsshirokij.jpg&imgrefurl=http%3A%2F%2Fearth-chronicles.ru%2Fnews%2F2017-03-24-102752&docid=6LkArDkhdbWlgM&tbid=4Zfks1WwgBvRjM%3A&vet=10ahUKEwiFxt6UuPLfAhWBXiWKhDLqD8oQMwg4KAAwAA.i&w=742&h=378&hl=ru&bih=587&biw=1366&q=%D1%88%D0%B8%D1%80%D0%BE%D0%BA%D0%B8%D0%B9%20%D0%BB%D0%B5%D0%BD%D1%82%D0%B5%D1%86&ved=0ahUKEwiFxt6UuPLfAhWBXiWKhDLqD8oQMwg4KAAwAA

	&iact=mrc&uact=8)
Рис. 66	http://jeludokzone.ru/parazity/%D1%87%D0%BB%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D0%BA-%D0%B1%D1%8B%D1%87%D1%8C%D0%B5%D0%B3%D0%BE-%D1%86%D0%B5%D0%BF%D0%BD%D1%8F-%D0%B3%D0%B5%D1%80%D0%BC%D0%B0%D1%84%D1%80%D0%BE%D0%B4%D0%B8%D1%82%D0%BD%D1%8B%D0%B9.html)
Рис. 67	https://www.google.com/imgres?imgurl=https%3A%2F%2Fgelmintoz.net%2Fwp-content%2Fuploads%2F2016%2F03%2Fjiznennuy_cykl_lenteca_shyrokogo_01.jpg&imgrefurl=http%3A%2F%2Fgelmintoz.net%2Fvidy-glistov%2Ftentec-shirokij.html&docid=Q-D-1oNIgS2-UM&tbid=UajDoons4iH4xM%3A&vet=10ahUKEwiFxt6UuPLfAhWBXiWKhDLqD8oQMwg5KAEwAQ..i&w=775&h=685&hl=ru&bih=587&biw=1366&q=%D1%88%D0%B8%D1%80%D0%B%D0%B8%D0%B9%20%D0%BB%D0%B5%D0%BD%D1%82%D0%B5%D1%86&ved=0ahUKEwiFxt6UuPLfAhWBXiWKhDLqD8oQMwg5KAEwAQ&iact=mrc&uact=8
Рис. 68	https://simptomov.com/wp-content/uploads/2018/04/Echinococcus-multilocularis-adult-e1523435255542.jpg
Рис. 69	http://animaldir.ru/exinokokk-echinococcus-granulosus
Рис. 70.	https://www.google.com/imgres?imgurl=https%3A%2F%2Flookformmedical.com%2Fimg%2Fa%2Fa9%2FCDC_Echinococcus_Life_Cycle.svg&imgrefurl=https%3A%2F%2Flookfordiagnosis.com%2Fmesh_info.php%3Fterm%3DEchinococcus%2Bgranulosus%26lang%3D1&docid=FSvKzqrP9euBwM&tbid=4wo0th_Lfku3PM%3A&vet=10ahUKEwiTppXzo4TgAhWEkCwKHdvZCp8QMwgpKAEwAQ..i&w=1569&h=1060&hl=ru&safe=images&bih=587&biw=1366&as_q=echinococcus%20granulosus%20cycle%20&ved=0ahUKEwiTppXzo4TgAhWEkCwKHdvZCp8QMwgpKAEwAQ&iact=mrc&uact=8).
Рис. 71	https://cs9.pikabu.ru/post_img/2016/11/02/11/1478116315192963093.png https://kistim.com/wp-content/uploads/2018/02/akciger-kist-hidatik-1.jpg
Рис. 72	https://studfiles.net/html/2706/677/html_zu2dskTOi.qczJ/img-NtaLas.jpg
Рис. 73	https://www.google.com/imgres?imgurl=https%3A%2F%2Fcmr.asm.org%2Fcontent%2Fcmr%2F17%2F1%2F107%2FF7.large.jpg%3Fwidth%3D800%26height%3D600%26carousel%3D1&imgrefurl=https%3A%2F%2Fcmr.asm.org%2Fcontent%2F17%2F1%2F107&docid=LSQyQhN9G-0W9M&tbid=zHlwOEj9clKH7M%3A&vet=10ahUKEwioru2groTgAhVB3iwKHeVaBZAQMwhlKBkwGQ..i&w=1280&h=1009&hl=ru&bih=587&biw=1366&q=%20multilocularis%20%20foto&ved=0ahUKEwioru2groTgAhVB3iwKHeVaBZAQMwhlKBkwGQ&iact=mrc&uact=8#h=1009&imgdii=zHlwOEj9clKH7M:&vet=10ahUKEwioru2groTgAhVB3iwKHeVaBZAQMwhlKBkwGQ..i&w=1280).
Рис. 74	http://po-zoologii.odn.org.ua/data/man2/po-zoologii/img/B5674p119-1.jpg
Рис. 75	https://lektsia.com/2x59bb.html
Рис. 76	https://kcon-sp.ru/wp-content/uploads/2018/11/askaridy-simptomy-u-vzroslyh-lechenie-narodnymi-32.jpg
Рис. 77	https://econet.ru/media/4/covers/135483/original.jpg?1475040464
Рис. 78	http://vidigribka.ru/parazity/vidy/askaridy/lechenie-u-vzroslyx.html
Рис. 79	https://famdog.ru/wp-content/uploads/2018/cbwoscreenwib8.jpg
Рис. 80	https://fitdeal.ru/wp-content/uploads/2018/02/ostrici_5.jpg
Рис. 81	http://www.gastroscan.ru/handbook/images-oth/enterobius-vermicularis-life-cycle-01.jpg)
Рис. 82	http://i.onivnas.ru/analiz-kala-na-jajca-glist-kak-sdavat_3_1.jpg).
Рис. 83	http://1.bp.blogspot.com/-WRw4eNazjMI/UIL5R3499CI/AAAAAAAAACs/pAnotXL-Oek/s1600/t_trichuris_adult_male.jpg) http://www.microbe.tv/twip/wpcontent/uploads/sites/3/2015/11/t_trichiura_adult_female.j)
Рис. 84	https://parazit.expert/wp-content/uploads/2018/03/Trihocefalez-500x300.jpg
Рис. 85	https://gelmintoz.net/wp-content/uploads/2016/05/kishechnaya_ugrica_formy.jpg
Рис. 86	https://gelmintov.net/wp-content/uploads/2016/07/ugrica-kishechnaya-cikl-zhizni.gif)
Рис. 87	https://studfiles.net/html/2706/677/html_EvgFPeNd76.ijvM/img-SPSx5C.jpg
Рис. 88	http://oglistah.ru/wp-content/uploads/2016/09/parazity-v-cheloveke_1.jpg
Рис. 89	https://allparazity.ru/wp-content/uploads/2018/02/m-4.jpg)
Рис. 90	http://microbak.ru/wp-content/uploads/2017/12/trixinella-p15-768x538.jpg
Рис. 91	http://parazitoved.ru/wp-content/uploads/2016/11/trihinella-02.png
Рис. 92	https://www.medweb.ru/upload/enarticles/photo_24238.jpg?1355738200
Рис. 93	https://vseparazity.ru/wp-content/uploads/2016/06/Cikl-razvitiya-chervya-rishta.png
Рис. 94	http://1parazit.ru/images/drakunkuleza-300x300.jpg https://userscontent2.emaze.com/images/caf8d726-ceb6-4b97-b01e-19a2a52f9aac/d5f24974-7481-4356-a6f4-1c4f2973b08d.jpg

