

МЕДИЦИНСКАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ

ПОД РЕДАКЦИЕЙ
Н. В. Чебышева

УЧЕБНАЯ ЛИТЕРАТУРА ДЛЯ СТУДЕНТОВ
МЕДИЦИНСКИХ ВУЗОВ



Чебышев Н.В. Медицинская паразитология. Учебное пособие. – М.: Медицина, 2012 год. – 304 страницы.

Современное учебное пособие содержит характеристику паразитических простейших, плоских и круглых червей и членистоногих, имеющих важное значение для жизни и здоровья человека. В нем изложены систематика, особенности морфологии, биологии, характер паразитирования, жизненные циклы наиболее значимых паразитов человека, а также эпидемиология, клинические проявления, диагностика вызываемых ими болезней и меры борьбы с ними.

Пособие соответствует учебной программе медицинских вузов и содержит обширный теоретический материал, а также рисунки, схемы и важные для медицинской практики ситуационные задачи, которые помогут лучше усвоить материал занятий, закрепить усвоенное и приобрести практические навыки и умения.

Для студентов и аспирантов медицинских институтов и факультетов биологии университетов и педагогических институтов, а также практических работников в области паразитологии и эпидемиологии.

ПРЕДИСЛОВИЕ

Посвящается нашим учителям, известным паразитологам

В учебном пособии представлена характеристика паразитических простейших, плоских и круглых червей, а также членистоногих, имеющих важное значение для жизни и здоровья человека. В нем изложены современные данные по биологии, морфологии, географическому распространению, жизненные циклы наиболее значимых паразитов человека, систематика, характер паразитирования, а также клинические проявления, диагностика вызываемых ими болезней и меры борьбы с ними.

В учебном пособии описаны история развития паразитизма, его формы, драматизм изучения и открытия трансмиссивных инфекций. Большое внимание уделено диагностике и профилактике этих заболеваний. Учебное пособие хорошо иллюстрировано. Вниманию читателей представлено примерно 200 цветных фотографий, микрофотографий, электронограмм и схем, которые помогут лучше усвоить материал занятий, закрепить усвоенное и приобрести практические навыки и умения.

Приведенные в учебном пособии материалы по экологии позволят использовать его не только в медицинских вузах, но и в других высших учебных заведениях, в которых изучают экологию.

Глава 1. НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ОБЩЕЙ ПАРАЗИТОЛОГИИ

1.1. Паразитизм как явление

В различных биоценозах организмы связаны между собой межвидовыми и внутривидовыми биотическими взаимодействиями. Наибольшее значение для медицины имеет **паразитизм** - форма взаимоотношений между организмами разных видов, при которой один организм (*паразит*) использует другого (*хозяина*) как источник питания и временную или постоянную среду обитания, нанося ему определенный вред. Паразит физиологически и экологически зависит от организма хозяина в течение определенной части своего жизненного цикла. Высокий репродуктивный потенциал паразита приводит к тому, что величина популяции паразита обычно значительно превышает численность популяции хозяина, и этот признак отличает паразитизм от хищничества.

Паразитический образ жизни могут вести самые разнообразные организмы. Все вирусы являются паразитами, их изучает отдельная наука - *вирусология*. Паразитические прокариоты изучает *микробиология*, паразитические грибы - *микология*, паразитизм в растительном мире - *фитопатология*, паразитов-животных, или зоопаразитов, - паразитология. В свою очередь паразитология включает следующие разделы: *медицинскую протозоологию*, изучающую паразитические формы простейших; *медицинскую гельминтологию*, изучающую паразитических червей, и *медицинскую арахноэнтомологию*, изучающую опасных для человека членистоногих.

На долю зоопаразитов приходится 6-7 % от общего числа известных видов животных, однако среди первично-примитивных форм паразитизм встречается более часто, чем среди высокоорганизованных организмов.

Паразиты в экосистемах являются консументами 2-го и 3-го порядков и играют существенную роль в биотическом круговороте веществ. Самые патогенные из них, вызывающие гибель большого числа особей хозяев, выступают как *стабилизаторы численности* хозяев, избыток которой мог бы привести к нарушению экологического баланса. Вместе с тем наиболее тяжелое течение паразитарных заболеваний обычно наблюдается у особей с ослабленным иммунитетом, имеющих наследственные дефекты или врожденную предрасположенность к аллергическим реакциям. Гибель именно этих организмов оказывает на генетическую структуру популяций хозяина благотворное влияние, убирая из его аллелофонда аллели, снижающие жизнеспособность. Таким образом, взаимоотношения между популяциями хозяев и паразитов в условиях конкретных биогеоценозов способствуют их устойчивости и одновременно выступают как *фактор естественного отбора*, снижая неспецифический генетический груз популяции хозяина.

В связи с социальностью человека паразитизм как фактор естественного отбора в настоящее время практически не имеет значения в человеческих популяциях, однако целенаправленная борьба человека с паразитами, несомненно, является важным фактором эволюции самих паразитов.

1.1.1. Формы паразитизма

Формы паразитизма могут быть весьма разнообразными. **Истинный** паразитизм является эволюционно-закономерной формой взаимоотношений между двумя организмами, когда другая форма существования для паразита невозможна, при этом истинный паразитизм может проявляться

как *облигатный*, т. е. обязательный и постоянный для данного вида организмов, и как *факультативный*, когда жизненный цикл паразита может включать и свободный образ жизни, а при попадании его в другой организм он паразитирует в этом организме-хозяине. Примером истинного облигатного паразитизма может служить присутствие малярийных плазмодиев в крови, сосальщиков - в печени хозяина, аскариды - в кишечнике, чесоточного зудня - в кожном покрове и т. п. К факультативному паразитизму можно отнести внедрение личинок угрицы кишечной в организм человека через кожный покров и их миграцию в кишечник, хотя они могут развиваться при благоприятных условиях в почве. Кроме того, существует *ложный* паразитизм, представляющий собой случайное явление для данного вида, при этом ложный паразит некоторое время сохраняет жизнеспособность в организме хозяина и наносит ему вред, но обычным для него является независимый образ жизни. Примером ложного паразитизма является попадание пиявок в носоглотку человека во время купания. Такой ложный паразитизм пиявок может привести к смерти хозяина в результате закупорки дыхательных путей или кровотечения.

По времени контакта паразита и хозяина различают паразитизм *постоянный*, когда паразит проходит на теле хозяина или внутри него весь свой жизненный цикл, и *временный*, если паразит использует тело хозяина только для питания или размножения.

Постоянные паразиты подразделяются на *стационарных* и *периодических*. *Стационарные* паразиты всю жизнь проводят на теле хозяина или внутри него. В качестве примеров можно назвать вшей, чесоточного клеща, трихинеллу и др. *Периодические* паразиты часть своего жизненного цикла проводят в паразитическом состоянии, остальное время обитают свободно. Типичным паразитом такого рода является угрица кишечная.

Нередко паразитический образ жизни ведут только личинки, в то время как половозрелые формы являются свободноживущими. Паразитизм такого рода называют *ларвальным* (личиночным). Примеры - вольфартова муха, оводы и др. Противоположное явление, когда паразитом служит половозрелая форма, а личинка обитает в открытой природе, называют *имагинальным* паразитизмом. К паразитам этого типа относят, например, анкилостомид, личинки которых живут в почве, а взрослые стадии - в двенадцатиперстной кишке человека.

Наибольшее медицинское значение имеет классификация паразитизма по локализации паразитов в организме хозяина. По этому принципу различают *эктопаразитизм*, когда паразиты (эктопаразиты) находятся на поверхности тела хозяина, не внедряясь в его ткани или органы, и *эндопаразитизм*, когда паразиты (эндопаразиты) обитают в тканях или органах хозяина. К эктопаразитам относят кровососущих насекомых и клещей, а к эндопаразитам - всех паразитических простейших, гельминтов и некоторых мелких членистоногих (например, чесоточного зудня, личинок вольфартовой мухи, песчаную блоху и др.).

Любой вариант классификации паразитизма не дает возможности строго разграничить формы этого сложного экологического явления. Отсутствие четких границ между разными формами паразитизма отражает объективную ситуацию - эволюцию этого экологического феномена.

Многие виды на протяжении жизненного цикла могут быть по отношению к разным хозяевам и ларвальными, и имагинальными паразитами. Так, сосальщики на начальных этапах развития ведут свободный образ жизни. Позже их личинки обитают в промежуточном хозяине, затем вновь образуются свободноживущие личинки, которые, обнаружив второго промежуточного или окончательного хозяина, паразитируют у него в половозрелой стадии.

В процессе жизнедеятельности паразиты нередко мигрируют в организме хозяина и способны, таким образом, сначала обитать в полостных органах, а затем перемещаться в ткани внутренней среды. Таковы трихинелла и свиной цепень. Возможен переход от эктопаразитизма к паразитированию в тканях внутренней среды. К таким паразитам относятся, например, личинки вольфартовой мухи.

Своеобразной экологической группой паразитов являются *сверхпаразиты*. В качестве среды обитания и источника питания они используют другие паразитические организмы. Обычно сверхпаразиты более мелкие и характеризуются более низкой организацией, чем паразиты. Они могут поражать как простейших, так и многоклеточных паразитов. Сверхпаразитизм - широко распространенное явление. Среди сверхпаразитов, обитающих в паразитах человека, известно несколько видов микроспоридий, относящихся к классу споровиков и встречающихся в цитоплазме балантидия, в клетках паренхимы цепней и в гонадах аскарид.

Сверхпаразиты имеют огромное экологическое значение, выполняя функции стабилизаторов численности популяций паразитов. Медицинское значение сверхпаразитов еще не изучено, но не исключено, что и в популяциях человека они могут выполнять роль факторов, сдерживающих численность паразитов.

Любой подход к классификации паразитизма не позволяет строго разграничить формы этого сложного экологического явления, так как сама его эволюция предопределила отсутствие четких границ между его различными вариантами.

1.1.2. Происхождение паразитизма

Происхождение паразитизма отличается многообразием. Даже один тип паразитизма, например эктопаразитизм, в разных группах животных мог возникнуть разными путями. Можно выделить следующие главные пути возникновения паразито-хозяйинных отношений.

Большая часть эктопаразитов происходит от *хищников*. Комары, москиты и другие кровососущие насекомые мало чем отличаются от обыкновенных хищников. Клещи демонстрируют дальнейший переход к паразитизму, так как их контакт с телом хозяина во время питания становится более длительным. У некоторых клещей (например, *Ixodes*) мы наблюдаем еще более длительный контакт с хозяином, который в еще большей степени развит у блох, у которых только личинки и куколки живут на свободе, а половозрелые особи большую часть жизни проводят на хозяине. От этих длительных, но все же периодических паразитов остается лишь один шаг до постоянных, остающихся в течение всей жизни и во всех стадиях развития на хозяине. Необходимо только, чтобы и яйца, как это можно наблю-

дать у вшей, не выбрасывались во внешнюю среду, а откладывались и развивались здесь же, на хозяине.

В основе еще одного пути возникновения эктопаразитизма лежит *сидячий образ жизни*, когда малоподвижные животные прикрепляются не к обычному субстрату (дну водоема, почве, растениям), а к другому организму.

В появлении эктопаразитизма несомненную роль сыграл также постепенный *переход* мелких хищников от *полифагии* к *монофагии*, т. е. все большее их специализирование в смысле характера пищи.

Происхождение *эндопаразитизма* в отдельных случаях также можно связать с предшествующим ему *эктопаразитизмом*. Примером могут служить некоторые клещи-пухоеды, которые затем мигрировали с перьев птиц в подклювный мешок и стали питаться кровью.

В некоторых случаях путь к эндопаразитизму лежал через *изменение инстинкта* откладки яиц. Вместо откладки яиц на гниющем материале они могли случайно попасть и развиваться на язвах и ранах животных, где условия оказались более благоприятными. Такое явление можно проследить у личинок вольфартовой мухи и оводов.

Между тем большинство случаев внутреннего паразитизма, а именно случаи кишечного паразитизма, представляют собой *вторичное явление*, развившееся в результате *случайного заноса* в пищеварительную систему яиц или покоящихся стадий свободноживущих организмов.

Таким образом, можно говорить о нескольких путях перехода к паразитическому образу жизни от свободного, однако их многообразие свидетельствует о *вторичном* происхождении явления паразитизма, так как при всем многообразии его форм каждая из них у паразита обязательно имеет свободноживущую стадию, свидетельствующую о свободном образе жизни предков.

1.2. Особенности взаимоотношений в системе паразит-хозяин

1.2.1. Пути проникновения паразитов в организм хозяина

Хозяин, являясь хорошей экологической нишей для паразита, должен обладать уникальными физиологическими особенностями, максимально подходящими для существования паразита, быть полноценным источником питательных веществ для него и представлять как минимум один способ выхода инвазионной формы паразита из организма для передачи другим хозяевам.

Активный паразит должен обладать соответствующими механизмами, обеспечивающими его передачу (или его потомства) новым хозяевам. В этом отношении эктопаразиты имеют определенные преимущества, так как либо являются в той или иной степени свободноживущими, либо могут легко передаваться при контакте одного хозяина с другим (например, человеческая вошь). Процесс распространения эндопаразитов в определенной степени затруднен. Хотя эти паразиты в ходе эволюции приобрели способность поражать практически все ткани и органы хозяина, возможные пути их распространения ограничены.

При специфической локализации паразита (возбудителя) на слизистой оболочке дыхательных путей он выводится с выдыхаемым воздухом. В связи с этим заражение, т. е. внедрение в восприимчивый организм, происходит при вдыхании загрязненного (контаминированного) воздуха, в результате чего возбудитель вновь локализуется в дыхательных путях нового организма. Такой механизм передачи возбудителей инфекционных и паразитарных болезней называют **аспирационным** (*воздушно-капельным, аэрогенным, респираторным*).

Локализация паразита (возбудителя) преимущественно в кишечнике, печени или поджелудочной железе определяет его выведение из зараженного организма с экскрементами (фекалиями, рвотными массами). Проникновение в восприимчивый организм в этом случае происходит чаще всего через рот, главным образом при заглатывании загрязненной воды или пищи либо с грязных рук, после чего паразит вновь локализуется в пищеварительном тракте нового организма. Такой механизм передачи возбудителей кишечных инфекций и инвазий называют **пероральным** (*фекально-оральным*).

Специфическая локализация паразита (возбудителя) преимущественно на наружных покровах - коже и ее придатках, слизистых оболочках, имеющих выход во внешнюю среду, определяет возможность перехода его на наружные покровы восприимчивого организма при соприкосновении (контакте) с источником, поэтому такой механизм передачи возбудителей болезней называют **контактным**.

При специфической локализации возбудителя (паразита) преимущественно в кровеносной системе (в крови или лимфе) или других внутренних органах он выводится из зараженного организма через укус кровососущего членистоногого (насекомого или клеща) и вводится в кровеносную систему восприимчивого организма при новом кровососании. Такой способ передачи возбудителей болезней непосредственно в кровеносную систему называют **трансмиссивным**. Существует ряд заболеваний, при которых передача возбудителя болезни иным способом (нетрансмиссивным) невозможна. Эту группу заболеваний называют **облигатно-трансмиссивными**. К ним можно отнести малярию, лейшманиозы, желтую лихорадку, японский энцефалит и др. В то же время ряд заболеваний, помимо трансмиссивного пути передачи, может распространяться и иным путем, например воздушно-капельным, контактными, алиментарными и т. д. К группе **факультативно-трансмиссивных** болезней относят такие особо опасные инфекции, как таежный клещевой энцефалит, чума, туляремия, сибирская язва, бруцеллез и др. В свою очередь трансмиссивная передача может осуществляться посредством двух механизмов:

- **инокуляции**, когда возбудитель проникает в кровь хозяина через ротовой аппарат членистоногого непосредственно при кровососании;
- **контаминации**, когда возбудитель выделяется членистоногим с фекалиями или иным путем на тело хозяина, а затем попадает в кровь через повреждения на коже (раны, расчесы и т. п.).

Если же паразит (возбудитель) в какой-либо стадии развития сам не покидает организм хозяина и его передача другому организму возможна только при поедании первого хозяина, такой способ передачи (заражения) называется **алиментарным**.

Некоторые паразиты внедряются в организм хозяина в стадии свободноживущих личинок через поврежденную или неповрежденную кожу или слизистые оболочки. В этом случае способ заражения называют **перкутанным** (т. е. через кожу).

Возбудители ряда заболеваний могут передаваться «по вертикали» от матери плоду, иногда многократно (например, при токсоплазмозе у грызунов). В этом случае передача возбудителя будет **трансплацентарной**.

Еще более редки случаи **трансфузионного** заражения при оказании акушерско-хирургической помощи, гемотрансфузии (переливании крови) или трансплантации органов.

1.2.2. Адаптации паразитов к паразитическому образу жизни

Переход к паразитическому образу жизни сопровождается появлением у паразитов ряда **адаптаций** (приспособлений), облегчающих их существование, развитие и размножение в специфических условиях организма хозяина. Разнообразие форм паразитизма, различное систематическое положение паразитов (их принадлежность к разным отрядам, классам и типам), а также обитание их в разных органах и системах хозяина обуславливают многообразие этих адаптаций.

Между тем некоторые приспособления паразитов универсальны. К ним в первую очередь относятся **особенности половой системы** и как следствие - **высокая плодовитость**. Возможность оставить потомство, которое попадет в благоприятную среду - организм хозяина, у паразитов

очень низка. В связи с этим интенсивность размножения паразитов по сравнению со свободноживущими формами гораздо более велика. Это достигается разными способами.

Некоторые паразиты из типа простейших приобретают способность к множественному делению - *шизогонии*, когда из одного паразита может образоваться более 1000 дочерних особей, или к *спорогонии*, в результате которой из одной особи могут образоваться десятки тысяч организмов следующего поколения.

Для многоклеточных характерны высокая сильная степень развития половой системы и образование огромного количества половых продуктов. Этому способствуют первичный гермафродитизм плоских червей, изначально высокая плодовитость круглых червей и основной массы членистоногих. Нередко высокая интенсивность полового размножения дополняется *размножением личиночных стадий* жизненного цикла. Этим особенно отличаются сосальщики, личинки которых размножаются партеногенетически, а у некоторых ленточных червей - внутренним или наружным почкованием.

Практически у всех эктопаразитов и паразитов, обитающих в полостных органах, имеются адаптации для прикрепления к телу хозяина. Они встречаются у простейших (коноид у споровиков, присасывательные диски у лямблий), гельминтов (присоски, шипики, крючья, ботрии у плоских червей, хитинизированный ротовой аппарат у ряда круглых червей) и паразитических членистоногих (хелицеры и педипальпы - своеобразные конечности).

Эндопаразиты, обитающие в полостных органах, имеют *покровы*, обладающие антиферментными свойствами, быстро регенерирующие либо вообще непроницаемые для ферментов хозяина. Паразиты, живущие в тканях, часто в них *инкапсулируются*.

Паразиты, питающиеся кровью, имеют *слюнные железы* с антикоагулянтной слюной (у круглых червей, кольчатых червей, членистоногих), *колющесосущий ротовой аппарат*, а также *сильнорастяжимый хитиновый покров* (у членистоногих), сильно разветвленную пищеварительную трубку (у со-

сальщиков, кольчатых червей и членистоногих) и обладают консервантными свойствами ферментов пищеварительной системы (у кольчатых червей и членистоногих).

Эндопаразиты, активно отыскивающие хозяина, имеют *органы ориентации* в среде, используемые для поиска хозяина (светочувствительные глазки, термо- и хеморецепторы), и *органы передвижения*.

Передний конец тела паразитов, внедряющихся в организм хозяина, снабжен *органами проникновения* - специализированными железами, колющими стилетами и т. д. Это относится даже к некоторым простейшим, способным проникать в ткани хозяина через неповрежденные покровы.

Все паразиты, развивающиеся со сменой хозяев, используют в качестве таковых виды, связанные между собой непосредственными пищевыми взаимоотношениями или обитающие с ними в одной среде. Большинство промежуточных хозяев являются источником питания для основных. Другой распространенный путь попадания паразита в организм хозяина - использование многочисленных *переносчиков*, которые обеспечивают не только постоянную циркуляцию паразитов в экологических системах, но и их широкое расселение.

Высшей степенью адаптации паразитов к хозяевам является часто наблюдаемая *полная зависимость* паразита от жизнедеятельности хозяев, при этом паразит нередко вызывает у хозяина такие реакции, которые обеспечивают максимальную вероятность заражения последнего. Так, самки остриц, откладывая яйца в области анального отверстия, вызывают зуд. Расчесывание зудящих мест способствует распространению яиц этого паразита через руки на окружающие предметы. Таким же образом обеспечивается расселение чесоточного клеща. Зуд в пораженной конечности, прекращающийся от соприкосновения с водой, способствует циркуляции в природе такого паразита, как ришта. Высокая температура и обильное потоотделение у лиц с паразитарными заболеваниями, распространяющимися через кровососущих членистоногих, нередко привлекают переносчиков с больших расстояний и также оказываются полезными для паразитов.

Особенности жизнедеятельности паразитов часто *синхронизированы* с образом жизни хозяев. Так, откладка яиц шистосомами происходит обычно в самое жаркое время суток, когда наиболее вероятен контакт хозяев с водой, куда для развития должны попасть яйца этих паразитов. В это же время в поверхностных слоях воды скапливаются в поисках хозяев церкарии этих шистосом. Таким образом облегчается циркуляция паразита сразу в двух стадиях его жизненного цикла. Если в циркуляцию паразита вовлечены несколько хозяев, то наблюдаются взаимные адаптации, оказы-

вающиеся выгодными паразитам и обеспечивающие их эффективное развитие. Так, выход микрофилярий в кровеносные сосуды человека происходит в вечерние и ночные часы, соответствующие периоду максимальной активности кровососущих насекомых, являющихся их переносчиками.