Рис. 95	https://allparazity.ru/wp-content/uploads/2018/01/mosquito-human-cycle-01.jpg
Рис. 96	https://amigopai.files.wordpress.com/2016/06/bicho-de-olho.jpg
Рис. 97	https://ykl-res.azureedge.net/502d20be-3319-4462-8d9c-78373a32b132/pic106.png https://ykl-res.azureedge.net/502d20be-3319-4462-8d9c-78373a32b132/pic106.png
Рис. 98	https://ykl-res.azureedge.net/7ada5ce6-887b-4502-b859-cf4766622671/pic112.png
Рис. 99	http://trundel.ru/wp-content/uploads/2014/07/78.jpg
Рис. 100	https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/7/7a/Latrodectus_tredecimguttatus_female.jpg/275px-Latrodectus_tredecimguttatus_female.jpg http://petse.ru/wp-content/uploads/2018/05/dangerous-spider-female-black.jpg
Рис. 101	https://pixabay.com/static/img/no_hotlinking.png
Рис. 102	https://givotniymir.ru/wp-content/uploads/2018/02/solpuga-pauk-opisanie-osobennosti-vidy-i-sreda-obitaniya-pauka-solpuga-2.jpg
Рис. 103	http://www.pesticidy.ru/dictionary/types_of_ticks_mouthparts
Рис. 104	https://nashzeleniymir.ru/wp-content/uploads/2015/12/%D0%9A%D0%B0%D0%BA-%D0%B2%D1%8B%D0%B3%D0%BB%D1%8F%D0%B4%D0%B8%D1%82-%D0%BA%D0%BB%D0%B5%D1%89-%D0%BB%D0%B8%D1%87%D0%B8%D0%BD%D0%BA%D0%B0-%D0%BD%D0%B8%D0%BC%D1%84%D0%B0-%D0%BA%D0%BB%D0%B5%D1%89%D0%B0-%D0%BC%D1%83%D0%B6%D1%81%D0%BA%D0%B0%D1%8F-%D0%B8-%D0%B6%D0%B5%D0%BD%D1%81%D0%BA%D0%B0%D1%8F-%D0%BE%D1%81%D0%BE%D0%B1%D0%B8.jpg
Рис. 105	https://www.zecken.de/sites/zecken/files/inline-images/2%20Marsh%20tick%20zecken_0.jpg
Рис. 106	https://klopkan.ru/wp-content/uploads/2016/03/kleshi-71.jpg
Рис. 107	https://klopkan.ru/kleshhi/vidy-kleshhej/gamazovye-kleshhi/
Рис. 108	https://sesuslugi.ru/uploads/posts/2017-05/1496148253_chesotochnyi-klesch.jpg
Рис. 109	https://med-look.ru/wp-content/uploads/2017/09/samka-chesotochnogo-zudnya.jpg
Рис. 110	http://366news.ru/wp-content/uploads/2017/12/chesotkasimptomifotoperviepriznaki_8F7641AC.jpg
Рис. 111	http://zveridoma.ru/wp-content/uploads/2018/11/2-29-768x506.jpg
Рис. 112	http://ot-parazita.ru/wp-content/uploads/2017/05/demodex-klesh.jpg
Рис. 113	http://gornovosti.ru/media/filer_public/a8/18/a8183727-52b6-4f2e-8bd4-bbbbad33f3b7/mukha.jpg
Рис. 114	http://parazitstop.com/wp-content/uploads/2017/11/cikl-zhizni-muh-1.jpg
Рис. 115	https://ianimal.ru/wp-content/uploads/2011/04/ce-ce08.jpg
Рис. 116	https://cdn.turkaramamotoru.com/ru/volfartova-muha-8973.jpg http://floranimal.ru/families/4863.jpg
Рис. 117	https://c1.staticflickr.com/5/4522/37777533675_a310a17e72_b.jpg https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/2/2a/Gasterophilusintestinalis.JPG/1200px-Gasterophilusintestinalis.JPG
Рис. 118	http://bono-esse.ru/blizzard/img/A/Bio/bio_166_culex.jpg http://bono-esse.ru/blizzard/img/A/Bio/bio_165_anopheles.jpg https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/e/ea/Aedes_Albpictus.jpg/413px-Aedes_Albpictus.jpg
Рис. 119	http://bono-esse.ru/blizzard/img/A/Bio/bio_166_1.jpg http://bono-esse.ru/blizzard/img/A/Bio/bio_165_1.jpg
Рис. 120	https://sci.house/files/uch_group41/uch_pgroup205/uch_uch1237/image/148.jpg
Рис. 121	https://apest.ru/wp-content/uploads/2017/10/ukus-mokrec.jpg
Рис. 122	http://beetlestop.ru/wp-content/uploads/2017/05/image2-27.jpg
Рис. 123	http://klopam-net.ru/wp-content/uploads/2016/12/kjdshgfditojrkfng.fdSK_2_.jpg
Рис. 124	https://nashzeleniymir.ru/wp-content/uploads/2016/12/%D0%96%D0%B8%D0%B7%D0%BD%D0%B5%D0%BD%D0%BD%D1%8B%D0%B9-%D1%86%D0%B8%D0%BA%D0%BB-%D0%B1%D0%BB%D0%BE%D1%85%D0%B8-%D1%84%D0%BE%D1%82%D0%BE.jpg
Рис. 125	http://uds-stroy.ru/img/foto-klopa-postelnogo_0.jpg
Рис. 126	https://kloptarget.ru/wp-content/uploads/2016/09/triatomovye-klopy-2.jpg
Рис. 127	http://nonasekom.ru/wp-content/uploads/2013/09/cikl.jpg
Рис. 128	https://sci.house/files/uch_group41/uch_pgroup205/uch_uch1237/image/135.jpg https://icdn.lenta.ru/images/0000/0266/000002663313/pic_1358864022.jpg https://sci.house/files/uch_group41/uch_pgroup205/uch_uch1237/image/137.jpg
Рис. 129	https://expertpovolosam.com/sites/default/files/styles/cover/public/images/cover/665-7088.jpg?itok=QXMJT8xK

СОДЕРЖАНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ	3
ВВЕДЕНИЕ	4
РАЗДЕЛ I. МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПАРАЗИТИЗМА. ОСНОВНЫЕ ТЕРМИНЫ И ПОНЯТИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПАРАЗИТОЛОГИИ	8
1.1. Виды паразитизма	8
1.2. Морфофункциональные приспособления организмов к паразитическому образу жизни	10
1.3. Взаимоотношения «паразит–хозяин»	14
1.4. Природно-очаговые заболевания	16
ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОГО КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ.....	17
РАЗДЕЛ II. МЕДИЦИНСКАЯ ПРОТИСТОЛОГИЯ.....	18
2.1. Паразитические саркодовые и жгутиконосцы (тип Sarcomastigophora)	18
2.1.1. Подтип саркодовые (Sarcodina)	18
2.1.2. Подтип жгутиконосцы (Mastigophora).....	25
2.2. Паразитические споровики (тип Apicomplexa, класс Sporozoa)	42
2.3. Паразитические инфузории (тип Ciliophora, класс Ciliata).....	54
ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОГО КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ.....	57
РАЗДЕЛ III. МЕДИЦИНСКАЯ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЯ.....	59
3.1. Плоские черви (тип Plathelminthes).....	60
3.1.1. Класс Сосальщики (Trematodes)	62
3.1.2. Класс Ленточные черви (Cestoidea)	81
3.2. Круглые черви (тип Nematelminthes)	103
3.2.1. Класс Собственно круглые черви (Nematoda)	103
ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОГО КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ.....	129
РАЗДЕЛ IV. МЕДИЦИНСКАЯ АРАХНОЭНТОМОЛОГИЯ.....	131
4.1. Общая характеристика типа Членистоногие (Arthropoda).....	131
4.1.1. Класс Паукообразные (Arachnida).....	133
4.1.2. Класс Насекомые (Insecta)	151
ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОГО КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ.....	169
ЛИТЕРАТУРА.....	171
ПРИЛОЖЕНИЕ.....	172