Нередко паразиты *модифицируют поведение* одних хозяев таким образом, что в результате облегчается их попадание к другим. Например, рыбы, пораженные личинками ленточных червей, плавают в основном у поверхности воды и чаще вылавливаются рыбаками и хищными животными. Ленточные черви, используя в качестве промежуточных хозяев копытных животных, снижают их жизнеспособность, и, таким образом, хищники поедают их в первую очередь. Сосальщикообразные, заражающие травоядных животных и человека при случайном проглатывании насекомых, вызывают обездвиживание последних и плотное прикрепление к растениям, облегчающее их попадание в пищеварительный тракт хозяина.

Одновременно с перечисленными признаками несомненными адаптациями к паразитизму являются также свойства паразитов *переживать неблагоприятные условия внешней среды*. Большинство простейших, заражение которыми происходит без участия переносчиков, во внешней среде способны *инцистироваться*. Яйца большинства гельминтов обладают феноменальной устойчивостью к неблагоприятным воздействиям. *Инкапсулированные* личинки трихинеллы переносят не только замораживание, кипячение, но и многократное прохождение через пищеварительную систему рыб, земноводных, птиц, насекомых и ракообразных, не теряя жизнеспособности.

Для большинства паразитов, попавших в организм окончательного хозяина, существует комплекс условий, являющийся сигналом к началу активной жизнедеятельности. У млекопитающих он часто неспецифичен: это температура тела около 37°C, водная среда и высокая ее кислотность, а также наличие ферментов желудочного сока. Такие условия характерны для желудка любого млекопитающего, поэтому цисты, яйца и другие инвазионные стадии паразитов у разных млекопитающих могут, попадая в желудок человека, начинать развиваться. Некоторые из них проходят лишь часть цикла и, не находя специфических условий, гибнут, успевая, однако, привести к тяжелым последствиям.

Многие паразиты в ходе эволюции выработали механизмы, позволяющие им ослаблять неблагоприятное влияние иммунитета хозяина, поэтому длительные и повторные инвазии возможны только в случае снижения иммунитета хозяина.

Многие простейшие обитают *внутри клеток*, что делает их *малодоступными для антител* хозяина. Кроме того, такие паразиты способны размножаться и расселяться в организме хозяина, не выходя даже за пределы клеток, потому что клетки хозяина, в которых они находятся, нередко сохраняют способность к делению и перемещению.

Преимущества некоторым паразитам дает и локализация в тканевой жидкости, где концентрация антител обычно в 5 раз ниже, чем в плазме крови.

На паразитов, обитающих *в просвете кишечника*, не действуют ни антитела плазмы крови, ни механизмы клеточного иммунитета. Некоторые взрослые гельминты покрыты толстой кутикулой, которая в неповрежденном виде почти не вызывает защитных реакций со стороны хозяина.

Некоторые паразиты прибегают к очень своеобразному средству защиты - *антигенной маскировке*. Они синтезируют поверхностные антигены, настолько сходные с белками хозяина, что организм не распознает их как чужеродные. Другие паразиты заимствуют антигены хозяина, включая антигены групп крови, и, таким образом, также не воспринимаются хозяином как чужеродный материал.

Ряд паразитов находятся в тканях внутренней среды в инкапсулированном состоянии. В состав стенки капсулы входят как компоненты хозяина, так и паразита. В неповрежденном виде стенка такой капсулы почти непроницаема, поэтому через нее не выходят антигены паразита и не проникают антитела хозяина.

Паразитические простейшие способны *менять антигенную структуру* своей оболочки, причем разными путями. Это может быть либо естественный отбор, приводящий к возникновению популяций паразитов с новыми антигенными свойствами, как в случаях с малярийным плазмодием, либо, как у трипаносом, поочередная активация разных, но функционально сходных и родственных по происхождению генов, постоянно меняющих антигенную конституцию организма.

Указанные особенности паразитов, общие для многих из них, не состоящих в родстве, возникли в разных группах независимо друг от друга, иллюстрируя конвергентный характер эволюции организмов разных видов, классов и типов, *адаптирующихся к сходным условиям*.

1.2.3. Факторы восприимчивости организма хозяина к паразиту

С медицинской точки зрения *патогенность* - это способность возбудителя проникать в макроорганизм, размножаться и вызывать в нем комплекс патологических изменений. Патогенность - генотипический признак, т. е. закрепленный в геноме и передающийся по наследству. Этот признак свойствен виду и практически не зависит от воздействия факторов окружающей среды. Степень фенотипической экспрессии патогенности определяется *вирулентностью* (от лат. virulentus - ядовитый). Вирулентность - фенотипический признак, который зависит от условий окружающей среды, подвержен изменчивости и свойствен отдельным штаммам. Различные факторы генетической и негенетической природы обуславливают разную чувствительность организма хозяина к паразиту.

Среди *негенетических факторов* выделяют возраст, питание, гормональный статус, сопутствующие заболевания и особенности их лечения. Изучение распределения паразитов в популяциях хозяина показало, что оно зависит от многих факторов. Одним из них является *возраст хозяина*. Ряд паразитов чаще встречается у взрослых хозяев. Действительно, у взрослых организмов больше шансов для соприкосновения со многими паразитами, в результате чего они могут быть инвазированы. Например, влагалищная трихомонада поражает только половозрелых людей потому, что передается только половым путем.

Человек заражается *дифиллоботриозом* и *описторхозом*, поедая рыбу, прошедшую недостаточную термическую обработку. Такой путь заражения маловероятен для ребенка. Восточноафриканский *трипаносомоз* чаще встречается у людей среднего возраста - охотников, путешественников, членов геолого-разведочных партий в необжитых саваннах Африки. Эта закономерность часто проявляется и у промежуточных хозяев: взрослые крупные рыбы имеют больше возможностей стать носителями метацеркарий сосальщиков или плероцеркоидов ленточных червей, чем мелкие молодые особи.

Другие паразиты чаще встречаются у детей. Во-первых, это связано с незрелостью иммунной системы детей, а во-вторых, - с не отработанными еще навыками личной гигиены, поэтому для детей характерен особый спектр паразитарных заболеваний, при заражении которыми большое значение имеет состояние иммунитета, а инвазия происходит просто при проглатывании цист, яиц или личинок без участия промежуточных хозяев. К таким заболеваниям относятся *лямблиоз*, *энтеробиоз*, *трихоцефалез*, *гименолепидоз*, *аскаридоз*. Более частому заражению детей способствует их тесный и продолжительный контакт друг с другом в детских учреждениях. У детей с нарушенным белковым питанием более тяжело протекают амебиаз, стронгилоидоз и пневмоцистоз, в то время как тропическая малярия - легче, причем такие дети почти никогда не умирают от ее церебральных форм.

Вероятность заражения также часто зависит от профессии. Так, *балантидиаозом* чаще заражаются работники свиноферм, *тениозом* и *тениаринхозом* - работники мясокомбинатов, *анкилостомидозами* в умеренных широтах - шахтеры, а в тропиках - работники сельского хозяйства. *Дифиллоботриозом* чаще заражаются рыбаки, а *альвеококкозом* - охотники и лица, занимающиеся обработкой мехового сырья.

Лица с тяжелыми формами злокачественных опухолей, как правило, не заражаются висцеральным лейшманиозом. Железодефицитные анемии практически обеспечивают защиту человека от малярии, в то время как лечение препаратами железа усугубляет тяжелое течение этого заболевания.

Злокачественные опухоли толстой кишки и женской половой системы утяжеляют течение амебиаза и трихомоноза.

Запоры и все нарушения перистальтики кишечника способствуют утяжелению стронгилоидоза и аутоинвазии паразита.

Поражение периферической нервной системы усугубляет течение чесотки. Все иммунодефицитные состояния (СПИД, лечение кортикостероидными гормонами и иммунодепрессантами) приводят к утяжелению течения большинства инвазионных заболеваний. Например, криптоспоридиоз - это острое непродолжительное заболевание, заканчивающееся спонтанным выздоровлением, но у ВИЧ-инфицированных оно протекает в тяжелой форме и при отсутствии адекватной тера-

пии заканчивается летально. У иммунокомпетентных лиц латентно протекающий токсоплазмоз нередко на фоне ВИЧ-инфекции реактивируется и поражает легкие, ЦНС, лимфатические узлы, миокард. В отличие от классического средиземноморского висцерального лейшманиоза, который еще называют детским, поскольку его регистрируют преимущественно у детей, висцеральный лейшманиоз у взрослых ВИЧ-инфицированных приобретает злокачественный характер и сопровождается резистентностью к специфическим препаратам, вследствие чего продолжительность жизни больного сокращается.

Острое течение паразитозов наблюдается и у беременных. У детей с нарушенным белковым питанием тяжелее протекают амебиаз, пневмоцистоз. Различные иммунодефицитные состояния приводят к тяжелым формам лямблиоза с длительным течением, в то время как у иммунокомпетентных лиц возможно спонтанное выздоровление.

Острое течение болезни может развиваться у человека при *заражении его недостаточно адаптированными к нему паразитами* животных, например возбудителем африканского трипаносомоза родезийского типа, типичного зооноза. *T.b. rhodesiense* вызывает острую инфекцию, нередко гибель наступает в пределах 1 мес после появления клинических симптомов. Другой возбудитель африканской сонной болезни - *T.b. gambiense* - хорошо адаптирован к организму человека и вызывает заболевание, характеризующееся длительным бессимптомным периодом и многолетним хроническим течением, предполагается даже возможность «здорового носительства» этого паразита у человека. Гамбийская форма сонной болезни - типичный антропоноз. Только недавно было доказано, что домашние свиньи могут тоже заражаться этим видом трипаносом, однако роль свиней в сохранении возбудителя невелика. Возможно, что возбудитель только начинает адаптироваться к этим животным, находящимся в тесном контакте с основным хозяином паразита - человеком. Сходное объяснение неодинаковой патогенности для человека существует и для разных возбудителей шистосомозов - тропических гельминтозов человека.

У неиммунных лиц, приезжающих в страны тропической зоны, многие тропические болезни протекают в более тяжелой форме, чем у коренных жителей.

1.2.4. Некоторые аспекты генетической устойчивости организма хозяина к паразитарным инвазиям

Паразитарные болезни являются многофакторными и зависят от генетического полиморфизма хозяина, окружающей среды, генетической варибельности паразитов. При изучении генетических аспектов устойчивости организма хозяина к паразитам необходимо учитывать генетически обусловленный полиморфизм иммунных реакций в разных стадиях инвазии. Другими важными аспектами являются изучение патогенеза заболевания и выявление генных локусов, ассоциированных с устойчивостью и снижением патогенных реакций организма.

Огромное значение в восприимчивости человека к паразитарным заболеваниям имеет его *генетическая конституция*. Например, лица с группой крови II(A) наиболее восприимчивы к лямблиозу.

Роль генетики была впервые оценена на экспериментальных моделях, в которых изменения окружающей среды можно проконтролировать и измерить. Исследования на животных позволили открыть самый интересный ген *NRAMP1*, который, по-видимому, играет важную роль в формировании врожденного иммунитета против внутриклеточных патогенов.

Исследования в области генетики человека и изучение чувствительности к паразитарным заболеваниям начались с наблюдения значительного преобладания мутантных аллелей некоего гена на территории, высокоэндемичной по малярии. Появилась гипотеза, в соответствии с которой эти аллели защищали от тяжелой малярии. Это наблюдение было затем подтверждено результатами исследований на контрольных популяциях. Благодаря применению подобных стратегий было продемонстрировано, что определенные гаплотипы HLA (human lymphocyte antigens - антигены лимфоцитов человека) и определенные аллели TNF-а (tumor necrosis factor - фактор некроза опухоли) также модифицировали восприимчивость хозяина к малярии.

В недавних исследованиях на популяции инфицированных шистосомами были использованы преимущества новых методов эпидемиологии и генетики, которые позволяют осуществить интегрированную и одновременную оценку роли окружающей среды и хозяинспецифических факторов в контроле инфицирования и заболевания. Эта работа позволила открыть два главных локуса, один из которых контролировал уровень инфекции, а другой - развитие болезни.

Согласно давно утвержденному постулату (правило Фаренгольца), специализация паразита и хозяина происходит в определенной степени синхронно, поддерживая симбиотические взаимоотношения в системе пара-зит-хозяин.

Паразит, вызывающий малярию человека, *Plasmodium falciparum*, является древней формой, дивергировавшей от паразита шимпанзе *P. reichenowi* около 5-7 млн лет назад, приблизительно в то время, когда дивергировали человек и шимпанзе.

Виды *Schistosoma mansoni*, *S. japonicum* и *S. haematobium* вызывают паразитарное заболевание шистосомоз, который является одной из основных проблем общественного здравоохранения, если учесть, что в мире поражены более 200 млн человек. Подобно малярийным паразитам, шистосомы как члены группы, которая дивергировала от многоклеточных, также представляют собой древние формы.

В эпидемиологии паразитарных болезней уже давно дискутируется вопрос: каким образом большинство лиц популяции, живущей в районе, эндемичном по данному (или нескольким) паразитарному заболеванию, может быть инфицировано, но при этом лишь небольшая часть данной популяции будет иметь клинические проявления болезни и только у немногих инфекция окажется угрожающей для жизни? Наблюдаемые явления - наиболее веское подтверждение эволюции успешных взаимоотношений в системе паразит-хозяин, которые также предполагают естественную вариабельность внутри популяций, повышающую в некоторой степени риск наряду с защитой.

В случае филярий или шистосом лица из эндемичных районов будут инфицироваться в течение жизни в результате длительной экспозиции и невозможности приобрести защитный иммунитет. Иммунитет хозяина обычно вырабатывается медленно и почти не бывает полным.

Что касается такого вирулентного паразита, как *P. falciparum*, распространенного в районах Африки к югу от Сахары, то и в этом случае тяжелые заболевания и смертельные исходы наблюдаются редко, несмотря на большую популяцию хозяев, стабильную трансмиссию и широкую эндемичность. В подобном окружении большинство детей инфицируются после приобретения пассивного иммунитета, переданного матерью, но тяжесть инфекции частично контролируется иммунным ответом хозяина, ведущим к хронической асимптоматической паразитемии и мутациям, когда большинство детей являются носителями паразитов. Это не означает, что *внедрение* смертельно опасного паразита *P. falciparum* остается без последствий, так как в Африке в результате его внедрения ежегодно умирают около 1 млн детей.

Паразиты тесно связаны с иммунными и эндокринными сигналами, необходимыми для их собственного развития. Рост и репродукция *S. mansoni* зависят от цитокинов хозяина. Стероидные и тиреоидные гормоны хозяина влияют на рост, метаболизм и созревание паразита *in vitro*.

Эти паразиты успешно эволюционировали благодаря «разумному» поддержанию ими инфекции их переносчиков и хозяев-млекопитающих для выживания. Выживание паразитов постоянно находится под угрозой функционального иммунного ответа переносчиков и хозяев. Иммунологическое окружение приводит к развитию сложных механизмов для уклонения от иммунитета. Способность избежать влияния адаптационного гуморального и клеточного иммунитета хозяина (промежуточного и окончательного) различается между внеклеточными паразитами (гельминтами) и простейшими и в определенной степени диктуется их репродуктивными особенностями и клеточными циклами.

Механизмы защиты внеклеточных паразитов нацелены в первую очередь против гуморальных эффекторных механизмов (система комплемента - *complement lysis*), тогда как механизмы внутриклеточных простейших нацелены на выработку устойчивости к токсичным метаболитам и ферментам лизосом. Самые простые способы уклонения - это те, при которых паразит избегает антител хозяина, принимая внутриклеточный образ жизни (*Toxoplasma gondii*, виды *Leishmania*, *Trypanosoma cruzi*), или при которых жизненные стадии протекают в клетках печени и крови, например, в случае малярии.

Сложность и уровень уклонения включают, например, клональные антигенные вариации поверхностных белков красных кровяных клеток, выработанных паразитом [например, мембранный белок-1 эритроцита, вырабатываемый *Plasmodium falciparum* (Pf EMP1)].

Ген семейства *Var*, который кодирует Pf EMP1, особенно вариабелен по нуклеотидной последовательности. Из 14 хромосом генома малярийного плазмодия 4 содержат по крайней мере 1 член этого семейства генов. Поверхностные антигены являются важным механизмом уклонения у

внеклеточных паразитов и включают трансмембранные антигены поверхности лейкоцитов и тканеспецифичные трансплантационные антигены, идентифицированные у *S. japonicum*.

Иммунная система хозяина может быть «обманута» и, следовательно, иммунной атаке можно избежать путем молекулярной мимикрии - явления, при котором паразит имеет общие антигены с хозяином и пытается сопротивляться иммунным реакциям или ингибировать их.

Конвергентная эволюция тропомиозинов 1 и 2 *S. mansoni* и их промежуточного хозяина *Biomphalaria glabrata*, которые имеют ~ 63 % гомологию, является, как предполагают, одной из форм молекулярной мимикрии. Тропомиозин принадлежит к семейству белков, связанных с сократительной активностью актина и миозина. Он повсеместно экспрессируется у беспозвоночных и позвоночных, но существует много изоформ, которые различаются структурно и функционально. Показана относительно высокая степень гомологии и функционального сходства между тропомиозином филогенетически отдаленных видов, включая гельминтов (*S. mansoni*, *O. volvulus*, *Brugia pahangi*).

В плане клинической иммунологии интерес представляет высококонсервативный мышечный белок тропомиозин как кросс-реактивный белок между многими общими аллергенами, включая клещей, креветок и насекомых. Предполагается, что «общая аллергия» к насекомым может развиваться у людей, которые раньше были сенсибилизированы одним или несколькими насекомыми, и что аллергенное сходство, возможно, распространяется на других членистоногих, не являющихся насекомыми.

Особое внимание было уделено гомологичным антигенам у домашних тараканов (*Blatta germanica* и *Periplaneta americana*) и клещей домашней пыли (*Dermatophagoides pteronyssinus* и *D. farinae*), поскольку они играют очень важную роль в заболевании аллергией.

В то время как врожденный иммунитет представляет собой самую древнюю систему защиты человека от патогенных микроорганизмов и, по-видимому, является основным и консервативным оружием у паразитов, при анализе сравнительной и функциональной геномики врожденной иммунной системы *Anopheles gambiae*, одного из видов комаров - промежуточных хозяев малярийных плазмодиев, многие компоненты сигнальных путей иммунной системы оказались очень консервативными у *A. gambiae* и их очень дальнего родственника *Drosophila*, несмотря на дивергенцию этих двух насекомых от общего предка около 250 млн лет назад.

Изучение данных о геномной последовательности *P. falciparum*, наиболее опасного для жизни из четырех видов *Plasmodium*, поражающих человека, показало, что геном этого вида состоит из 23 тыс. пар нуклеотидов. Из них значительная часть ассоциируется с иммунным уклонением и взаимодействием в системе паразит-хозяин и почти $\frac{2}{3}$ генома, по-видимому, уникальны для *Plasmodium*. Напротив, геном *Schistosoma* представлен относительно большим числом генов (~ 15 000), при этом их существенная часть (~ 65 %) гомологична известным и высококонсервативным генам.

Примечательно для иммуногенетики выявление многих рецепторов, кодируемых генами паразита, которые являются высогомологичными их хозяину - млекопитающему. К ним относятся инсулиновый, прогестероновый, цитокиновые рецепторы. Гомологии с человеческими цитокиновыми факторами ингибирования миграции макрофагов (MIF), которые модифицируют активность моноцитов и макрофагов человека, были обнаружены как у *P. falciparum*, так и у более сложных внеклеточных паразитов *Wuchereria bancrofti*, *Onchocerca yoilyShu* и *Brugia malayi*.

Интересные гомологии в геноме шистосом включают белок C1g комплемента, инсулиноподобный рецептор, инсулиноподобный белок, связывающий факторы роста, и семейство фактора некроза опухоли, так же как гомологии генов, связанных с В- и Т-лимфоцитами, такими как фактор усиления образования пре-В-клеток (PBEF).

Высокая степень гомологии последовательностей и структурные сходства были показаны для лектинов С-типа (С-TLs) человека и гельминтов. Одно из объяснений этого заключается в том, что гормоны хозяина являются ключевым механизмом в поддержании развития и созревания гельминта, включая половое развитие.

Разные формы гемоглобинопатии (талассемии, серповидно-клеточная анемия и др.), а также дефицит эритроцитарного фермента глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы обеспечивают устойчивость к малярии. Так, известно, что в эритроцитах людей, гетерозиготных по гену серповидно-клеточной анемии, развитие малярийных плазмодиев происходит быстрее, что приводит к преж-

девремени образованию гаметоцитов и способствует ускоренному выведению паразитов из крови.

Большое значение имеют *генотипические особенности паразита* ихозяина. У носителей гемоглобинов S, C, E редко наблюдается тяжелая клиническая симптоматика тропической малярии. Низкая летальность от тропической малярии отмечена среди лиц с дефицитом глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы и носителей генов талассемии. Отсутствие антигена Даффи на эритроцитах коренных жителей западной части Экваториальной Африки делает эту популяцию полностью невосприимчивой к *Plasmodium vivax*.

Не все рассмотренные примеры можно в настоящее время объяснить. Некоторые известны как эмпирические факты, однако они убеждают в необходимости индивидуальной работы врача с больными, страдающими паразитарными заболеваниями, и делают необходимым дальнейшее изучение факторов восприимчивости человека к паразитам.

Защита хозяина от паразитарной инвазии обеспечивается главным образом *иммунными механизмами*. Иммунные реакции хозяина возникают в ответ на действие антигенов двух разных типов: входящих в состав организма паразита и выделяемых паразитами в окружающую среду.

Антигены первого типа, кроме входящих в состав покровов, высвобождаются только после гибели паразитов. Они очень многообразны, но у многих, особенно родственных форм, часто бывают сходными, поэтому антитела к этим антигенам обладают слабой специфичностью. Антигены покровов разнообразны и специфичны. Часто они имеют гликопротеиновую природу и на разных этапах жизненного цикла паразитов могут меняться, поэтому выработка иммунитета к ним затруднена.

Антигены второго типа специфичны. Это компоненты слюны кровососущих паразитов, ферменты, выделяемые различными железами гельминтов.

Иммунная защита от многоклеточных паразитов существенно усложняется многоступенчатостью циклов их развития, в которых каждая стадия может вырабатывать свой антигенный комплекс. К тому моменту, когда хозяин приобретает к нему иммунитет, паразит вступает в следующую стадию развития и меняет свой антигенный состав.

Простейшие, обитающие вне клеток, покрываются антителами и в таком виде теряют подвижность, при этом облегчается их захват макрофагами.

В некоторых случаях антитела обеспечивают агглютинацию (склеивание) паразитов, которые после этого гибнут. Внутриклеточные паразиты, обитающие в макрофагах, - лейшмании, токсоплазма - в случае активации макрофагов антителами могут перевариваться в месте пребывания. Против многоклеточных паразитов эти механизмы иммунной защиты не действуют.

Антитела не прикрепляются к неповрежденным покровам гельминтов, поэтому *иммунитет* при гельминтозных заболеваниях частичный (и как следствие *нестойкий*) и действует в основном против личинок: развитие мигрирующих личинок червей в присутствии антител замедляется или прекращается. Некоторые типы лейкоцитов, в частности эозинофилы, способны прикрепляться к мигрирующим личинкам. Поверхность тела личинок при этом повреждается лизосомальными ферментами, что облегчает контакт тканей с антителами и часто приводит к гибели личинок. Гельминты, прикрепляющиеся к стенке кишки, могут подвергаться воздействию механизмов клеточного иммунитета в слизистой оболочке, при этом вследствие перистальтики кишечника гельминты выбрасываются во внешнюю среду.

При многих паразитарных заболеваниях между хозяином и паразитом устанавливаются компромиссные взаимоотношения: хозяин адаптируется к обитанию в его организме небольшого количества паразитов, а их существование в организме хозяина создает состояние иммунитета, препятствующего выживанию личинок, вновь попадающих в организм больного. Такое состояние называют *нестерильным иммунитетом*. В сохранении нестерильного иммунитета хозяин заинтересован не только потому, что он препятствует усилению инвазии, но и потому, что в случае гибели паразита нередко возникают серьезные тканевые реакции, способные привести к гибели хозяина. Примером таких реакций являются местные и общие осложнения после гибели личинок филярий в лимфатических узлах и глазах, а также цистицерков свиного цепня в головном мозге. Пока паразиты живы, такие реакции вообще не проявляются, поэтому во многих случаях система паразит - хозяин долгое время остается равновесной.

1.2.5. Специфические ответные реакции хозяина на воздействие паразитов

Одно из свойств паразита - мозаика различных молекул, которые при распознавании хозяином как чужеродные называются иммуногенами (или антигенами). *Антигеном* является любое вещество, которое при соответствующих условиях способно индуцировать синтез антител и взаимодействовать с ними, образуя комплекс антиген-антитело. *Антитела* - это гликопротеины, синтезируемые в ответ на антиген и способные реагировать в различной степени с молекулами, имеющими сходное строение с антигенами.

Паразит или любая его часть, узнаваемая хозяином как антигенная, в обычном случае индуцирует *клеточные и гуморальные реакции*. При многих инвазиях трудно разграничить клеточный и гуморальный ответы, поскольку они развиваются одновременно. Эффективность ответных реакций зависит от природы паразита и стадии инвазии.

Клеточные реакции возникают при участии клеточных механизмов специфической защиты. При клеточных реакциях специализированные клетки мобилизуются, чтобы ограничить распространение или разрушить паразита.

Основная роль в развитии клеточного иммунитета принадлежит Т-лимфоцитам. При распознавании антигена Т-клетки дифференцируются в Т-клетки памяти и Т-клетки эффекторные. Функционирование этих специализированных Т-клеток происходит несколькими способами. Например, Т-клетки памяти возвращаются в состояние «покоя» и служат источником новых антигенспецифических Т-клеток в любой момент, когда тот же самый антиген может вновь проникнуть в организм. Т-клетки эффекторные могут быть функционально разделены на две группы: клетки Т-хелперы (Th) и цитотоксические Т-клетки (Tc). Исходный тип Th-клетки можно дифференцировать на подгруппы клеток, которые различаются по секретируемым *цитокинам*: клетки Th-1 и Th-2. Большая часть Т-клеточной активности обеспечивает синтез и высвобождение различных химических медиаторов, называемых цитокинами. Цитокины взаимодействуют с разнообразными клетками, необходимыми для ряда иммунологических процессов. Th-1-клетки в типичном случае секретируют интерлейкин-2 (IL-2), γ -интерферон (IFN- γ) и фактор некроза опухоли (TNF). Эти цитокины поддерживают воспалительный процесс, активируют макрофаги и индуцируют размножение естественных киллеров (NK). Th-2-клетки обычно секретируют несколько цитокинов, среди которых IL-4, IL-5 и IL-10. Они активируют В-клетки и иммунные ответы, которые зависят от гуморальных антител. Как правило, преобладание Th-1 ассоциируется с острым течением инфекции и последующим выздоровлением, Th-2 - с хроническим течением болезни и аллергическими проявлениями. Th-1-клетки обеспечивают защиту от внутриклеточных простейших, Th-2-клетки необходимы для изгнания кишечных гельминтов.

Гуморальный ответ как таковой необходим для уничтожения внеклеточных паразитов, например локализующихся в крови, жидкостях организма или кишечнике. Главным фактором гуморальных механизмов защиты является выработка специфических антител в ответ на поступление антигенов паразита. В образовании циркулирующих в крови антител участвуют *В-клетки*. Благодаря их общей глобулярной структуре антитела называют иммуноглобулинами и обозначают как Ig. Описано 5 классов структурно сходных молекул антител - IgA, IgM, IgG, IgD, IgE.

IgA участвуют в развитии иммунных реакций в основном на поверхности слизистой оболочки. IgM относятся к макроглобулинам и синтезируются раньше других иммуноглобулинов. IgG являются преимущественно антитоксинами и антибактериальными веществами, IgD выполняют роль антигенраспознающих рецепторов В-лимфоцитов. IgE - эффекторы аллергии и противопаразитарного иммунитета. С IgE связана реакция гиперчувствительности немедленного типа. Они обладают сродством к тучным клеткам организма. Адсорбируясь на них, эти антитела, как правило, не циркулируют в крови или же находятся в ней в весьма незначительном количестве. В таком случае при проникновении в организм антигенов, к которым уже имеются IgE-антитела, иммунная реакция с их участием протекает не в крови, а на поверхности тучных клеток и приводит к их разрушению. Высвобождающиеся при этом в большом количестве биологически активные вещества, которыми богаты тучные клетки, обуславливают картину реакции немедленного типа, классическим примером которой является анафилактический шок.

Содержание IgM повышается при трипаносомозе и малярии, IgG - при малярии и висцеральном лейшманиозе.

Антитела способны непосредственно нейтрализовать паразитов, препятствуя их прикреплению к новым клеткам, например, при инфекциях, вы-

зываемых различными видами малярийных паразитов. Мерозоиты проникают в эритроциты с помощью специальных рецепторов. Этот процесс ингибируют специфические антитела. Антитела могут также предотвращать распространение инфекции, например, в острой фазе инфекции, вызванной *T. cruzi*. Гуморальные антитела могут также реагировать с экскреторно-секреторными веществами паразита, образуя иммунные комплексы, некоторые из которых могут связываться, вызывая дисфункцию органа.

Антитела как сами по себе, так и в сочетании с комплементом (термолабильными ферментами крови, синтезируемыми макрофагами) эффективно действуют против внеклеточных паразитов. Комплекс антиген-антитело взаимодействует с системой комплемента, в результате чего паразит может погибнуть. Фагоцитарный и цитотоксический потенциал эффекторных клеток (макрофагов, нейтрофилов, эозинофилов) усиливается антителами, наиболее эффективно при участии комплемента.

Паразитарные инфекции нередко приводят к эозинофилии (повышенное количество эозинофилов в крови). IgA, IgG, IgE могут взаимодействовать с мембранно-связанными антигенами на поверхности паразита. Определенные участки этих иммуноглобулинов взаимодействуют с соответствующими рецепторными участками на поверхности эозинофилов. Это взаимодействие стимулирует эозинофилы к высвобождению лизосомных гидролаз или других цитотоксических факторов, разрушающих паразита.

При некоторых паразитарных заболеваниях вырабатывается стойкий иммунитет (например, при лейшманиозе, трипаносомозе), при гельминтозах (аскаридозе, энтеробиозе) иммунитет относительный, поэтому возможны повторные заражения. Иммунологические показатели изменяются преимущественно в личиночной стадии развития гельминтов. Несмотря на развитие иммунных реакций, гельминт способен длительное время сохраняться в организме вследствие наличия у него выраженных иммуносупрессивных свойств и антигенов, общих с антигенами хозяина, утраты гельминтом рецепторов, обеспечивающих развитие эффекторных иммунных механизмов. Все это ведет к хронизации инвазии.

Паразитарные инвазии сопровождаются образованием больших количеств неспецифических антител, спленомегалией, гепатомегалией.

1.2.6. Неблагоприятное влияние паразита на организм хозяина

Неблагоприятное влияние, оказываемое паразитом на организм хозяина, условно можно рассматривать в четырех широких аспектах:

- ухудшение состояния здоровья разной степени вплоть до гибели хозяина;
- угнетение репродуктивной (воспроизводящей) функции хозяина вплоть до его гибели;
- изменение нормальных поведенческих реакций хозяина;
- парадоксальное воздействие паразита на организм хозяина.

Ухудшение состояния здоровья. В этом аспекте неблагоприятное влияние паразита на организм хозяина включает следующие факторы. *Поглощение и нарушение всасывания питательных веществ и витаминов.* Для поддержания своей жизнедеятельности, интенсивного роста и размножения гельминты поглощают пищу хозяина, что может привести к истощению организма че-

ловека, особенно при паразитировании крупных видов гельминтов, например бычьего цепня, широкого лентеца. Так, бычий цепень увеличивается в сутки на 7-10 см, поглощая огромное количество питательного материала и создавая пищевой дефицит для организма хозяина. Гельминтозы нередко сопровождаются авитаминозами. При цистицеркозе снижается содержание аскорбиновой кислоты, при дифиллоботриозе - витамина B₂, который необходим для роста гельминта и активно им поглощается.

При лямблиозе значительная часть поверхности кишечного эпителия покрыта паразитами, что приводит к нарушению процессов пристеночного пищеварения и усвоению хозяином питательных веществ - жиров, жирорастворимых витаминов и др.

Инфицированные криптоспоридиями клетки кишечного эпителия претерпевают ряд патологических изменений, что приводит к сокращению всасывательной поверхности кишечника и как результат - нарушению всасывания питательных веществ, особенно сахаров.

Токсическое действие на иммунную систему хозяина. Продукты жизнедеятельности паразитов обладают антигенными свойствами, вызывающими иммунологическую активность, аллергию или подавление иммунитета хозяина.

Лямблии могут индуцировать апоптоз эпителиальных клеток тонкой кишки и подавлять синтез IgA, в результате чего нарушается прочность зоны абсорбции и увеличивается проницаемость эпителиального слоя для низкомолекулярных белков, обладающих выраженными аллергенными свойствами. Токсико-аллергические реакции играют ведущую роль в патогенезе американского трипаносомоза. Сильное токсикоподобное действие на ткани животных и человека оказывают, например, экстракты саркоспоридий и метаболиты токсоплазм. Аллергический миокардит является одним из наиболее распространенных органных поражений при трихинеллезе и наиболее частой причиной гибели от этого гельминтоза. Это осложнение возникает также при описторхозе, фасциолезе, миграционном аскаридозе. Развитие миокардита при трихинеллезе совпадает с гибелью личинок в миокарде, деструкцией мышечной ткани и поступлением в ткани специфических антигенов паразита.

Установлено, что паразитарные болезни приводят к разнообразным формам приобретенного иммунодефицита, связанного с выключением ответа Т-клеточного иммунитета на любые антигены, в том числе антигены самого возбудителя (лейшманиозы), и к активации В-системы (малярия, висцеральный лейшманиоз, африканский трипаносомоз).

Повреждение органов и тканей. При амебиазе и балантидиазе происходит внедрение паразитов в ткани толстой кишки с образованием в них язв. *Entamoeba histolytica* способна лизировать клетки эпителия за счет выделения различных протеиназ (например, цистеинпротеиназы), что играет определенную роль в поражении тканей. Проникновение трипаносом в ткани и сосуды мозга приводит к периваскулярной инфильтрации и менингоэнцефалиту. Патогенное действие плазмодия связано с поражением эритроцитов (блокада окислительного фосфорилирования, энергообмена, нарушение проницаемости мембран для кислорода и углекислого газа, снижение пластического обмена). При висцеральном лейшманиозе поражаются клетки гистофагоцитарной системы с развитием в них некротических процессов и дистрофии, нарушаются функции паренхиматозных органов, увеличиваются их размеры.

Кишечные гельминты повреждают слизистую оболочку кишки своими крючьями, присосками. Механическое действие описторхисов состоит в повреждении стенок желчных и панкреатических протоков и желчного пузыря присосками, а также шипиками, покрывающими поверхность тела молодых гельминтов. При эхинококкозе наблюдается давление растущего пузыря на окружающие ткани, вследствие чего наступает их атрофия. Яйца шистосом вызывают воспалительные изменения стенки мочевого пузыря и кишечника и могут ассоциироваться с канцерогенезом.

Механическое действие гельминтов, иногда очень значительное, может быть связано с особенностями биологии и развития гельминтов в организме хозяина. Например, гибель огромного числа ворсинок наступает при массовом развитии в них цистицеркоидов карликового цепня, причем нередко повреждаются и более глубокие ткани кишечной стенки. При локализации аскарид в просвете кишки они упираются своими острыми концами в ее стенки, повреждают слизистую оболочку, вызывая местную воспалительную реакцию, кровоизлияния. Нарушение целостности тканей печени, легких и других структур хозяина может быть весьма серьезным и в результате миграции личинок некоторых нематод (аскариды, анкилостомы, некатора).

Иммунопатологические последствия паразитарных инвазий. Помимо непосредственного повреждающего действия паразитов и неблагоприятного влияния продуктов их выделения на ткани хозяина, к патологическим последствиям инвазии можно отнести и многие иммунные реакции. Например, при малярии, африканском трипаносомозе и висцеральном лейшманиозе увеличение количества макрофагов в печени и селезенке и их усиленная активность приводят к увеличению размеров указанных органов. Паразитарные инвазии обычно сопровождаются образованием иммунных комплексов, которые могут откладываться в почках, например при нефротическом синдроме в случае четырехдневной малярии, или вызывать другие патологические изменения.

Антитела к антигенам паразита могут перекрестно реагировать с тканями хозяина. Так, хроническая кардиомиопатия, расширение пищевода и ободочной кишки при болезни Шагаса обусловлены действием на нервные ганглии антител и цитотоксических Т-клеток, которые перекрестно реагируют с *T. cruzi*. Подобно этому, вызывающая онхоцеркоз, или «речную слепоту», нематода *O. volvulus* несет антиген, перекрестно взаимодействующий с белком сетчатки.

Угнетение репродуктивной (воспроизводящей) функции хозяина вплоть до гибели. Снижение репродукции хозяина «выгодно» паразиту, так как хозяин не тратит силы на воспроизводство, что создает избыток энергетических ресурсов в его организме, которые паразит ак-

тивно использует. Например, малярия является одной из причин не только невынашивания плода, но и повышения смертности самих беременных женщин. Исторически «инфантилизм» обоих полов и импотенция у мужчин ассоциируются с территориями, пораженными малярией.

На мышинных моделях гельминтозов человека было показано, что эти паразиты человека также оказывают выраженное действие на генеративные клетки сперматогенеза хозяина. Генотоксическое действие метаболитов гименолеписов и мигрирующих личинок токсокар на наследственный аппарат клеток конечной стадии сперматогенеза у мышей проявляется увеличением количества сперматозоидов с одноцепочечной (поврежденной) ДНК. В результате увеличивается доля сперматозоидов с денатурированной молекулой ДНК. При гименолепидозе, миграционном аскаридозе и токсокарозе отмечается также снижение активности сперматогенеза за счет пониженного выхода сперматозоидов у зараженных мышей.

Изменение нормальных поведенческих реакций хозяина. Направленная модуляция поведения хозяев, способствующая передаче патогенов, отмечена у

многих паразитов, прежде всего у тех, жизненный цикл которых включает последовательную смену нескольких хозяев. Например, при токсоплазмозе окончательным хозяином является кошка, в клетках кишечника которой образуются ооцисты, достигающие инвазивности через 5 сут после дефекации. Промежуточными хозяевами служат многие млекопитающие, в том числе крысы, в их организме паразит существует в форме псевдоцист. Для завершения цикла кошка должна съесть инфицированного грызуна, однако грызуны избегают мест, загрязненных мочой кошек, реагируя на специфический запах. Инфицированные токсоплазмами крысы не только теряют отрицательный таксис к моче кошек, но и активно бегут на этот запах («сходят с ума»). Таким образом, изменяется поведение зараженных животных вследствие нарушения нервной проводимости. У людей острая инфекция *T. gondii* может вызывать психотические симптомы, подобные шизофреническим.

Муравьи, зараженные личиночными стадиями дикроцелиума, вечером не возвращаются в муравейник, подобно здоровым незараженным насекомым, а забираются на вершину травинки, впииваются в нее челюстями и замирают до утра, не реагируя на внешние раздражители. Такие насекомые с неправильным поведением становятся невольной добычей травоядных животных - окончательных хозяев, которые утром выходят на пастбище. Таким образом, завершается цикл развития паразита, который созревает до взрослого состояния уже в организме травоядного.

Паразиты способны изменить поведение млекопитающих в результате поражения их мозга. Возможность проникновения паразитов в центральную нервную систему существует при заражении нематодозами (аскаридозом, трихинеллезом, филяриозом). На фоне такой патологии возможно развитие различных изменений психики и неврологической патологии. Поражение мозга личинками токсокар может приводить к спутанности сознания и нарушению познавательных способностей.

Парадоксальное воздействие паразита на организм хозяина. В некоторых случаях, кроме ожидаемого патогенного действия паразита на своего хозяина, наблюдаются парадоксальные примеры паразито-хозяинных отношений. Известно, что гельминты стимулируют развитие иммунного ответа Th2-типа и одновременно способны вызывать иммуносупрессию, однако эти свойства гельминтов могут косвенно способствовать снижению выраженности аллергических реакций и даже купировать приступы бронхиальной астмы. Обследование 520 детей в Габоне показало, что дети, больные кишечным шистосомозом, на 70 % меньше подвержены аллергическим реакциям на антигены клещей домашней пыли. Результаты этого наблюдения послужили основанием для попытки использовать разные стадии гельминтов, а возможно, и отдельные молекулы, полученные из паразитов, в целях создания лекарственных препаратов для подавления аллергических, воспалительных и аутоиммунных реакций организма. В основе этого парадоксального использования гельминтов лежит способность паразитов модулировать иммунный ответ хозяина.

1.2.7. Механизмы защиты паразитов от воздействия со стороны хозяина

В процессе паразитирования в организме человека у некоторых возбудителей протозойных инфекций вырабатываются механизмы защиты от воздействия со стороны хозяина.

Антигенная изменчивость. У паразитов вырабатываются различные механизмы, позволяющие избежать воздействия иммунного ответа хозяина. Наиболее ярким примером служит механизм антигенных вариаций у возбудителей африканского трипаносомоза. Антигенная вариабельность делает возможным хронически рецидивирующий процесс при трипаносомозах. Увеличение

численности паразитов в крови стимулирует развитие специфических антител, которые приводят к уничтожению большей части паразитирующей популяции. Паразиты, которые сохранились (менее 1 %), претерпевают антигенную трансформацию, что делает их неуязвимыми для циркулирующих антител, однако по мере увеличения численности нового антигенного варианта возрастает концентрация соответствующих новых специфических антител. Каждый такой повторяющийся цикл занимает несколько дней, завершаясь появлением новых антигенных вариантов, резистентных к предшествовавшим вариантам антител. С каждым изменением поверхностных антигенов иммунологический механизм позвоночного хозяина активизируется, постепенно снижая способность иммунной системы к ответу.

Число антигенов, продуцируемых трипаносомой, неизвестно, но было показано, что одна клетка способна продуцировать до 22 различных специфических для трипаносом антител. Материальным субстратом указанных вариаций служат поверхностные антигены - гликопротеины (VSG), располагающиеся на оболочке паразита. По оценке, большое число вариантов транскрибируется более чем в 1000 генов, что теоретически возможно для *T.b. gambiense*. Из этих вариантов только один является генетически доминантным в определенные моменты. Экспрессия каждого гена сопровождается перестройкой генов. Антигенная вариабельность этих паразитов делает создание эффективных вакцин, обеспечивающих длительную защиту, бесперспективным для контроля этого заболевания. В организме переносчика (муха цеце) у трипаносом наблюдается аналогичный дрейф.

К настоящему времени получены изоляты лямблий с разными вариантами поверхностных антигенов. Антигенная изменчивость поверхностных богатых цистеином белков трофозоитов лямблий объясняет хроническое течение лямблиоза и позволяет *Lambliа intestinalis* эффективно колонизировать слизистую оболочку кишечника и существовать там длительное время, несмотря на чувствительность паразита к антителоопосредованному иммунитету. Изменение поверхностных антигенов наблюдали на 22-24-й день после экспериментального заражения людей. Возможно, механизм антигенной вариабельности связан с процессингом и конформационными изменениями поверхностных белков. Изменения могут происходить спонтанно, и селекция в отношении различных вариаций определяется физиологическими и иммунологическими факторами хозяина.

Малярийный плазмодий характеризуется большим числом (более 1000) антигенов, состав которых специфичен для разных его популяций, поэтому антигены плазмодиев малочувствительны к ранее выработанным антителам. Одновременное присутствие в крови паразита, отличающегося антигенным составом, затрудняет накопление необходимого количества специфических антител, которое может обеспечить быстрое освобождение организма от возбудителя. Формирующаяся в процессе каждого цикла эритроцитарной шизогонии новая популяция паразитов, отличающаяся от предыдущих по структуре поверхностных антигенов, резко снижает эффективность гуморального иммунитета.

Антигенная изменчивость поверхностных белков в период линьки известна и для личинок аскарид при миграции в организме.