Учебное издание

Авторы:

Воронкова Ольга Владимировна, Ильинских Николай Николаевич,
Старикова Елена Григорьевна, Севостьянова Наталия Владимировна,
Плотникова Наталья Николаевна, Кудрявцев Дмитрий Петрович,
Королева Наталья Анатольевна, Осихов Иван Анатольевич,
Хасанова Резеда Рахматулловна, Андреева Елена Сергеевна,
Семенов Альберт Геннадьевич, Костромеева Марина Сергеевна,
Григорьева Анна Валерьевна, Коптелова Светлана Леонидовна

МЕДИЦИНСКАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ

учебное пособие

Редактор А.Ю. Коломийцев
Технический редактор О.В. Коломийцева
Обложка Е.М. Харитоновна

Издательство СибГМУ
634050, г. Томск, пр. Ленина, 107
Тел. 8(382-2) 51-41-53
E-mail: otd.redaktor@ssmu.ru

Подписано в печать 20.08.2019 г.
Формат 60x84 ¹/₈. Бумага офсетная.
Печать цифровая. Гарнитура «Times». Печ. лист. 22 . Авт. лист. 11,8.
Тираж 80 экз. Заказ № 34

Отпечатано в Издательстве СибГМУ
634050, Томск, ул. Московский тракт, 2
E-mail: lab.poligrafii@ssmu.ru