Молекулярная мимикрия. В отличие от постоянной смены поверхностных антигенов для сопротивления иммунному прессу хозяина, что свойственно паразитическим простейшим, гельминты используют другую стратегию защиты от воздействия хозяина. Взрослый гельминт покрывает свою поверхность антигенами хозяина, извлекаемыми из жидких сред его организма. Наиболее детально этот процесс изучен у взрослых шистосом, которые совершенно не подвержены воздействию иммунитета хозяина. Это связано с тем, что в процессе созревания и превращения во взрослого паразита шистосома трансформирует свою наружную мембрану и включает в нее большое число антигенов, сывороточных белков и гликолипидов человека. Этот процесс сопровождается одновременным снижением продукции собственных антигенов. Кроме того, многие гельминты способны синтезировать и продуцировать на поверхности кутикулы белки, подобные антигенам хозяина, не идентифицируемые в качестве «чужого» иммунной системой человека. Например, цестодам и их личиночным стадиям подобный механизм позволяет выживать в организме хозяина.

Протеиндисульфидизомераза, продуцируемая микро- и макрофиляриями *Onchocerca volvulus* - возбудителем онхоцеркоза, приводящего к необратимой слепоте, идентична белку, входящему в состав сетчатки глаза и роговицы. У лентецов имеется антиген, аналогичный человеческому антигену группы крови В, а у бычьего цепня - антигену группы крови А.

Трипаносомы также способны синтезировать поверхностные антигены, настолько сходные с белками хозяина, что организм не распознает их как чужеродные.

Иммunosupрессия. Подавление иммунной системы хозяина позволяет выжить возбудителям в его организме. Это касается как гуморального, так и клеточного ответа. Среди множества физиологических факторов, вызывающих недостаточность иммунной системы, главенствующим следует признать воздействие патогенов, среди которых гельминтам принадлежит ведущая роль. Гельминты могут нарушать физиологию иммунной системы хозяина, продуцируя растворимые химические соединения, оказывающие токсическое действие на лимфоциты. Подавление иммунного ответа в основном происходит путем инактивации макрофагов.

Например, при малярии в макрофагах накапливается пигмент гемозоин - продукт расщепления гемоглобина, подавляющий различные функции этих клеток. Личинки трихинелл продуцируют лимфоцитотоксические факторы, а шистосомы и возбудитель американского трипаносомоза - ферменты, разрушающие антитела IgG. Возбудители малярии, висцерального лейшманиоза способны снижать продукцию интерлейкинов и одновременно - способность Т-хелперов продуцировать лимфокины, необходимые для роста и дифференциации В-лимфоцитов. Это в свою очередь нарушает процесс образования специфических антител. *Entamoeba histolytica* могут продуцировать специальные пептиды, которые способствуют выживанию трофозоитов амёб в организме человека за счет угнетения движения моноцитов и макрофагов. Синтез *E. histolytica* нейтральной цистеинпротеиназы способствует расщеплению IgA и IgG человека, что в конечном счете обеспечивает их эффективную защиту от неспецифических и специфических факторов резистентности макроорганизма. Существенное значение в развитии хронических форм лямблиоза имеет способность лямблий вырабатывать IgA-протеазы, которые разрушают IgA хозяина и другие протеазы.

Растворимые антигены паразитов, выделяемые ими в огромных количествах, могут подавлять иммунный ответ хозяина путем так называемого иммунного отвлечения. Например, растворимые антигены *P. falciparum*,

по-видимому, нейтрализуют циркулирующие антитела, создавая своего рода «дымовую завесу», защищающую от них паразитов.

Доказано, что результатом иммуносупрессии, вызванной трипаносомозом, малярией, онхоцеркозом, является снижение иммунного ответа на вакцинацию таких больных столбнячным анатоксином, менингококковой полисахаридной вакциной. В 90-е годы XX в. было показано, что не только аскаридоз, но и токсокароз и в меньшей степени энтеробиоз отрицательно влияют на развитие иммунитета после ревакцинации против дифтерии и вакцинации против кори. Дегельминтизация способствовала восстановлению нормальной иммунологической реактивности у детей и в дальнейшем - развитию напряженного поствакцинального иммунитета после прививок. Как результат приобретенного паразитарного иммунодефицита следует рассматривать отсутствие эффекта специфической терапии на фоне кишечных гельминтозов при туберкулезе и кожном лейшманиозе, поэтому эффективность специфической терапии у таких больных отмечалась только после дегельминтизации. Присутствие тканевых паразитов вызывает столь выраженную иммуносупрессию, что не происходит отторжения кожных аллотрансплантатов у мышей, инвазированных трихинеллами.

Изучение иммунного статуса у детей, больных энтеробиозом, показало значимое снижение антител интерферона в сыворотке крови. Подавление неспецифической резистентности организма в результате паразитирования остриц можно объяснить тем, что среди больных энтеробиозом было в 5,7 раза больше «истинно часто болеющих детей» по сравнению с детьми без энтеробиоза в тех же детских коллективах.

Снижение вирулентности возбудителя. Это означает уклонение от защитных реакций хозяина, которое приводит к развитию затяжных латентных форм инфекций. С точки зрения вероятности выживания возбудителя и паразитарной системы микроорганизм должен «варьировать вирулентность» таким образом, чтобы обеспечить в организме хозяина - макроорганизма высокую численность паразита, гарантирующую возможность его передачи от одного хозяина другому. Факторы патогенности паразита направлены не на поражение хозяина, а на взаимную адаптацию, совместную эволюцию и сохранение паразита.

Способность паразитов противостоять иммунной атаке со стороны хозяина. Внутриклеточная локализация некоторых простейших (малярийного плазмодия, лейшманий, изоспор и др.), инцистирование, инкапсуляция паразитов обеспечивают защиту от антител хозяина.

на. Например, непроницаемая для антител оболочка тканевых цист токсоплазм способствует выживанию паразита в иммунном организме в течение многих лет и тем самым повышает вероятность заражения токсоплазмозом как окончательного, так и новых особей промежуточных хозяев. Инкапсуляция личинок трихинелл в мышцах также защищает их от иммунного воздействия со стороны хозяина. Половозрелые особи *O. volvulus*, локализованные в коже, индуцируют организм-хозяин к «окружению» их коллагеновыми узелками.

Известны многочисленные примеры простых физических способов защиты у паразитов: нематоды имеют толстую внеклеточную кутикулу, которая защищает их от токсичных метаболитов организма-хозяина; тегумент шистосомул утолщается по мере их превращения в половозрелых особей, также обеспечивая защиту; «свободная» поверхностная оболочка многих нематод может «сползать» под влиянием иммунного ответа; ленточные черви предотвращают иммунные реакции, секретируя ингибитор эластазы, который препятствует привлечению к ним нейтрофилов. Многие гельминты обладают способностью предохранять себя от высокоактивных метаболитов

кислорода, образуемых в клетках иммунной системы. У некоторых нематод и трематод выработался механизм повреждения антител путем секреции протеаз, расщепляющих иммуноглобулины.

Простейшие, паразитирующие внутри макрофагов, различными способами избегают уничтожения от лизосомных ферментов макрофагов.

Представленные примеры свидетельствуют о чрезвычайной сложности взаимодействия в системе паразит-хозяин. Они призваны продемонстрировать физиологическую неоднозначность такого взаимодействия. Теоретическая возможность направленного использования некоторых свойств паразитов на благо человека позволяет в совершенно ином свете представить перспективы взаимоотношений в системе паразит-хозяин.

1.3. Жизненные циклы паразитов

Разнообразные жизненные циклы паразитов можно разделить на две группы: **прямые (простые)** и **непрямые (сложные)**. Жизненные циклы первой группы протекают *без смены хозяев*. Кроме эктопаразитов, прямые (простые) жизненные циклы характерны для простейших, обитающих в полостях кишечника (дизентерийная амеба, лямблия, трихомонада, балантидий и др.), и для геогельминтов, распространяющихся через почву (аскарида, власоглав, острица, и др.).

Гораздо большее количество паразитов имеют сложные (непрямые) жизненные циклы, которые включают одного или нескольких **промежуточных (дополнительных) хозяев**. К таким хозяевам относятся различные виды позвоночных и беспозвоночных животных, в организме которых паразит (возбудитель) развивается, претерпевает различные изменения и/или размножается бесполом путем. Таким образом, *промежуточный хозяин* будет являться источником инвазии для следующего хозяина только тогда, когда произойдут необходимые биологические изменения паразита.

Любой непрямой (сложный) жизненный цикл характеризуется наличием **основного (окончательного, дефинитивного) хозяина**. Им считают тот организм, в котором взрослый паразит завершает свой жизненный цикл, достигает половой зрелости и размножается половым путем.

Если один из пары хозяев, участвующих в непрямом цикле, имеет меньшие размеры и обладает более активной подвижностью, то его обозначают термином **«переносчик» («вектор»)** инвазии (инфекции). Данный термин применяют в основном для кровососущих членистоногих и не используют для обозначения животных, ведущих малоподвижный образ жизни и активно не нападающих (например, моллюски). Большое число поражающих человека простейших и гельминтов с непрямым жизненным циклом, а также обширная группа вирусов и бактерий часто распространяются кровососущими членистоногими. В этом случае заболевания называют **трансмиссивными** (например, малярия, лейшманиозы, вухерериоз, онхоцеркоз, таежный энцефалит, сыпной тиф и др.). В организме таких **специфических (истинных) переносчиков** паразит (возбудитель), как правило, претерпевает некоторые изменения и/или размножается. Иногда в жизненный цикл вовлекаются такие виды животных, в организме которых паразит не изменяется, не растет, не размножается. Их не следует считать промежуточными хозяевами или истинными (специфическими) переносчиками. Когда такую роль играют членистоногие, их называют **механическими переносчиками**. Типичным примером может служить пассивный перенос цист простейших, яиц гельминтов и бактерий из фекалий на пищевые продукты мухами, тараканами и другими членистоногими.

Когда паразит (возбудитель) долгое время находится в организме беспозвоночного или позвоночного животного, при этом может размножаться, но не наносит существенного вреда хозяину, последнего называют **резервуарным хозяином (резервуаром)**. Таким образом, переносчики иногда тоже могут являться промежуточными хозяевами или резервуарами. Паразитарные и инфекционные болезни, возбудители которых сохраняются в природе животными-резервуарами, относящимися к позвоночным, называют зоонозными (зоонозами), например японский энцефалит, туляремию. В большинстве случаев, если человек заражается зоонозными болезнями, он становится неспецифическим (случайным) хозяином. В этих условиях нередко паразит не может завершить свое развитие в организме человека, что приводит к необычным клиническим проявлениям и затрудняет диагностику болезни. Если паразит (возбудитель) сохраняется только в организме человека, вызываемые им заболевания называются антропонозными (антропонозами), например малярия. Если паразит (возбудитель) может циркулировать попеременно и в организме человека, и в организме позвоночного животного, заболевание следует считать антропозоонозным (антропозоонозом), например болезнь Шагаса (американский трипаносомоз).

Характерной особенностью паразитизма является *специфичность паразита*, т. е. соответствие определенного вида паразита определенному хозяину. Степень специфичности паразитов может быть различна: от строгой для определенного подвида до форм, встречающихся у десятков различных видов хозяев. Примерами специфических паразитов человека являются малярийные плазмодии, острица детская и др. Источником инвазии этими паразитами всегда является человек. Такие специфические паразиты человека вызывают заболевания, называемые **антропонозными**.

Ряд других паразитов, встречающихся у человека, могут поражать также и человекообразных обезьян. Таковы, например, вши, вухерерия Банкрофта и др. Источником инвазии ими в абсолютном большинстве случаев также является человек.

Многие паразиты обладают меньшей специфичностью, чаще встречаясь у домашних и диких животных, но могут поражать и человека. К таким паразитам относятся печеночный сосальщик, широкий лентец, вольфартова муха и многие другие. Источником заражения человека в этом случае являются обычно животные. Заболевания, вызываемые этими паразитами, называют **зоонозными**.

Деление инфекционных и паразитарных заболеваний на антропо- и зоонозные имеет огромное эпидемиологическое значение в связи с разными подходами к их профилактике. Для *профилактики антропонозных болезней* в первую очередь необходимо выявление и лечение больных. Полное излечение всех больных с этими заболеваниями должно привести к полному исчезновению этих паразитов как биологических видов. В то же время *профилактика зоонозных заболеваний* значительно сложнее. Для ее успешного проведения необходимы мероприятия не только по оздоровлению человека, но и других хозяев, что значительно труднее, особенно в отношении диких животных.

У одного и того же вида паразитов специфичность может быть выражена в разной степени в разных стадиях жизненного цикла. Изменение специфичности паразитов к хозяевам на протяжении жизненного цикла обеспечивает им широкую *экологическую пластичность*, позволяющую выживать в меняющихся условиях, и открывает дальнейшие эволюционные перспективы.

Учет этой особенности паразитов необходим для индивидуальной профилактики заражения соответствующими заболеваниями. Действительно, для предотвращения заражения лейшманиозами, трипаносомозами или малярией оказывается достаточным предохранение от укусов определенным видом кровососущих насекомых, в то время как для индивидуальной профилактики, например, токсоплазмоза необходим сложный комплекс мероприятий.

1.4. Природная очаговость паразитарных болезней

Учение академика Е. Н. Павловского (1939) о природной очаговости болезней относится к числу выдающихся достижений биологии и паразитологии. Оно возникло на основе многолетних комплексных исследований трансмиссивных и паразитарных болезней в разных районах России и стран зарубежья.

По Е. Н. Павловскому (рис. 1.1), явление *природной очаговости* трансмиссивных болезней состоит в том, что независимо от человека на территории определенных географических ландшафтов могут существовать *очаги* заболеваний, к возбудителям которых человек восприимчив.

Такие очаги сформировались в процессе длительной эволюции биоценозов с включением в их состав трех основных звеньев:

- популяции *возбудителей* болезни;
- популяции диких животных - *природных резервуарных хозяев* (доноры и реципиенты);
- популяции кровососущих членистоногих - *переносчиков возбудителей* болезни.

Следует иметь в виду, что каждая популяция как природных резервуаров (диких животных), так и переносчиков (членистоногих) занимает определенную территорию со специфическим географическим ландшафтом, в силу чего и каждый очаг инфекции (инвазии) занимает определенную территорию.

В связи с этим для существования природного очага заболевания наряду с тремя названными выше звеньями (возбудитель, природный резервуар и переносчик) важнейшее значение имеет и четвертое звено:

- *природный ландшафт* (тайга, смешанные леса, степи, полупустыни, пустыни, различные водоемы и т. д.).

В пределах одного и того же географического ландшафта могут существовать природные очаги нескольких болезней, которые носят название *сопряженных*. Это важно знать при проведении вакцинации.

При благоприятных условиях внешней среды циркуляция возбудителей между переносчиками и животными - природными резервуарами может происходить неопределенно долгое время. В одних случаях заражение животных приводит к их заболеванию, в других отмечается бессимптомное носительство.

По своему происхождению *природно-очаговые болезни* являются типичными *зоонозами*, т. е. циркуляция возбудителя происходит только между дикими позвоночными животными, но возможно существование очагов и для *антропозоонозных* инфекций.

Популяция возбудителя особенно тесно связана с определенными популяциями позвоночных и беспозвоночных животных, образуя так называемую *паразитарную систему*.



Рис. 1.1. Е. Н. Павловский - основоположник учения о природной очаговости.

Связь в паразитарной системе может строиться по типу паразит - хозяин (двухчленная система) или по типу паразит - хозяин - переносчик (трехчленная система). И та и другая может быть простой или сложной паразитарной системой. Если популяция возбудителя существует за счет популяции хозяев одного вида - это простая двух- и трехчленная паразитарная система. Если же система существует за счет популяций нескольких видов хозяев, то это уже сложная паразитарная система.

Возбудители большинства классических природно-очаговых болезней чаще всего образуют сложные паразитарные системы (энцефалиты клещевой и японский, спирохетозы и риккетсиозы клещевые и др.), но всегда объединяющим звеном во всякой паразитарной системе является паразит - возбудитель заболевания.

По Е. Н. Павловскому, природные очаги трансмиссивных болезней бывают *моновекторными*, если в

передаче возбудителя участвует один вид переносчиков (вшиные возвратный и сыпной тифы), и *поливекторными*, если передача одного и того же вида возбудителя происходит через перенос-

чиков двух, трех и более видов членистоногих. Очагов таких болезней большинство (энцефалиты - таежный, или ранневесенний, и японский, или летне-осенний; спирохетоз - клещевой возвратный тиф; риккетсиоз - клещевой сыпной тиф североазиатский и др.).

Учение о природной очаговости указывает на неодинаковую эпидемиологическую значимость всей территории природного очага болезни вследствие концентрации инфицированных переносчиков только в определенных микростациях. Такой очаг становится *диффузным*.

В связи с общехозяйственной или целенаправленной деятельностью человека и расширением урбанизированных территорий человечество создало условия для массового распространения так называемых *синантропных* животных (тараканы, клопы, крысы, домовые мыши, некоторые клещи и другие членистоногие). В результате человечество столкнулось с небывалым явлением формирования *антропогенных* очагов болезней, которые иногда могут стать даже более опасными, чем природные очаги.

В силу хозяйственной деятельности человека возможна иррадиация (распространение) старого очага болезни в новые места при наличии в них благоприятных условий для обитания переносчиков и животных - доноров возбудителя (строительство водохранилищ, рисовые поля и т. п.).

Между тем не исключена *деструкция* (разрушение) природных очагов при выпадении из состава биоценоза его сочленов, принимающих участие в циркуляции возбудителя (при осушении болот и озер, вырубке лесов).

В некоторых природных очагах может происходить экологическая *сукцессия* (смена одних биоценозов другими) при появлении в них новых компонентов биоценоза, способных включиться в цепь циркуляции возбудителя. Например, акклиматизация ондатры в природных очагах туляремии привела к включению этого животного в цепь циркуляции возбудителя заболевания.

Е. Н. Павловский (1946) выделяет особую группу очагов - *антропоургические* очаги, возникновение и существование которых связано с каким-либо видом деятельности человека и также со способностью многих видов членистоногих - инокуляторов (кровососы комары, клещи, москиты, которые переносят вирусы, риккетсии, спирохеты и других возбудителей заболеваний) переходить к *синантропному* образу жизни. Такие членистоногие переносчики обитают и размножаются в населенных пунктах как сельского, так и городского типов. Антропоургические очаги возникли вторично; в циркуляцию возбудителя болезни, кроме диких животных, включаются домашние животные, в том числе птицы, и человек, поэтому такие очаги нередко становятся весьма напряженными. Так, крупные вспышки японского энцефалита отмечены в Токио, Сеуле, Сингапуре и других крупных населенных пунктах Юго-Восточной Азии.

Антропоургический характер могут приобретать также очаги клещевого возвратного тифа, кожного лейшманиоза, трипаносомоза и др.

Устойчивость природных очагов некоторых болезней объясняется прежде всего непрерывным обменом возбудителями между переносчиками и животными - природными резервуарами (донорами и реципиентами), но циркуляция возбудителей заболеваний (вирусы, риккетсии, спирохеты, простейшие) в периферической крови теплокровных животных - природных резервуаров чаще всего ограничена во времени и длится несколько дней.

Между тем возбудители таких заболеваний, как клещевой энцефалит, клещевой возвратный тиф и др., в кишечнике переносчиков-клещей интенсивно размножаются, совершают трансцеломическую миграцию и с гемолимфой заносятся в различные органы, в том числе в яичники и слюнные железы. В результате инфицированная самка откладывает инфицированные яйца, т. е. происходит *трансовариальная передача* возбудителя потомству переносчика, при этом возбудители по ходу дальнейшего метаморфоза клеща от личинки к нимфе и далее - к имаго не утрачиваются, т. е. происходит *трансфазовая передача* возбудителя.

Кроме того, клещи длительно сохраняют возбудителей в своем организме. Е. Н. Павловским (1951) прослежена длительность спирохетоносительства у клещей-орнитодорин до 14 лет и более.

Таким образом, в природных очагах клещи служат основным звеном в эпидемической цепи, являясь не только переносчиками, но и стойкими природными хранителями (резервуарами) возбудителей.

Учение о природной очаговости подробно рассматривает способы передачи возбудителей болезней переносчиками, что важно для познания возможных путей заражения человека той или иной болезнью и для ее профилактики.

Как уже указывалось, по способу передачи возбудителя членистоногимпереносчиком от инфицированного позвоночного-донора позвоночномуреципиенту природно-очаговые болезни делят на 2 типа:

- **облигатно-трансмиссивные**, при которых передача возбудителя от позвоночного-донора позвоночному-реципиенту осуществляется только через кровососущего членистоногого при кровососании;

- **факультативно-трансмиссивные** природно-очаговые заболевания, при которых участие кровососущего членистоногого (переносчика) в передаче возбудителя возможно, но не обязательно. Иными словами, наряду с трансмиссивным (через кровососа) существуют и другие способы передачи возбудителя от позвоночного-донора позвоночному-реципиенту и человеку (например, пероральный, алиментарный, контактный и др.).

В ходе изучения природной очаговости чумы, туляремии, клещевого энцефалита, кожного и висцерального лейшманиозов и других инфекций и инвазий выяснилось, что каждый природный очаг - явление индивидуальное, существующее в природе в единственном числе, причем границы природного очага в принципе могут быть установлены на местности и проведены на карте.

В настоящее время, по данным разных источников, на территории России известно более 40 болезней человека, очаги которых могут самостоятельно существовать в природе независимо от хозяйственной деятельности человека. Носителями их возбудителей являются около 600 видов позвоночных животных. Наземные позвоночные животные (*млекопитающие, птицы, рептилии и в некоторых случаях земноводные*) являются прокормителями многих сотен видов кровососущих членистоногих, среди которых установлены многие десятки видов хранителей и переносчиков возбудителей болезней.

Возбудителями различных природно-очаговых болезней могут быть *вирусы, спирохеты, риккетсии, разнообразные бактерии, простейшие, гельминты, паразитические грибки*. Число таких болезней из года в год увеличивается. Еще совсем недавно специалисты говорили о существовании нескольких десятков, максимум - сотни природно-очаговых инфекций и инвазий. Сейчас ясно, что на самом деле их значительно больше. Так, только в международном каталоге *арбовирусов* (т. е. вирусов, передаваемых членистоногими) зарегистрировано около 300 вирусов, причем медицинское значение 70 из них доказано или очень вероятно и более 60 - возможно.

Крупные эпидемии совершенно неизвестных ранее тяжелых лихорадочных природно-очаговых заболеваний в последние десятилетия возникали в Африке и Южной Америке (аргентинская и боливийская геморрагические лихорадки, лихорадка Ласса и др.). Подтверждается существование природных очагов болезней, возбудители которых сами по себе известны уже достаточно давно.

Таким образом, роль членистоногих в распространении возбудителей болезней можно представить в виде схемы (схема 1.1).

Из болезней *вирусной этиологии*, кроме клещевого и японского энцефалитов, природная очаговость установлена для энцефалита Западного Нила (распространен в Экваториальной и Восточной Африке), австралийского энцефалита (энцефалит долины Муррея), энцефалита Сент-Луис, лошадиного энцефалита, желтой лихорадки джунглей, лихорадки денге, кьясанурской лесной болезни Индии и др. Некоторые болезни вирусной этиологии встречаются и на территории нашей страны: омская геморрагическая лихорадка, японский и таежный энцефалиты, крымская геморрагическая лихорадка, лихорадка паппатачи, бешенство и др.

Среди *риккетсиозов* природная очаговость присуща лихорадкам цуцугамуши и Скалистых гор Америки, клещевым сыпным тифам Азии и Африки, Ку-лихорадке и другим трансмиссивным риккетсиозам.

Среди *спирохетозов* типичными природно-очаговыми облигатно-трансмиссивными заболеваниями являются клещевой возвратный тиф (возбуди-

Схема 1.1. **Болезни, передаваемые членистоногими**



тель - спирохета Обермейера), клещевые боррелиозы, из которых наибольшее эпидемическое значение имеет так называемый поселковый спирохетоз.

Кроме туляремии и чумы, *бактериальную* этиологию в нашей стране имеют такие заболевания, как псевдотуберкулез, бруцеллез, иерсиниоз и др.

Протозойные трансмиссивные инвазии, характеризующиеся резко выраженной природной очаговостью, встречаются в тропических и субтропических странах. К ним относятся лейшманиозы, трипаносомозы и др.

Природная очаговость распространяется и на некоторые *гельминтозы*: описторхоз, парагонимоз, дикроцелиоз, альвеококкоз, дифиллоботриоз, трихинеллез, филиариатозы.

В последние годы природно-очаговыми стали считать отдельные *микозы*- эндемические заболевания, возникающие при дефиците микроэлементов в почве и растениях.

Учение о природной очаговости обосновывает связь между природными и антропоургическими очагами болезней, знание которых важно для эпидемиологической и эпизоотологической оценки, особенно на вновь осваиваемых территориях, и обеспечения возможных профилактических мероприятий.

Е. Н. Павловский указывал, что *мероприятия по обезвреживанию* и последующей *ликвидации природного очага* должны быть направлены на нарушение непрерывной циркуляции возбудителя болезни любыми способами, влияющими на ее этапы.

Система этих мероприятий состоит в следующем:

- снижение численности и истребление животных - доноров возбудителя;
- прямая и косвенная борьба с переносчиками на основе знаний об их биологии и экологии;
- уничтожение переносчиков у сельскохозяйственных и домашних животных;
- рациональные хозяйственные мероприятия, исключающие рост численности переносчиков;
- защитные меры против нападения переносчиков: применение репеллентов, специальных костюмов и др.;
- специфическая профилактика путем прививок моновакцинами, а в сопряженных очагах - поливакцинами.

Учение Е. Н. Павловского дает ключи профилактической медицине и ветеринарии не только к изучению природно-очаговых инфекций и инвазий, но и к планомерному, сознательному устранению природных факторов, отрицательно влияющих на здоровье человека или сельскохозяйственных животных. Оно распространилось за пределы нашей страны и на его основе плодотворно ведутся работы во многих зарубежных странах.

Глава 2. МЕДИЦИНСКАЯ ПРОТОЗООЛОГИЯ

Многочисленные виды одноклеточных организмов в соответствии с современной зоологической классификацией относятся к царству простейших. Часть из них ведет паразитический образ жизни.

В настоящее время известно около 70 000 видов простейших, из которых 10 150 видов ведут паразитический образ жизни; более 50 из них являются специфическими паразитами человека и еще десятки видов - факультативными паразитами человека (табл. 2.1).

Таблица 2.1. Царство Protozoa (простейшие)

Тип	Подтип, класс	Отряд	Род	Вид
Sarcomastigophora	Sarcodina	Amoebida	<i>Entamoeba</i>	<i>E. coli</i>
				<i>E. gingivalis</i>
				<i>E. histolytica</i>
				<i>E. hartmanni</i>
			<i>Acanthamoeba</i>	
			<i>Naegleria</i>	<i>N. fowleri</i>
	Mastigophora	Kinetoplastida	<i>Trypanosoma</i>	<i>T. gambiense</i>
				<i>T. rhodesiense</i>
				<i>T. cruzi</i>
			<i>Leishmania</i>	<i>L. tropica</i>
				<i>L. aethiopica</i>
				<i>L. mexicana</i>
				<i>L. brasiliensis</i>
				<i>L. donovani</i>
	<i>L. infantum</i>			
Diplomonadida	<i>Lambliа</i>	<i>L. intestinalis</i>		
Trichomonadida	<i>Trichomonas</i>	<i>T. hominis</i>		
		<i>T. urogenitalis (vaginalis)</i>		
		<i>T. tenax</i>		
Apicomplexa	Coccidia	Подотряд Eimeriina	<i>Isospora</i>	<i>I. belli</i>
			<i>Sarcocystis</i>	<i>S. hominis</i>
			<i>Cryptosporidium</i>	<i>C. parvum</i>
			<i>Babesia</i>	
			<i>Toxoplasma</i>	<i>T. gondii</i>
Тип	Подтип, класс	Отряд	Род	Вид
Apicomplexa	Coccidia	Подотряд Haemosporina	<i>Plasmodium</i>	<i>P. vivax</i>
				<i>P. malariae</i>
				<i>P. falciparum</i>
				<i>P. ovale</i>
Ciliophora	Ciliata		<i>Balantidium</i>	<i>B. coli</i>
Microspora	Microsporea			Более 1200 видов микроспоридий

Медицинская протозоология занимается изучением распространения и эпидемиологии паразитарных болезней, имеющих медицинское и социальное значение, а также биологии их возбудителей.

Морфология простейших. Простейшие - типичные эукариоты. Их тело состоит из ядра, цитоплазмы, ограниченной цитоплазматической мембраной. Клетка простейших - одноклеточный организм, выполняющий все функции целостного организма. Простейшие передвигаются с помощью псевдоподий (саркодовые), жгутиков и ундулирующих мембран (жгутиконосцы), ресничек (ресничные инфузории). Пищей простейшим служат органические частицы, в том числе живые организмы, а также растворенные в окружающей среде питательные вещества.

Питание простейших происходит по-разному. Одни заглатывают пищевые частицы ртом, другие поглощают пищевые частицы при помощи псевдоподий (ложноножек), образующихся в любом участке тела. Частица при этом как бы обтекает и оказывается внутри вакуоли в цитоплазме простейшего, где и переваривается (пиноцитоз). У некоторых видов простейших питание

происходит путем всасывания питательных соков и растворенных питательных веществ поверхностью тела (эндоосмотически).

Простейшие некоторых видов способны *инцистироваться*, т. е. округляться и покрываться плотной оболочкой. *Цисты* более устойчивы к воздействию неблагоприятных факторов, чем вегетативные формы. При попадании в благоприятные условия простейшие выходят из цисты и начинают размножаться. Размножение происходит бесполым (поперечное, продольное и множественное деление) и половым путями. Простейшие многих видов, ведущие паразитический образ жизни, размножаются последовательно в нескольких хозяевах. Например, малярийный плазмодий проходит цикл развития в теле комара и организме человека.

2.1. Тип *Sarcomastigophora*

2.1.1. Класс *Sarcodina* (саркодовые)

2.1.1.1. Отряд *Amoebida*

В морфологическом отношении амебы более просты, чем жгутиконосцы, от которых они, по-видимому, произошли, утратив свои жгутики. Некоторые амебы имеют эти органеллы на протяжении части своего жизненного цикла. Цитоплазма паразитических видов амеб окружена только обо-

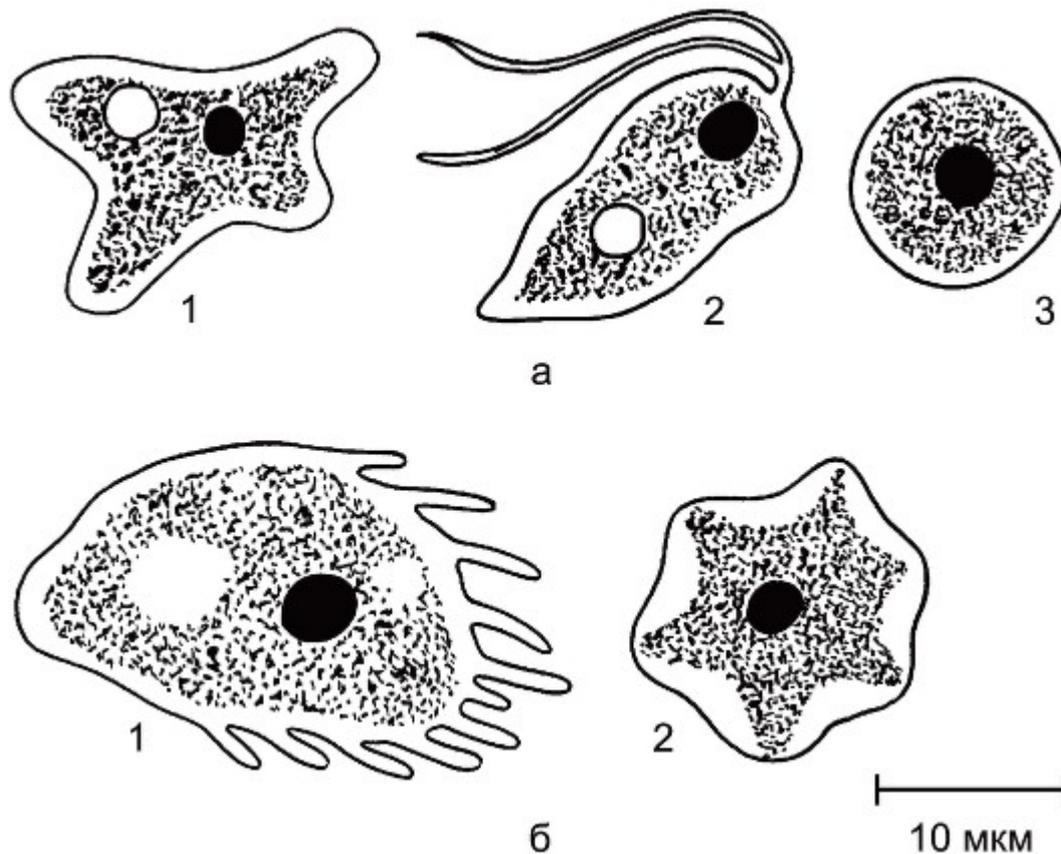


Рис. 2.1. Строение свободноживущих патогенных амеб.

а - неглерия: 1 - вегетативная стадия, 2 - жгутиковая стадия, 3 - циста; б - акантамеба: 1 - вегетативная стадия, 2 - циста.

лочкой, покрытой мукополисахаридным «пушистым слоем», а поддерживающие фибриллы отсутствуют.

Движение и фагоцитоз осуществляются временными структурами - *псевдоподиями*. Цитоплазматические коллоидные вещества могут изменять свое физическое состояние от эктоплазматического геля до эндоплазматического золя. Пульсирующие движения обеспечиваются сократительными свойствами эктоплазматического геля.

Шесть видов амеб пищеварительного тракта, включая *Entamoeba histolytica*, являются облигатными паразитами, которые обитают в просвете кишечника человека как анаэробные комменсалы; митохондрии у этих амеб отсутствуют.

Всего насчитывается 8-10 тыс. видов. Из 6 видов амеб, обитающих в толстой кишке, только *Entamoeba histolytica* является условно-патогенной для человека. Седьмой вид - *E. gingivalis* -

условно-патогенная амеба ротовой полости (рис. 2.1). Из непатогенных амieb чаще всего обнаруживают *E. coli* (у 40-50 % населения). Цисты чаще всего содержат от 1 до 8 ядер.

Амеба дизентерийная (*Entamoeba histolytica*). *E. histolytica* вызывает **амебиаз** (син.: амебная дизентерия, амeбизм) - протозойное антропонозное заболевание, протекающее в виде язвенного амeбного колита или абсцессов печени и других органов.

Краткая историческая справка. Возбудителя открыл Л. Ф. Леш (1875) при микроскопии испражнений больного в Санкт-Петербурге. Р. Кох (1883) выделил амебу из испражнений больных и органов умерших людей. Ф. Шаудинн (1903) детально описал ее и назвал *Entamoeba histolytica*. Заболевание под названием амебной дизентерии впервые описали У. Т. Каунсилмен и Ф. Леффлер (1891).

Этиология. Возбудитель - *Entamoeba histolytica* - относится к простейшим рода *Entamoeba* класса Sarcodina. Существует в виде четырехъядерных цист и одноядерных вегетативных форм (*трофозоитов*) - предцистной, просветной (малая вегетативная, или *minuta*), большой вегетативной (*magna*) и тканевой. Морфологически *E. histolytica* неотличима от непатогенных видов *E. dispar* и *E. moshkovskii* (рис. 2.2).

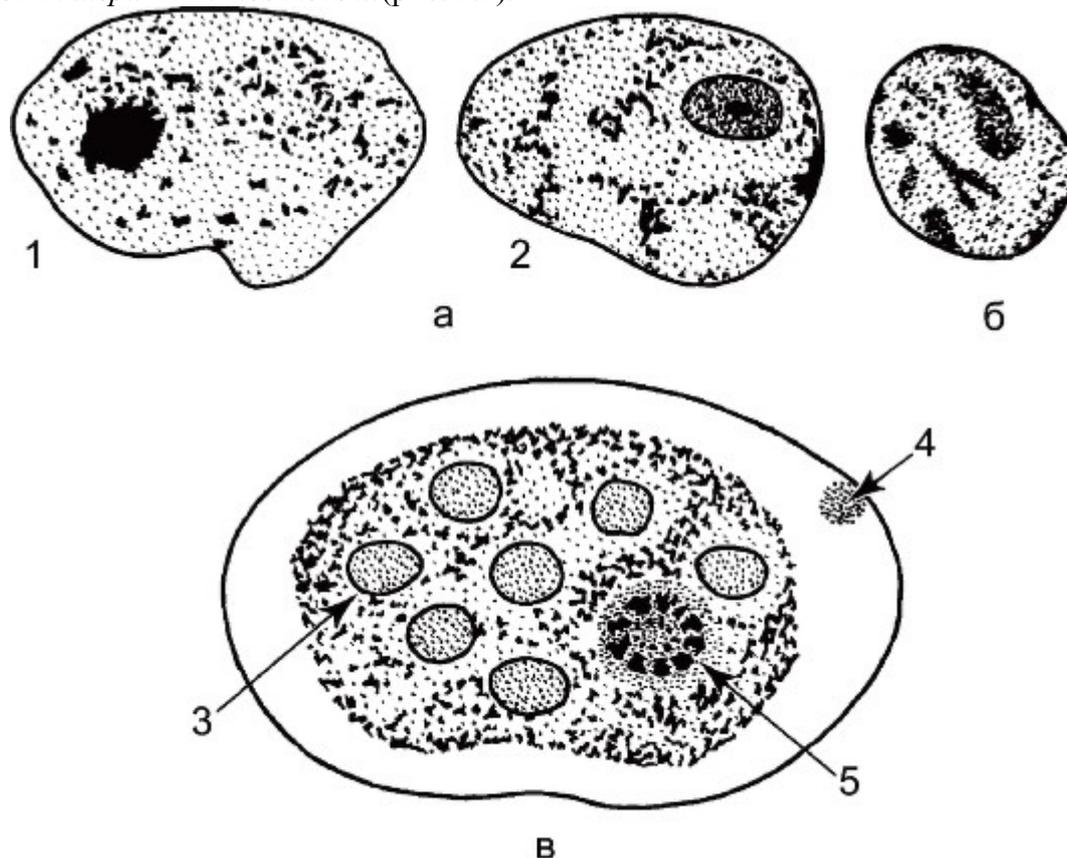


Рис. 2.2. Строение *Entamoeba histolytica*.

а - малая вегетативная форма: 1 - просветная форма, 2 - предцистная форма; б - зрелая циста; в - большая вегетативная форма (эритрофаг): 3 - поглощенные эритроциты, 4 - эритроцит, 5 - ядро.

Предцистная форма малоподвижна, имеет гомогенную цитоплазму. Просветная форма *E. histolytica*, обитающая в просвете толстой кишки, крупнее предцистной (10-20 мкм). Обе формы непатогенны и в большинстве случаев вновь трансформируются в цисты по мере продвижения в толстой кишке (рис. 2.3) В некоторых случаях из просветной образуется большая вегетативная форма, а из последней - тканевая. Эти две патогенные формы подвижны, обладают протеолитическими ферментами и протеинами (специфический лектин N-ацетил-галактозамин и др.), определяющими их вирулентность.

Выделяясь с испражнениями во внешнюю среду, вегетативные формы быстро погибают. Цисты достаточно устойчивы: сохраняются в испражнениях до 4 нед, в воде - до 8 мес, но быстро погибают при высушивании.

Эпидемиология. Резервуар и источники инвазии - люди, больные острым или хроническим амeбиазом, и бессимптомные цистоносители. В эндемических очагах инвазия в 90 % случаев проявляется в виде продолжительного (до нескольких лет) бессимптомного носительства.

Механизм передачи - фекально-оральный; основные пути передачи - пищевой (особенно с овощами и зеленью), реже водный. Возможны бытовой путь передачи (через руки, загрязненные цистами амёб) и иногда контактный путь (при ротовых и анальных половых контактах).

Амебиаз широко распространен во многих странах. В некоторых тропических и субтропических регионах Центральной и Южной Америки, Африки и Азии пораженность населения амёбами достигает 50-80 %. Заболеваемость в основном спорадическая, хотя возможны и водные вспышки. По данным ВОЗ, ежегодно в мире регистрируют 40-50 млн случаев амёбного колита и абсцесса печени, из которых 40 000-110 000 заканчиваются летально, что по уровню смертности от протозойных заболеваний ставит амебиаз на 2-е место после малярии.

Патогенез. Выделяют кишечный, внекишечный и кожный амебиаз. После проглатывания человеком цисты преодолевают кислотный барьер желудка, вегетируют в тонкой кишке, последовательно трансформируясь в предцистную, а затем в просветную форму. На этих этапах развития возбу-

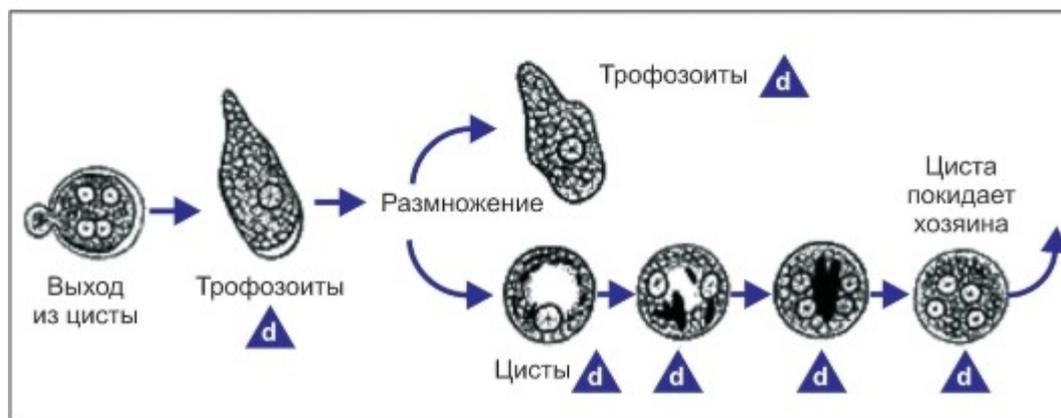
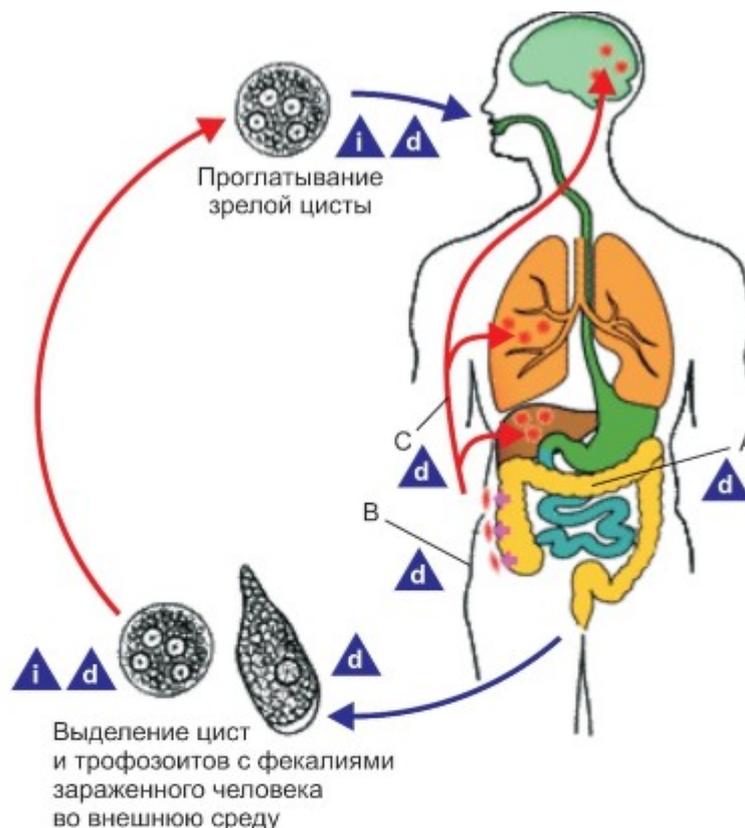


Рис. 2.3. Жизненный цикл *Entamoeba histolytica*.

A - носительство; B - кишечная стадия заболевания; C - внекишечная стадия заболевания: i - инфекционная стадия; d - диагностическая стадия.

дители непатогенны, инвазия проявляется в виде бессимптомного носительства. Механизмы этих превращений и факторы патогенности амёб окончательно не изучены.

Лектин большой вегетативной формы амёбы играет основную роль в процессах адгезии возбудителя к клеткам кишечного эпителия и последую-

шего их лизиса. *E. histolytica* способны лизировать нейтрофилы, высвобождающиеся при этом медиаторы активизируют диарею и повреждение тканей. Повреждение слизистой оболочки и более глубоких слоев кишечной стенки происходит прежде всего в слепой, ободочной восходящей и ободочной поперечной кишках и сопровождается воспалительной реакцией, типичной для раннего развивающегося амебиоза. В последующем нарастают явления цитолиза эпителия, некроза тканей с образованием язв, нарушений микроциркуляции.

При формировании глубоких язв возможны перфорация кишки и перитонит с последующим развитием спаечного процесса.

Описанные патогенетические механизмы и патоморфологические изменения характерны для *кишечной* формы амебиоза.

Внекишечный амебиоз обусловлен гематогенной диссеминацией амеб по системам портальной и нижней полой вен и их последующей фиксацией во внутренних органах с развитием абсцессов или язв. Чаще всего абсцессы формируются в правой доле печени, реже в легких, иногда могут быть в головном мозге, почках, поджелудочной железе. Описаны поражения перикарда. Поддиафрагмальный абсцесс печени может осложниться гнойным расплавлением диафрагмы с последующим гнойным плевритом.

Кожный амебиоз возникает при выделении возбудителей с жидкими испражнениями и загрязнении ими кожных покровов промежности, где образуются эрозии и язвы.

Иммунитет. При амебиозе иммунитет определяется активностью макрофагов, выработкой секреторных IgA и лимфокинов в толстой кишке, формированием гуморальных антител, сохраняющихся в организме при реконвалесценции до 1 года и более. Примечательно, однако, то, что приобретенный иммунодефицит не приводит к повышению вероятности инвазивного амебиоза.

Инкубационный период варьируется от 1 нед до 2-3 мес.

Клинические проявления. Кишечный амебиоз развивается постепенно, может проявляться лишь дискомфортом в животе и слабовыраженной диареей. Для легкого течения заболевания характерны кратковременные эпизоды кашицеобразного или жидкого со слизью стула по 2-3 раза в день.

Случаи средней тяжести сначала проявляются диареей с жидким обильным стулом по 3-5 раз в день, при этом появляются умеренные боли в области слепой кишки и восходящего отдела толстой кишки, постепенно нарастает общая слабость, снижается аппетит.

При осмотре больных можно обнаружить метеоризм, болезненность при пальпации в илеоцекальной области, по ходу восходящего и других отделов толстой кишки, утолщение слепой кишки. Сигмовидная кишка может выглядеть как болезненный воспалительный тяж. Печень и селезенка чаще всего не увеличены.

Хроническое течение кишечного амебиоза наблюдается значительно чаще, чем при шигеллезах, и может быть рецидивирующим или непрерывным. Во время сравнительно длительных ремиссий больные чувствуют себя удовлетворительно. При непрерывном течении заболевания появляются прогрессирующая слабость, анемия, трофические нарушения, безбелковые отеки. Из-за дефицита белков и витаминов снижается масса тела больного.

Редкие проявления кишечного амебиоза включают молниеносную форму, некротический колит, токсический мегаколон и амебому. *Молниеносная форма* встречается у детей раннего возраста, беременных и кормящих женщин, ослабленных лиц с недостаточностью питания. Заболевание отличается выраженным токсикозом, сильными болями в животе, обширными язв-



Рис. 2.4. Амебный абсцесс печени. Компьютерная томография показала значительный объем повреждений печени в результате амебного абсцесса.

венными поражениями толстой кишки. *Некротический колит* характеризуется очень тяжелым состоянием больных, высокой лихорадкой, диареей со стулом в виде мясных помоев, сильными схваткообразными болями в животе, развитием перитонита при расплавлении стенок кишечника с выходом в брюшную полость каловых масс. При перфорации кишки, а также при отсутствии эффекта консервативной антиамебной терапии требуется хирургическое вмешательство.

Внекишечный амебиоз чаще всего проявляется формированием абсцессов печени, реже - легких, головного мозга и других органов.

Амебный абсцесс печени (рис. 2.4) обычно возникает через 1-3 мес после появления симптомов ки-

шечного амебиоза, но иногда спустя несколько месяцев или лет. Он может развиваться даже после легкого течения кишечного амебиоза, а в 6-10 % случаев - без предшествовавших поражений толстой кишки.

Абсцесс легкого чаще развивается при распространении абсцесса из верхних отделов печени на диафрагму и далее на легочную ткань.

Абсцесс мозга - редкая форма внекишечного амебиоза.

Кожный амебиоз регистрируют в основном у аборигенов тропических эндемичных зон. Заболевание проявляется образованием эрозий и глубоких малоболезненных язв на ягодицах, в промежности и перианальной области. Перианальные язвы могут вести к последующему формированию свищей.

Диагностика. Кишечный амебиоз дифференцируют от других протозойных заболеваний, шигеллезов, сальмонеллезов и др.

При микроскопии свежевыделенных испражнений (нескольких нативных мазков, а также препаратов, обработанных йодным раствором) можно найти трофозоиты *E. histolytica*. Обнаружение большой вегетативной формы амебы, содержащей фагоцитированные эритроциты, подтверждает диагноз кишечного амебиоза, тканевую форму выявляют редко. Присутствие в испражнениях просветной предцистной формы и четырехъядерных цист *E. histolytica* может наблюдаться и при амебном носительстве.

При внекишечном амебиозе редко удается обнаружить амебы в гное абсцесса, поэтому лабораторная диагностика базируется на серологических методах исследования.

С целью диагностики амёбных абсцессов используют методы рентгенографии, ультразвукового исследования (УЗИ), компьютерной томографии (КТ), ядерного магнитного резонанса (ЯМР). При необходимости срочного уточнения диагноза можно прибегнуть к аспирационной биопсии абсцесса печени под контролем УЗИ или КТ. В этих случаях полученную желто-коричневую жидкость без запаха направляют в лабораторию для микроскопии, обнаружения антигенов возбудителя, культурального исследования.

Профилактика амёбиоза аналогична таковой при кишечных инфекциях. Общие санитарные мероприятия в очаге включают рациональную очистку

и канализацию населенных мест, повышение санитарной грамотности населения, питье только кипяченой воды, мытье овощей с детергентом или вымачивание их в уксусе в течение 10-15 мин перед употреблением. Испражнения больных подвергают дезинфекции (5 % раствор лизола), белье замачивают в 3 % растворе лизола.

Род *Acanthamoeba* (акантамебы). Акантамебы являются возбудителями *акантамебиоза* - протозооза, вызываемого различными видами свободноживущих амёб и проявляющегося поражением глаз, кожи и центральной нервной системы.

Этиология. Для человека патогенны 6 видов амёб, относящихся к роду *Acanthamoeba*.

Жизненный цикл акантамеб (рис. 2.5) включает две стадии: трофозойта и цисту. Трофозойт имеет овальную, треугольную или неправильную форму; его размеры - 10-45 мкм. Он имеет одно ядро с крупной эндосомой, а также экстрануклеарную центросферу. Трофозойты образуют узкие, нитевидные или шиловидные псевдоподии. Размеры цист - от 7 до 25 мкм. Цисты одноядерные, имеют многослойную оболочку.

Биология развития. Амёбы рода *Acanthamoeba* - аэробы, обитают в почве и теплых пресноводных водоемах, преимущественно в придонном слое. Особенно много их в водоемах, образованных сбросами электростанций и загрязненных сточными водами. Наличие большого количества органических веществ и высокая температура воды (28°C и выше) в этих водоемах

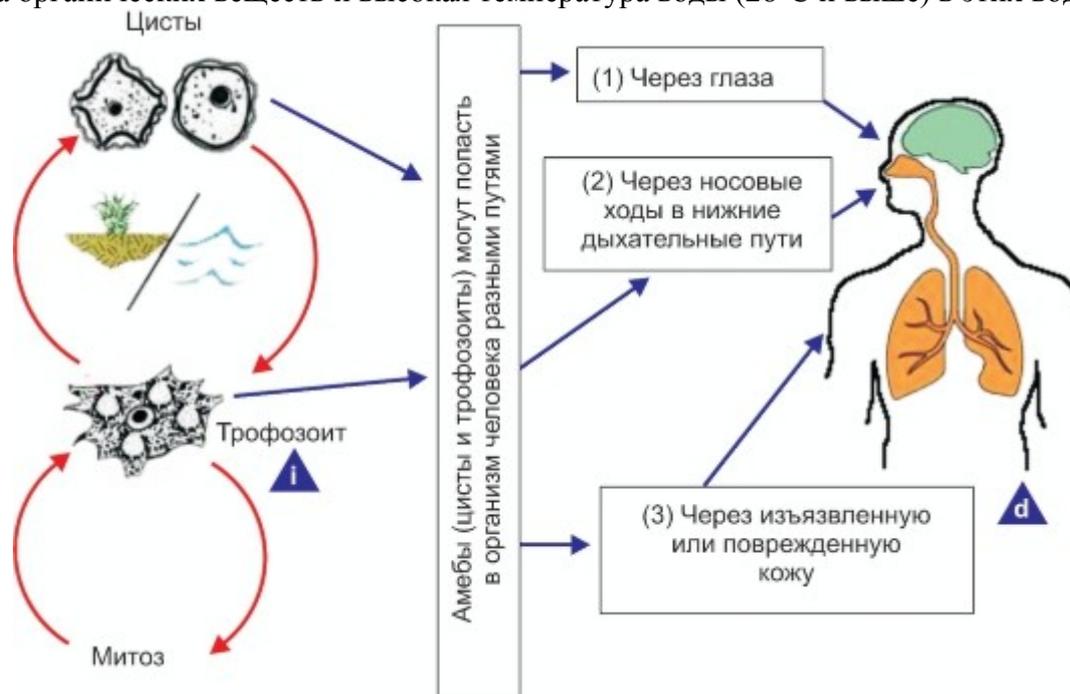


Рис. 2.5. Жизненный цикл *Acanthamoeba* spp.

i - инфекционная стадия; d - диагностическая стадия; (1) это приводит к острому кератиту; (2) развиваются гранулематозный амёбный энцефалит (ГАЭ) и/или генерализованное заболевание у людей с ослабленной иммунной системой; (3) развиваются ГАЭ, генерализованное заболевание или поражение кожи у людей с ослабленной иммунной системой.

способствуют резкому увеличению в них популяций амёб. При понижении температуры воды, изменении pH или подсыхании субстрата акантамебы инцистируются.

Цисты акантамеб устойчивы к высыханию, охлаждению и действию многих антисептиков в стандартных концентрациях. Благодаря небольшим размерам они могут распространяться аэрогенно. Цисты акантамеб выделяли из тканей и экскрементов многих видов рыб, птиц и млекопитающих.

Эпидемиология. Акантамебы - обычно свободноживущие организмы, которые, попадая в организм человека, способны переходить к паразитизму и заканчивать в организме хозяина свой цикл развития, образуя цисты.

Источник инвазии - внешняя среда (контаминированные амебами вода, почва и др.). Человек заражается контактно-бытовым, водным и пищевым путями. Заболеваемость спорадическая, заражение возможно во все сезоны года. Распространены повсеместно. Наиболее часто случаи заболевания регистрируются в странах с тропическим и субтропическим климатом.

Патогенез и клинические проявления. Акантамеб часто обнаруживают в мазках из носоглотки и в фекалиях здоровых людей. Чаще всего развиваются акантамебный кератит и поражения кожи, но в случае попадания амеб в головной мозг гематогенным путем из первичных поражений в роговице глаза или респираторном тракте развивается гранулематозный акантамебный энцефалит. Инкубационный период обычно длится от нескольких недель до нескольких месяцев. В начальном периоде симптомы болезни проявляются в стертой форме. Появляются головные боли, сонливость, судороги, отмечают нарушения психики.

Заболевание постепенно прогрессирует, развивается коматозное состояние с летальным исходом. При патолого-анатомическом исследовании обнаруживают отек полушарий мозга, очаги размягчения с экссудатом на поверхности коры и утолщение мягких оболочек. На разрезах в большинстве участков мозга находят множественные очаги размягчения с геморрагическим некрозом размером от 1,5 до 6,5 см. В некротических массах обнаруживают трофозоиты и цисты акантамеб.

Осложнения. При поражении глаз возможны перфорация роговицы, а при диссеминации возбудителей из первичного очага поражения - формирование амебных абсцессов внутренних органов.

Диагностика. Диагноз акантамебного кератита устанавливают по результатам микроскопического исследования на наличие вегетативных и цистных форм амеб в слезно-мейбомиевой жидкости, смывах и соскобах из язвенных поражений роговицы и склеры.

Иногда прибегают к культивированию акантамеб на среде Робинсона и других средах. В некоторых случаях применяют метод биопробы путем заражения лабораторных животных.

Диагноз акантамебного поражения кожи устанавливают на основании обнаружения амеб и их цист в нативных и окрашенных препаратах, приготовленных из субстрата инфильтратов и биоптатов пораженных тканей.

Наиболее эффективным методом диагностики амебного энцефалита является исследование нативных препаратов спинномозговой жидкости, в которых определяются подвижные трофозоиты.

Профилактика заключается в соблюдении правил гигиены применения контактных линз. Нельзя хранить линзы в водопроводной воде или солевых растворах домашнего приготовления. Их следует хранить лишь в стерильных растворах, специально приготовленных в офтальмологических учреждениях. Эти растворы необходимо менять согласно инструкции по применению контактных линз.

Для предупреждения акантамебного поражения кожи и энцефалита необходимо соблюдать правила личной гигиены и ограничивать контакты с местами обитания акантамеб.

Неглерия (*Naegleria fowleri*). *N. fowleri* вызывает неглерииоз - протозойное заболевание, проявляющееся поражением кожи, легких, глаз и центральной нервной системы.

Этиология. Неглерия - свободноживущая амеба, жизненный цикл которой включает 3 морфологические формы: амебоидный трофозоит, жгутиковую стадию и цисту. Размеры трофозоитов - 15-40 мкм. Энергичная пульсация сократительной вакуоли отличает неглерию от клеток хозяина. Ядро (5 мкм) имеет эндосому. Псевдоподии прозрачные и широкие. Как и у всех амеб, цитоплазма подразделяется на экто- и эндоплазму, но неглерии имеют пластинчатый комплекс Гольджи, выраженный эндоплазматический ретикулум и сократительную вакуоль. Цисты округлые, с гладкой двойной стенкой, размером 10-20 мкм.

Биология развития. *N. fowleri* - свободноживущая амеба, которая обитает в пресноводных водоемах (сточные воды, бассейны, термальные источники и др.). При повышении температуры до 35 °С неглерии начинают активно размножаться, и численность их значительно возрастает. Часть амеб при резких колебаниях температуры и изменении рН среды формирует 2 жгутика и активно плавает в толще воды в течение суток, затем вновь переходит в амебоидную форму.

При неблагоприятных условиях амёбы легко инцистируются. В отличие от акантамёб цисты неглерий менее устойчивы к высыханию.

Эпидемиология. Чаще всего неглериями заражаются (рис. 2.6) молодые люди и дети, главным образом при купании в открытых водоёмах, бассейнах и горячих ваннах. По-видимому, это обусловлено наличием у неглерии жгутиковых стадий развития, плавающих в толще воды, что облегчает контакт человека с амёбами.

Цисты неглерий могут проникать также в носовую полость при вдыхании содержащих их аэрозолей. Неглерии распространены повсеместно, но чаще встречаются в районах с тропическим и субтропическим климатом. До 1985 г. в литературе были приведены сведения о 128 случаях неглерииоза ЦНС в мире, из которых 50 зарегистрированы в США.

Патогенез и клинические проявления. Заражение человека амёбами происходит, по-видимому, при попадании их в ротовую и носовую полости с загрязнённой водой. Из носоглотки через обонятельный эпителий амёбы проникают в богато васкуляризованное субарахноидальное пространство, откуда распространяются во все отделы мозга. В тканях мозга они локализуются вокруг кровеносных сосудов и интенсивно размножаются. Вследствие этого как в сером, так и в белом веществе мозга возникают кровоизлияния и некроз. Развивается первичный амёбный менингоэнцефалит.

Инкубационный период длится 2-3 дня, реже - 7-15 дней. Болезнь начинается внезапно. Сначала во многих случаях возникают нарушения вкусовых или обонятельных ощущений. Появляются головные боли, лихорадка, тошнота, рвота, судороги. На слизистой оболочке глотки нередко образуются язвы. Наблюдаются симптомы менингита и энцефалита. Развивается отек легких. Вскоре наступает кома. В большинстве случаев в пределах 1 нед после появления первых симптомов больные погибают вследствие отека легких и остановки дыхания. *N. fowleri*, так же как акантамёбы, могут вызывать поражения кожи, легких и глаз.

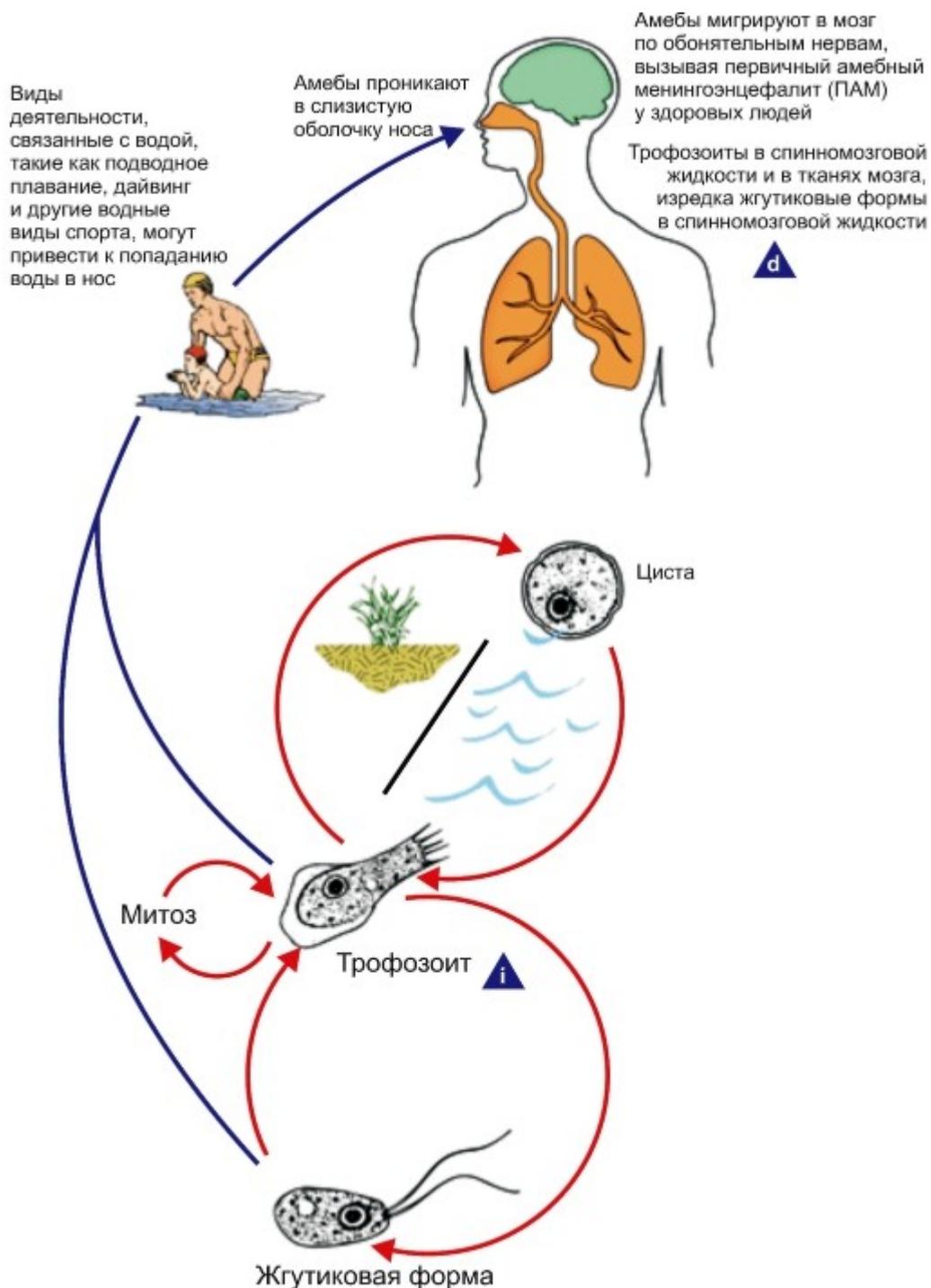


Рис. 2.6. Жизненный цикл *Naegleria fowleri*.

i - инфекционная стадия; d - диагностическая стадия.

Диагностика. Клиническая диагностика затруднена вследствие сходства симптомов первичного амебного поражения мозга с симптоматикой менингитов и менингоэнцефалитов бактериальной или вирусной этиологии.

Принимаются во внимание данные анамнеза (купание в богатых илом водоемах с теплой водой, контакт со сточными водами и т. д.).

Окончательный диагноз первичного амебного менингоэнцефалита устанавливают микроскопически при обнаружении *N. fowleri* в осадке спинномозговой жидкости или биоптатах мозга. От окружающих клеток они отличаются подвижностью. Используют также культуральный метод.

Профилактика заключается в соблюдении правил личной гигиены. Особое внимание следует обращать на предотвращение заражения при купании в бассейнах и открытых водоемах, в которых температура воды достигает 35 °С и более.

2.1.2. Класс *Mastigophora* (жгутиконосцы)

Жгутиконосцы передвигаются с помощью длинных жгутиков, прикрепленных к поверхности клетки. Каждый жгутик отходит от небольшого образования, называемого кинетосомой, которая

локализуется в эктоплазме и контролирует движение жгутика. Полагают, что кинетосомы аналогичны центриолям, регулирующим образование митотических веретен у высших организмов. Жгутик состоит из центрального тяжа - аксонемы, окруженной чехлом, который является продолжением клеточной мембраны; аксонему составляют расположенные кольцом 9 периферических фибрилл, окружающих 2 центральные фибриллы. По своему строению эти фибриллы аналогичны таковым ресничек и жгутиков, обнаруживаемых во всем царстве животных, а также у некоторых бактерий, например спирохет.

Передвижение некоторых жгутиконосцев обеспечивается также ундулирующей мембраной, которая состоит из жгутика, расположенного параллельно поверхности клетки у свободного края складки, образованной клеточной мембраной. Эти простейшие передвигаются также благодаря изменениям формы клетки, вызванным сокращениями их пелликулярных фибрилл. Жгутиконосцы - паразиты человека, которые подразделяются на имеющих и не имеющих кинетопласт, представляющий собой сложную органеллу, образующуюся из модифицированной митохондрии.

2.1.2.1. Отряд Kinetoplastida

К данной группе относятся *трипаносомы* и *лейшмании*. Эти паразиты передаются кровососущими паразитами-переносчиками, которые одновременно являются промежуточными хозяевами.

В организме позвоночных животных паразиты присутствуют в крови и тканевых жидкостях, а также внутри клеток. Размножение всегда происходит путем бинарного деления. Единственный жгутик отходит от кинетосомы, расположенной рядом с более крупным дисковидным или изогнутым образованием - кинетопластом, однако при исследовании в световом микроскопе эти два образования дифференцировать невозможно. Кинетопласт, который связан с крупной митохондрией, проходящей через большую часть клетки организма, содержит ДНК, которая генетически отличается от ядерной ДНК. В переносчике жгутик может функционировать как орган при-

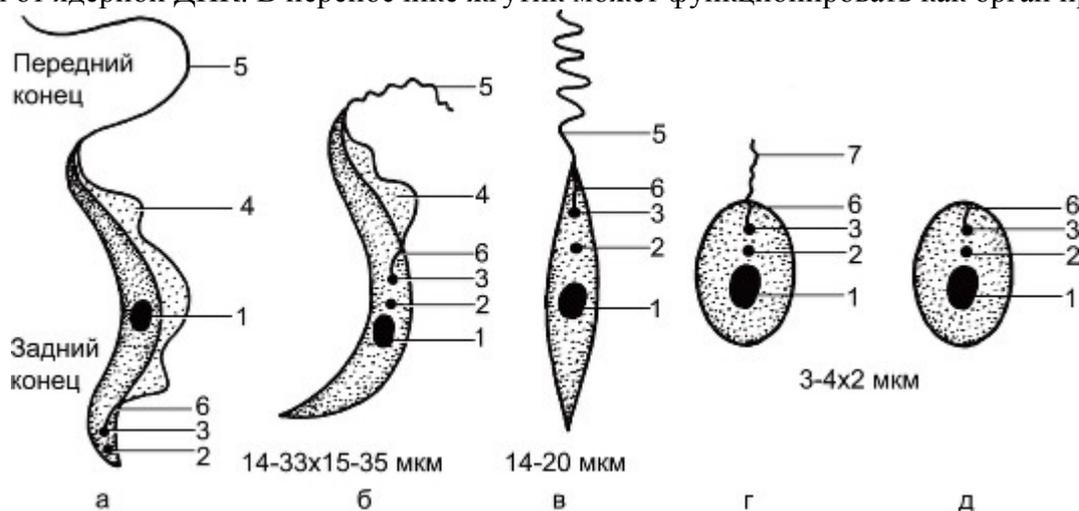


Рис. 2.7. Морфологические формы лейшманий и трипаносом.

а - трипомастигота; б - эпимастигота; в - промастигота; г - сферомастигота (микромастигота); д - амастигота: 1 - ядро; 2 - кинетопласт; 3 - кинетосома; 4 - ундулирующая мембрана; 5 - жгутик; 6 - ризопласт; 7 - рудиментарный жгутик.

крепления. Эти паразиты меняют форму тела в процессе смены фаз жизненного цикла (рис. 2.7).

Амастигота, или *амастиготная* (безжгутиковая) стадия, соответствующая прежней лейшманиальной стадии, имеет округлую или удлинённую форму; лишена наружного жгутика у *Leishmania*, *Trypanosoma cruzi*.

Сферомастигота (*микромастигота*), или *сферомастиготная стадия*, имеет округлую форму с рудиментарным свободным жгутиком (у лейшманий).

Промастигота, или *промастиготная* (*переднежгутиковая*) стадия, соответствующая прежней лептомонадной стадии, имеет удлинённую форму; кинетопласт лежит впереди ядра, жгутик начинается там же и выходит наружу в переднем конце тела (у *Leishmania*, *Trypanosoma cruzi*).

Эпимастигота, или *эпимастиготная* (*бокожгутиковая*) стадия, соответствующая бывшей критидиальной стадии, характеризуется удлинённой формой; кинетопласт лежит рядом с ядром, жгутик начинается там же и выходит наружу сбоку, после чего проходит по поверхности тела или вдоль короткой ундулирующей мембраны (у трипаносом).

Трипомастигота, или *трипомастиготная стадия*, соответствующая *трипаносомной* стадии, отличается удлинённой формой; кинетопласт лежит позади ядра, жгутик начинается там же и выходит наружу сбоку, после чего проходит по поверхности тела или вдоль длинной ундулирующей мембраны.

Хотя эта форма сходна с эпимастиготной, её как важную стадию, свойственную роду *Trypanosoma*, желательнее обозначить специальным термином, который определяет её структуру, но не связан с родовым названием.

Наряду с полиморфизмом *трипаносоматид* (*трипаносомы* и *лейшманий*) в процессе их жизненных циклов выявлен также полиморфизм на уровне их геномов. Кариотипы трипаносоматид очень изменчивы. Они сильно различаются даже между разными изолятами одного вида.

Кариотип трипаносом не поддается анализу в световом микроскопе, но при применении электрофореза в геле хромосомы могут быть разделены на 4 основных класса: большая ДНК, остающаяся вблизи щели геля; около 5 длинных хромосом; 5-7 хромосом промежуточного размера и от 0 до 100 сателлитных и теломерных мини-хромосом. Вероятно, эволюция кариотипа происходила в направлении увеличения разнообразия антигенной вариации. Одна особь трипаносомы несет до 1000 поверхностных вариантов генов. Такой полиморфизм является одним из важнейших способов уклонения паразитов от защитных механизмов своих хозяев благодаря изменчивости их поверхностных антигенов.

Так, в каждой новой генерации часть трипаносом несет поверхностный антиген, отличающийся от предыдущих. Эта смена антигенов происходит в результате транспозиции и дупликации генов, кодирующих антигенные детерминанты. В результате меняется расположение гена по отношению к промотору.

Изменение поверхностных генов паразита в сторону сближения с антигенами хозяина обеспечивает так называемую молекулярную мимикрию, или связывание антигенов хозяина.

Локализация паразитов в клетках иммунной системы направленно инактивирует лизосомные ферменты макрофага, что обеспечивает их жизнедеятельность и условия для размножения.

Род *Trypanosoma* (трипаносомы). Размеры трипаносом больше, чем лейшманий. Трипаносомы имеют узкую продолговатую форму (ширина 1,5-3 мкм, длина 15-30 мкм), жгутик и ундулирующую мембрану. В процессе жизненного цикла изменяются морфологически.

Трипаносомозы - группа трансмиссивных тропических болезней, вызываемых простейшими рода *Trypanosoma*. Для человека патогенны *T. gambiense* и *T. rhodesiense*, которые вызывают африканский трипаносомоз (сонная болезнь), и *T. cruzi* - возбудитель американского трипаносомоза (болезнь Шагаса).

Трипаносомы проходят сложный цикл развития со сменой хозяев, в процессе которого они находятся в морфологически разных стадиях.

Трипаносомы размножаются продольным делением, питаются растворенными веществами.

Жизненный цикл трипаносом осуществляется со сменой двух хозяев, одним из которых являются позвоночные животные и человек, другим - кровососущие членистоногие, служащие переносчиками возбудителя.

Различают африканский и американский трипаносомозы.

Трипаносома гамбийская (*Trypanosoma gambiense*). *T. gambiense* вызывает *африканский трипаносомоз* (сонная болезнь) - облигатно-трансмиссивную инвазию, характеризующуюся лихорадкой, высыпаниями на коже, увеличением лимфатических узлов, появлением местных отеков и поражением центральной нервной системы, приводящим к летаргии, кахексии и летальному исходу.

Африканский трипаносомоз распространен в зоне саванн. Его нозоареал ограничен ареалом переносчика - мухи цеце. Эта болезнь эндемична в 36 странах тропической Африки. Ежегодно регистрируют до 40 тыс. новых случаев.

Известны два типа африканского трипаносомоза - гамбийский, или западноафриканский, и родезийский, или восточноафриканский. Первый вызывает *T. gambiense*, второй - *T. rhodesiense*.

Оба возбудителя африканского трипаносомоза относятся к секции *Salivaria*, т. е. передаются через слюну. Гамбийский тип африканского трипаносомоза - это облигатно-трансмиссивное заболевание, фактически антропоноз, хотя в передаче его возбудителя некоторое участие принимают и сельскохозяйственные животные.

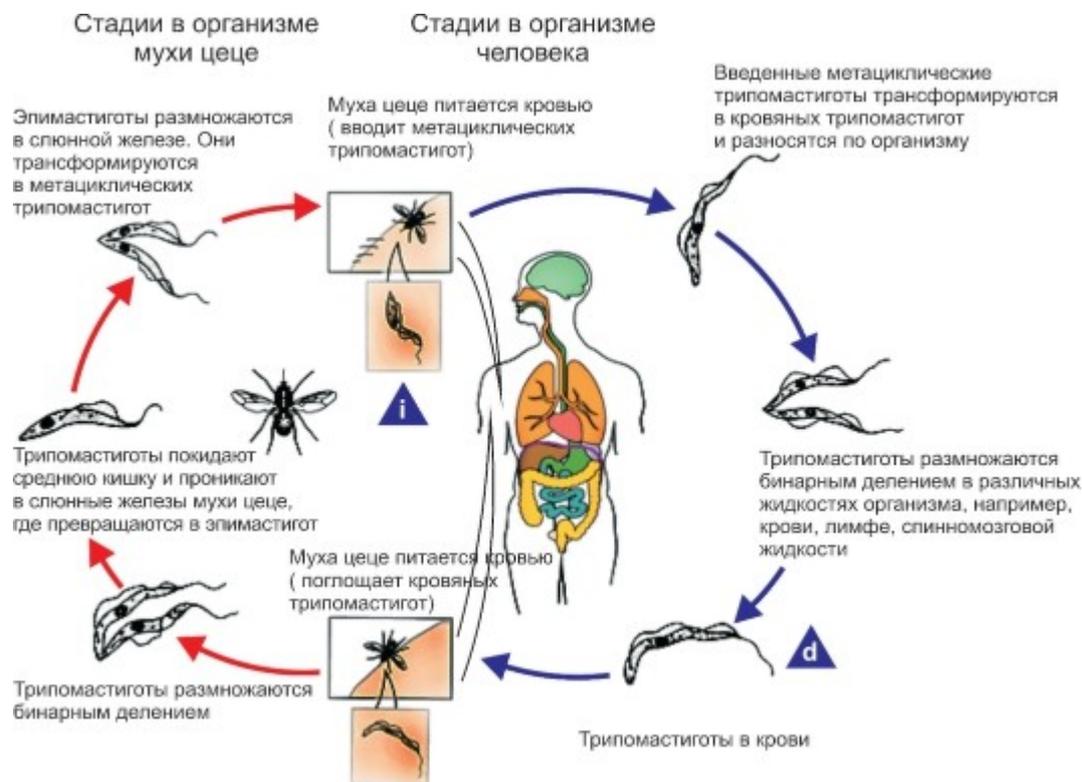


Рис. 2.8. Жизненный цикл *Trypanosoma gambiense* и *Trypanosoma rhodesiense*. i - инфекционная стадия; d - диагностическая стадия.

Впервые клинику африканского трипаносомоза описал в 1734 г. английский врач Atkins, наблюдавший эту болезнь у жителей побережья Гвинейского залива (Западная Африка). В 1902 г. P. Ford и J. Dutton нашли в крови человека *T. gambiense*. D. Bruce и D. Nabarro установили, что муха *Glossina palpalis* (цеце) является переносчиком возбудителя болезни.

Этиология. Возбудитель - *Trypanosoma gambiense*. В крови позвоночных хозяев развиваются полиморфные стадии трипаносом - трипомастиготы и эпимастиготы. (рис. 2.8). Среди них обнаруживаются тонкие трипомастиготные формы длиной 14-39 мкм (в среднем 27 мкм) с хорошо выраженной ундулирующей мембраной и длинной свободной частью жгутика. Их задний конец заострен, кинетопласт находится на расстоянии около 4 мкм от заднего конца тела.

Биология развития. Основным хозяином является человек, дополнительным - свиньи. Переносчиками служат кровососущие мухи рода *Glossina*, преимущественно *G. palpalis*. Отличительным признаком мухи цеце является сильно хитинизированный выступающий хоботок, способный прокалывать кожу даже таких животных, как носорог и слон, поэтому любая одежда человека не защитит от мухи цеце. Вторая особенность мухи - великолепная растяжимость стенок кишки, что позволяет ей поглощать количество крови, превышающее массу голодной мухи в десятки раз. Эти особенности обеспечивают надежность передачи возбудителя от донора реципиенту.

Муhy цеце нападают в светлое время суток преимущественно в открытой природе, некоторые антропофильные виды могут залетать в поселки. Кровь пьют и самцы, и самки. Инвазионной стадией для переносчика является трипомастиготная форма. Трипаносомы попадают в организм переносчика при питании кровью инвазированного позвоночного животного или человека. Около 90 % трипаносом, поглощенных мухой цеце, погибают. Остальные размножаются в просвете ее средней и задней кишок.

В первые дни после заражения разнообразные формы трипаносом находятся внутри комка поглощенной крови, окруженного перитрофической мембраной. Они мало отличаются от тех, которые присутствуют в крови человека, но несколько более короткие и имеют слабовыраженную ундулирующую мембрану. Затем трипаносомы выходят в просвет кишечника насекомого.

При попадании в желудок мухи цеце после кровососания трипаносомы к 3-4-му дню изменяются и трансформируются в эпимастиготные формы, становятся более узкими и вытянутыми и интенсивно делятся. Проникнуть в слюнные железы трипаносомы могут и через гемоцель. В слюнных железах трипаносомы претерпевают ряд морфологических изменений, многократно делятся и превращаются в инвазионную для человека и позвоночных стадию - трипомастиготу. Раз-

витие трипаносом в переносчике продолжается в среднем 15-35 дней в зависимости от температуры среды. Эффективное заражение мух происходит при температуре от 24 до 37°C. После заражения муха цеце способна передавать трипаносомы на протяжении всей жизни.

Цикл развития в позвоночном хозяине. Способ заражения африканским трипаносомозом позволяет отнести его возбудителя к секции *Salivaria*, а заболевание - к «слюнным» (саливарным) трипаносомозам. После проникновения в кожу трипаносомы несколько дней сохраняются в подкожной клетчатке (рис. 2.9), а затем проникают в кровяное русло и лимфу, где происходит их простое бинарное деление (рис. 2.10). Иногда их обнаруживают в сосудистом сплетении мозга в стадии амастиготы, при этом выделяются разные формы трипаносом: тонкие и длинные, короткие, широкие и промежуточные трипомастиготные формы. Инкубационный период сонной болезни длится от нескольких дней до нескольких недель.



Рис. 2.9. Грипаносомный шанкр - самое раннее клиническое проявление. В шанкре содержится большое количество лимфы с активно делящимися трипаносомами. Шанкр чаще наблюдается при родезийской инфекции, чем при гамбийской.

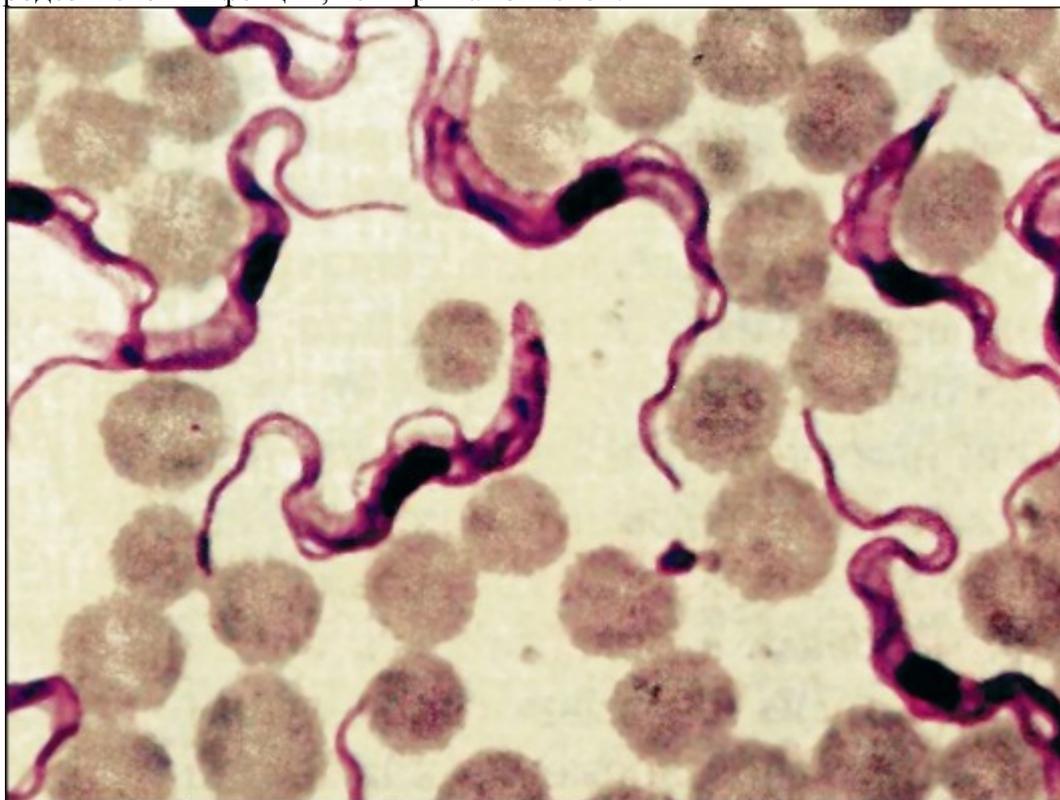


Рис. 2.10. *Trypanosoma*

gambiense в крови человека (препарат крови, окрашенный по Романовско-му-Гимзе).

Эпидемиология. Гамбийский тип трипаносомоза является преимущественно антропонозом. Основным источником инвазии служит человек, дополнительным - свинья.

Переносчиками служат кровососущие мухи рода *Glossina*, преимущественно *G. palpalis*. Эти виды тенелюбивы, активны в светлое время суток. Они обитают в зарослях растительности по берегам рек и ручьев в ряде районов Западной и Центральной Африки. Мухи цеце живородящие. Самка откладывает единственную личинку прямо на поверхность почвы, в расщелины, под корни деревьев. Личинка сразу зарывается в почву и через 5 ч превращается в куколку. Вылет имаго происходит через 3-4 нед после окукливания.

Достаточно одного укуса зараженной мухи, чтобы человек заболел сонной болезнью, поскольку минимальная инвазирующая доза трипаносом составляет 300-400 паразитов, а муха со слюной за один укус выделяет их около 400 тыс. Больной становится источником инвазии примерно с 10-го дня после заражения и остается им на протяжении всего периода болезни, даже в период ремиссии и отсутствия клинических проявлений.

Теоретически возможен механический занос трипаносом в кровь человека кровососущими членистоногими при повторных кровососаниях после питания на больном человеке, так как на хоботке мух, слепней, комаров, клопов и других членистоногих возбудители сохраняют жизнеспособность в течение нескольких часов. Заражение может происходить также при гемотрансфузиях или при недостаточной стерилизации шприцев во время инъекций. Гамбийский тип трипаносомоза встречается в виде очагов в Западной и Центральной Африке между 15° с. ш. и 18° ю. ш.

Летальность от трипаносомоза в Конго в середине прошлого века составляла около 24 %, а в Габоне - 27,7 %, поэтому трипаносомоз для стран тропической Африки представляет серьезную экономическую и социальную проблему.

Заболееваемость носит сезонный характер. Пик приходится на сухой сезон года, когда мухи цеце концентрируются около оставшихся пересохшими водоемов, интенсивно используемых населением для хозяйственных нужд.

Патогенез и клинические проявления. В течении болезни выделяют 2 стадии: *гемолимфатическую* и *менингоэнцефалитическую*, или терминальную (сонную болезнь в узком смысле слова).

Гемолимфатическая стадия наступает через 1-3 нед после инвазирования и связана с распространением трипаносом по организму (по лимфатической и кровеносной системе) из места их первичного внедрения.

Заболевание характеризуется длительным течением. В течение 2-3 нед первичное местное поражение спонтанно исчезает, на его месте остается пигментированный рубец. Трипаносомный шанкр возникает главным образом у некоренных жителей Африки.

Одновременно с появлением первичного аффекта на коже туловища и конечностей могут возникнуть так называемые трипаниды, имеющие вид розовых или фиолетовых пятен различной формы диаметром 5-7 см. У африканцев на фоне темной кожи трипаниды заметны слабее, чем у европейцев. На лице, кистях, стопах и в месте эритематозных высыпаний заметны отеки, отмечается болезненность кожи при ее сжатии.

В период развития шанкра или через несколько дней после его исчезновения паразиты появляются в крови и наблюдается лихорадка неправильного типа с подъемом температуры до 38,5°C (редко до 41°C).

К симптомам гемолимфатической стадии болезни относятся также слабость, потеря массы тела, тахикардия, боли в суставах, гепатоспленомегалия. Нарастают слабость и апатия, являющиеся ранними симптомами поражения ЦНС.

Менингоэнцефалитическая стадия. Спустя несколько месяцев или лет у подавляющего большинства пациентов болезнь переходит во вторую стадию, которая характеризуется поражением ЦНС. Трипаносомы преодолевают гематоэнцефалический барьер и проникают в ЦНС.

Наиболее характерным признаком второй стадии болезни является нарастающая сонливость, которая появляется преимущественно в дневное время, тогда как ночной сон часто бывает прерывистым и беспокойным. Сонливость настолько сильна, что больной может заснуть даже во время приема пищи. Постепенно нарастают и прогрессируют нейропсихические нарушения. При ходьбе

больной волочит ноги, выражение его лица угрюмое, нижняя губа отвисает, изо рта течет слюна. Позднее появляются судороги, сменяющиеся параличами.

Диагностика. Предварительный диагноз сонной болезни можно поставить и на основании клинических симптомов, однако неопровержимым подтверждением диагноза сонной болезни служит обнаружение *T. gambiense* при лабораторных паразитологических исследованиях.

Для выявления трипаносом проводят исследование пунктатов шанкра, увеличенных лимфатических узлов (до развития в них фиброзных изменений), крови, спинномозговой жидкости. Из полученного субстрата готовят нативные препараты и препараты, окрашенные по Романовскому-Гимзе.

Профилактика и меры борьбы. Комплекс мероприятий по оздоровлению очагов сонной болезни включает выявление и лечение больных, общественную и индивидуальную профилактику населения, борьбу с переносчиками, серологические обследования, прежде всего людей, относящихся к группе риска (охотники, лесорубы, строители дорог и др.). Обследования следует проводить не реже 2 раз в год (перед и после сезона наибольшей опасности заражения).

Иммунитет. Заболевание сонной болезнью не приводит к выработке стойкого иммунитета. Гечение болезни характеризуется периодическими обострениями, что обусловлено изменением морфологии, антигенных осо-

бенностей и численности трипаносом в крови. Численность паразитов в крови хозяина претерпевает периодические колебания от чрезвычайно высокой до очень низкой. Во время высокой паразитемии в крови преобладают тонкие и длинные, а при низком ее уровне - короткие и толстые формы трипомастигот. Колебания численности паразитов в крови хозяина обусловлены защитными реакциями их организма и своеобразным свойством изменять свою антигенную структуру под влиянием этих реакций.

Антигенная изменчивость при сонной болезни, особенно гамбийского типа, - механизм уклонения от воздействия защитных систем хозяина. Антигенная вариабельность обеспечивает возможность хронически рецидивирующего процесса при трипаносомозах. Увеличение численности паразитов в крови стимулирует развитие специфических антител (IgM-ответ хозяина), которые приводят к уничтожению большинства паразитирующей популяции. Те паразиты, которые сохранились (менее чем 1 %), претерпевают антигенную трансформацию, что делает их неуязвимыми для циркулирующих антител, однако по мере увеличения численности нового антигенного варианта возрастает концентрация соответствующих новых специфических антител. Каждый такой повторяющийся цикл занимает несколько дней, заканчиваясь появлением новых антигенных вариантов, резистентных к предшествовавшим вариантам антител. С каждым изменением поверхностных антигенов иммунный механизм позвоночного хозяина активизируется, постепенно снижая способность иммунной системы к ответу.

Число антигенов, продуцируемых трипаносомой, неизвестно, но было показано, что одна клетка способна продуцировать до 22 различных специфических для трипаносом антигенов. Материальным субстратом указанных вариаций служат поверхностные антигены гликопротеина (VSG), расположенные на оболочке паразита.

По оценке, многочисленные варианты транскрибируются более чем в 1000 генов, что теоретически возможно для *T. b. gambiense*. Из этих вариантов только один является генетически доминантным в определенные моменты времени. Экспрессия каждого гена сопровождается перестройкой генов.

Антигенная вариабельность этих паразитов делает получение эффективных вакцин, обеспечивающих длительную защиту, достаточно бесперспективным для контроля данного заболевания.

Трипаносома родезийская (*Trypanosoma rhodesiense*). *T. rhodesiense* вызывает **африканский трипаносомоз** родезийского типа, который во многом сходен с гамбийским типом африканского трипаносомоза, но это зооноз.

Этиология и биология развития. Возбудитель - *T. rhodesiense* - по морфологии близок к *T. gambiense*. Основными хозяевами *T. rhodesiense* служат различные виды антилоп, а также крупный рогатый скот, козы, овцы и реже человек.

Главными переносчиками возбудителя родезийского типа являются мухи цеце группы *morsitans* (*G. morsitans*, *G. pallidipes* и др.). Они обитают в саваннах и саванновых лесах, более светолюбивы и менее влаголюбивы, чем *palpalis*, более зоофильны и охотнее нападают на крупных копытных и мелких бородавочников, чем на людей.

Эпидемиология. Резервуарами *Trypanosoma rhodesiense* в природе являются различные виды антилоп и других копытных. В ряде случаев дополнительным резервуаром может стать крупный рогатый скот.

Зоонозная форма сонной болезни распространена в равнинной саванне в отличие от антропонозной, тяготеющей к долинам рек. В естественных условиях саванны *T. rhodesiense* циркулирует по цепи антилопа - муха це-

це - антилопа без участия человека. Человек заражается эпизодически при посещении энзоотических очагов. Относительную редкость заражения людей в дикой природе можно также объяснить выраженной зоофилией переносчика, вследствие чего мухи цеце соответствующих видов неохотно нападают на человека. В этих условиях заболевают представители определенных профессий - охотники, рыболовы, военнослужащие, а также путешественники. Мужчины болеют значительно чаще, чем женщины и дети.

Патогенез и клинические проявления сонной болезни родезийского типа отличаются более острым и тяжелым течением. Инкубационный период короче, чем при гамбийском типе, и составляет 1-2 нед.

В месте укуса возникает первичный аффект - трипаносомный шанкр - в виде фурункула, который исчезает через несколько дней, оставляя иногда небольшой рубец. Трипаносомный шанкр отмечается не у всех больных, чаще у европейцев, чем у африканцев. В период развития шанкра или через несколько дней после его появления паразит появляется в крови, и с этим ассоциируется начало лихорадочного периода. Лихорадка носит неправильный характер, сопровождается головной болью. Смерть больных при отсутствии лечения нередко наступает через 9-12 мес. Гемолимфатическая фаза инвазии выражена слабо. У всех больных обнаруживают трипаносомы в крови, у многих в СМЖ.

Диагностика такая же, как при гамбийском типе.

Профилактика и меры борьбы такие же, как при гамбийском типе.

Трипаносома американская (*Trypanosoma cruzi*). *T. cruzi* вызывает **американский трипаносомоз** (болезнь Шагаса) - трансмиссивную природно-очаговую протозойную болезнь, которая характеризуется наличием острой и хронической фаз. В 1907 г. бразильский врач С. Шагас обнаружил в триатомовых (поцелуйных) клопах, а в 1909 г. выделил из крови больного возбудителя и описал болезнь, названную в честь него болезнью Шагаса.

Этиология. Возбудитель *Trypanosoma cruzi* отличается от возбудителей африканского трипаносомоза меньшей длиной тела (13-20 мкм) и более крупным кинетопластом трипомастиготных форм. В фиксированных препаратах крови *T. cruzi* часто имеет изогнутую форму наподобие букв С или S (С- и S-формы).

Возбудитель американского трипаносомоза относится к секции *Stercoralia* (лат. *stercus* - кал, *oralis* - ротовой), т.е. передается через фекалии клопа-переносчика. Кроме того, для *T. cruzi* характерна персистенция (лат. *persistere* - оставаться, упорствовать) - способность паразита сохраняться в организме хозяина в течение всей жизни с развитием резистентности (устойчивости) к реинвазии (повторному заражению). Трипаносомы при этом продолжают медленно размножаться в течение всей жизни хозяина в клетках некоторых тканей.

Биология развития. Цикл развития *T. cruzi* проходит со сменой хозяев: а) позвоночных животных (более 100 видов) и человека; б) переносчика возбудителя (клопы подсемейства *Triatominae*) (рис. 2.11).

Цикл развития в переносчике (рис. 2.12). Инвазионной стадией для переносчика, как и для позво-

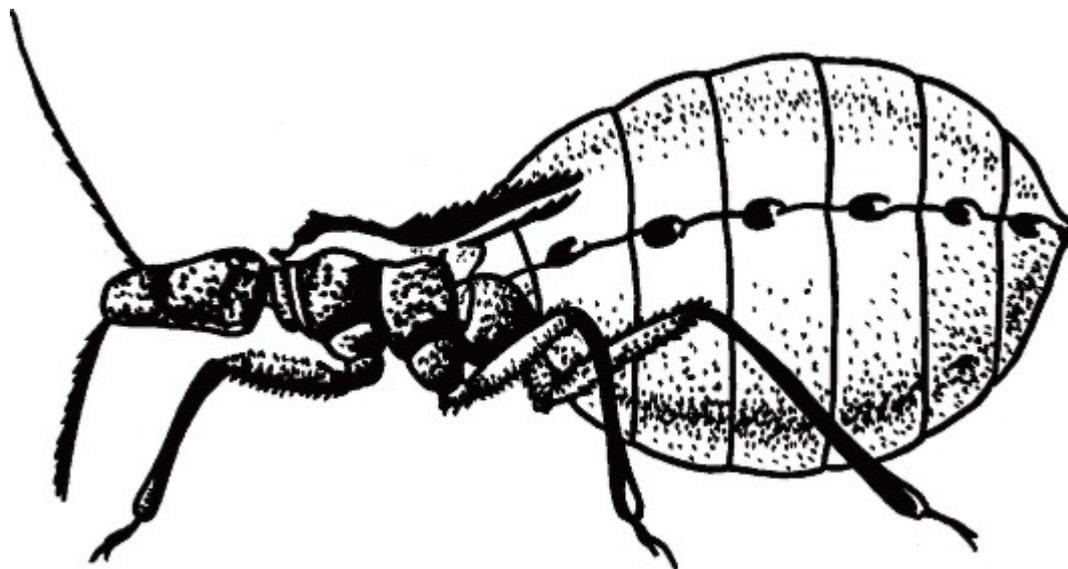


Рис. 2.11. *Triatoma infestans* (поцелуйный клоп) - специфический переносчик трипаносом, напитавшийся кровью.

зистые оболочки. Однократно инвазированный клоп сохраняет паразитов до конца жизни (около 2 лет). Трансовариальная передача отсутствует.

Инвазионной стадией для позвоночного хозяина является трипомастиготная форма. Передача инвазии человеку и другим теплокровным происходит не прямо через укус клопа, а путем контаминации экскрементами клопов, содержащими трипаносом, ранки от укуса или слизистых оболочек. В месте укуса формируется шагома - первичный симптом трипаносомоза.

Как правило, дефекация у клопов происходит непосредственно во время кровососания. Укусы клопов вызывают сильный зуд и воспаление, в результате чего паразиты могут быть занесены в ранку при расчесывании. У человека зарегистрированы также случаи врожденного трипаносомоза.

После попадания в организм позвоночного животного (природного резервуара) или человека трипомастиготы некоторое время остаются в периферической крови, но не размножаются.

Затем они проникают в мышечные клетки и клетки эндотелия легких, печени, лимфатических узлов и других органов, однако паразиты скапливаются преимущественно в клетках сердечной мышцы. Внутри клеток трипомастиготы трансформируются в эпимастиготную, промастиготную формы и в конце трансформации превращаются в округлую безжгутиковую форму - амастиготу длиной 2,5-6,5 мкм, содержащую круглое ядро и мелкий овальной формы кинетопласт. Внутри клетки амастиготы размножаются бинарным делением.

Наполненная амастиготами клетка человека или животного увеличивается в размерах и превращается в псевдоцисту, оболочкой которой служит стенка клетки хозяина. Перед разрывом и сразу после разрыва такой псевдоцисты амастигота (минуя промастиготную и эпимастиготную стадии) превращается в трипомастиготу. Трипомастиготы инвазируют соседние клетки, размножаются в стадии амастигот с образованием новых псевдоцист. Таким образом, амастиготы - сугубо внутриклеточная форма паразита. Часть трипомастигот, высвободившихся из псевдоцисты и не попавших в соседние клетки, попадает в кровь, где циркулирует и может попасть оттуда в организм переносчика.

Эпидемиология. Основными переносчиками возбудителя американского трипаносомоза являются летающие клопы *Triatoma megistis*, *Triatoma infestans* и др. Эти насекомые отличаются яркой окраской и сравнительно крупными размерами - 15-35 мм в длину. Нападают на человека и животных ночью. Трансовариальная передача трипаносом из поколения в поколение у триатомовых клопов отсутствует.



Рис. 2.13. Основной резервуар возбудителя в природе - броненосцы Южной и Центральной Америки, имеющие высокий уровень паразитемии.

Передача возбудителя болезни Шагаса происходит по типу специфической контаминации. Трипаносомы, 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 алиментарным путем (в том числе с молоком матери), при гемотрансфузиях.

В настоящее время установлено, что возможна и трансплацентарная передача *T. cruzi*, но уровень ее сравнительно невысок: в среднем у больных матерей рождаются 2-4 % инфицированных детей. Механизм протективного действия плаценты полностью не изучен.

Известны синантропные и природные очаги болезни Шагаса. В синантропных очагах, кроме человека, резервуарами возбудителя являются собаки, кошки, свиньи и другие домашние животные. По имеющимся данным, инфицированность собак в синантропных очагах в отдельных районах Бразилии составляет 28,2 %, в Чили - 9 %, кошек в Бразилии - 19,7 %, в Чили - 12 %.

В природных очагах резервуарами возбудителя служат броненосцы (сами не болеют) (рис. 2.13), опоссумы (наиболее важны, так как имеют высокий индекс паразитемии), муравьеды, лисы, обезьяны и др. В Боливии и некоторых районах Перу определенное значение в качестве резервуара *T. cruzi* имеют морские свинки, которых население держит дома для употребления в пищу. Естественная зараженность морских свинок достигает 25-60 %.

Болезнь Шагаса широко распространена, ее выявляют практически во всех странах Американского континента от 42° с. ш. до 43° ю. ш. Наиболее часто инфекцию регистрируют в Бразилии, Аргентине, Венесуэле. Она встречается также в Боливии, Гватемале, Гондурасе, Колумбии, Коста-Рике, Панаме, Парагвае, Перу, Сальвадоре, Уругвае, Чили, Эквадоре.

Патогенез и клинические проявления. *T. cruzi* паразитируют и размножаются в организме человека и позвоночного хозяина сначала в макрофагах кожи и подкожной клетчатки, затем в регионарных лимфатических узлах, далее - во всех органах.

Наиболее поражаемым органом при болезни Шагаса является сердце. В острой стадии инфекции в миокарде развивается распространенный интерстициальный воспалительный процесс с отеком и разрушением миофибрилл (рис. 2.14).

У некоторых больных, инвазированных *T. cruzi* (более часто у детей раннего возраста), развивается острый специфический менингоэнцефалит с мононуклеарной инфильтрацией мягких мозговых оболочек, периваскулярными воспалительными реакциями, иногда в сочетании с геморрагией и пролиферацией глиии.

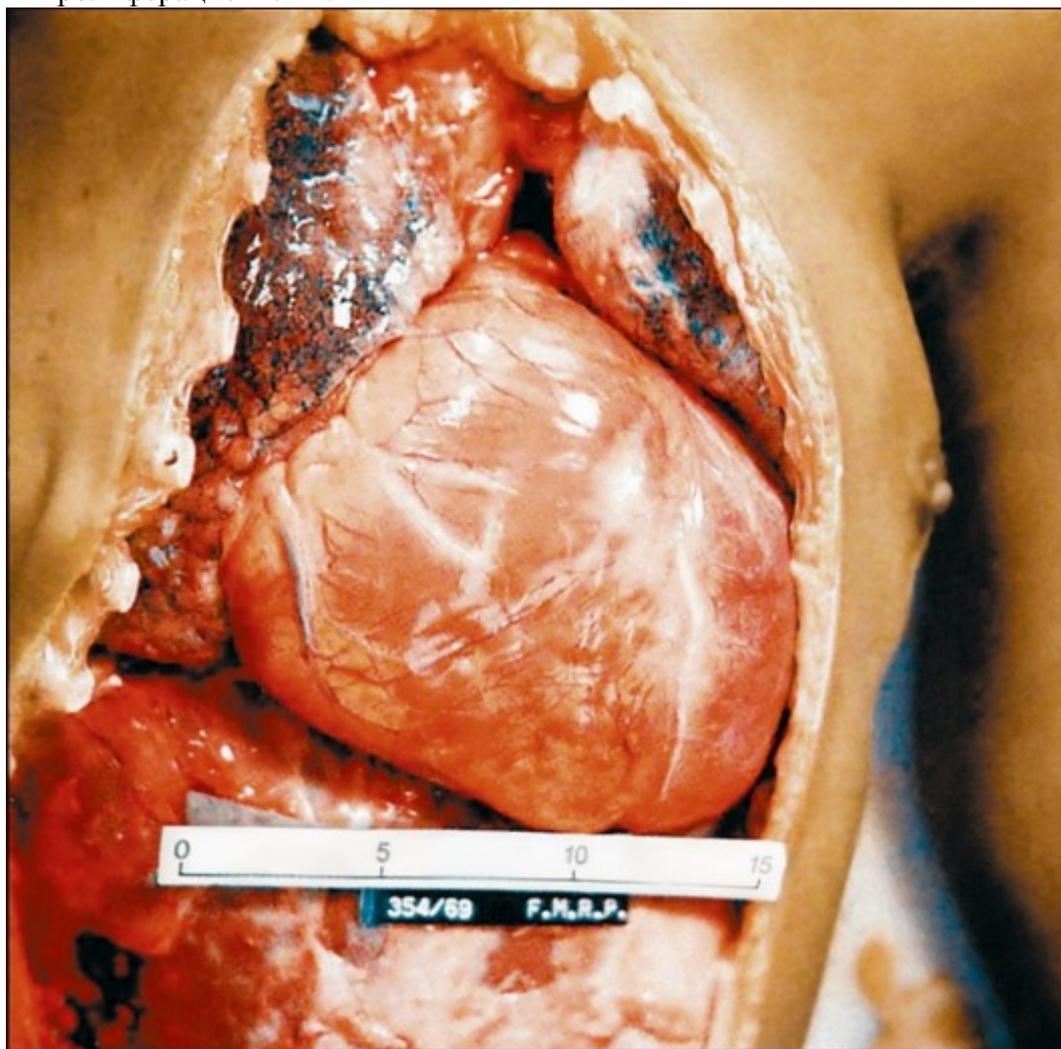


Рис. 2.14. Кардиомегалия при американском трипаносомозе. На снимке видно сильно увеличенное сердце больного, особенно хорошо заметны расширения правого предсердия и обоих желудочков.

Серьезно страдают структуры ганглиев вегетативной нервной системы, что приводит к расстройствам иннервации внутренних органов.

Считается, что инкубационный период при американском трипанозомозе колеблется от 1 до 2 нед. В месте инокуляции паразитов возникает воспалительная реакция - шагома. В случае проникновения паразитов через кожу первичное местное воспаление напоминает ненагнаивающийся фурункул.

Среди общих симптомов необходимо указать на лихорадку постоянного или ремиттирующего типа с повышением температуры тела до 39-40°C, общую аденопатию, гепатоспленомегалию, отеки, иногда макулезные высыпания. Эти клинические симптомы возникают на фоне острого миокардита и раздражения менингеальной оболочки. Такая симптоматика, как правило, наблюдается у детей в эндемичных районах, при этом тяжесть течения увеличивается с уменьшением возраста больного. Примерно 10 % случаев заканчиваются летально в результате прогрессирующего менингоэнцефалита или тяжелого миокардита с сердечной недостаточностью.

После острого периода болезнь переходит в хроническую стадию.

Диагностика. В острой стадии паразитов легко обнаруживают путем микроскопии препаратов периферической крови. Наряду с окрашенными фиксированными препаратами можно исследовать раздавленную каплю крови, при этом подвижные паразиты хорошо видны под микроскопом. В хронической стадии микроскопия малоэффективна.

В целях диагностики прибегают к серологическим реакциям, чаще к реакции связывания компонента с антигеном из пораженного трипаносомами сердца. Широкое распространение в эндемичных районах получила ксенодиагностика - кормление незараженных триатомовых клопов на больном с последующим исследованием экскрементов насекомых для обнаружения паразитов.

Профилактика. К профилактическим мерам относятся применение стойких контактных инсектицидов для уничтожения клопов-переносчиков, благоустройство жилищ. В связи с наличием бессимптомных носителей в эндемичных районах обязательно обследование доноров серологическими методами и с помощью ксенодиагностики.

Род *Leishmania* (лейшмании). Простейшие рода *Leishmania* вызывают лейшманиозы - облигатно-трансмиссивные заболевания.

Жизненный цикл лейшманий (рис. 2.15) протекает со сменой хозяев и включает две морфологические формы - *амастиготную (безжгутиковую)* и *промастиготную (жгутиковую)*. У теплокровных амастиготы и микроамастиготы лейшманий обнаруживают в протоплазме клеток ретикулоэндотелиальной системы, способных к фагоцитозу. Они имеют вид мелких овальных или круглых телец длиной от 2 до 5 мкм (рис. 2.16).

В амастиготной форме лейшманий паразитируют в клетках (макрофагах) природных резервуаров (позвоночные животные) и человека, в промастиготной - обитают в различных частях пищеварительного тракта москитов, которые служат их переносчиками, и в питательных средах. Промастиготы лейшманий имеют удлиненную веретеновидную форму; их длина составляет 10-20 мкм, ширина - 3-5 мкм. Их ядро, протоплазма и кинетопласт

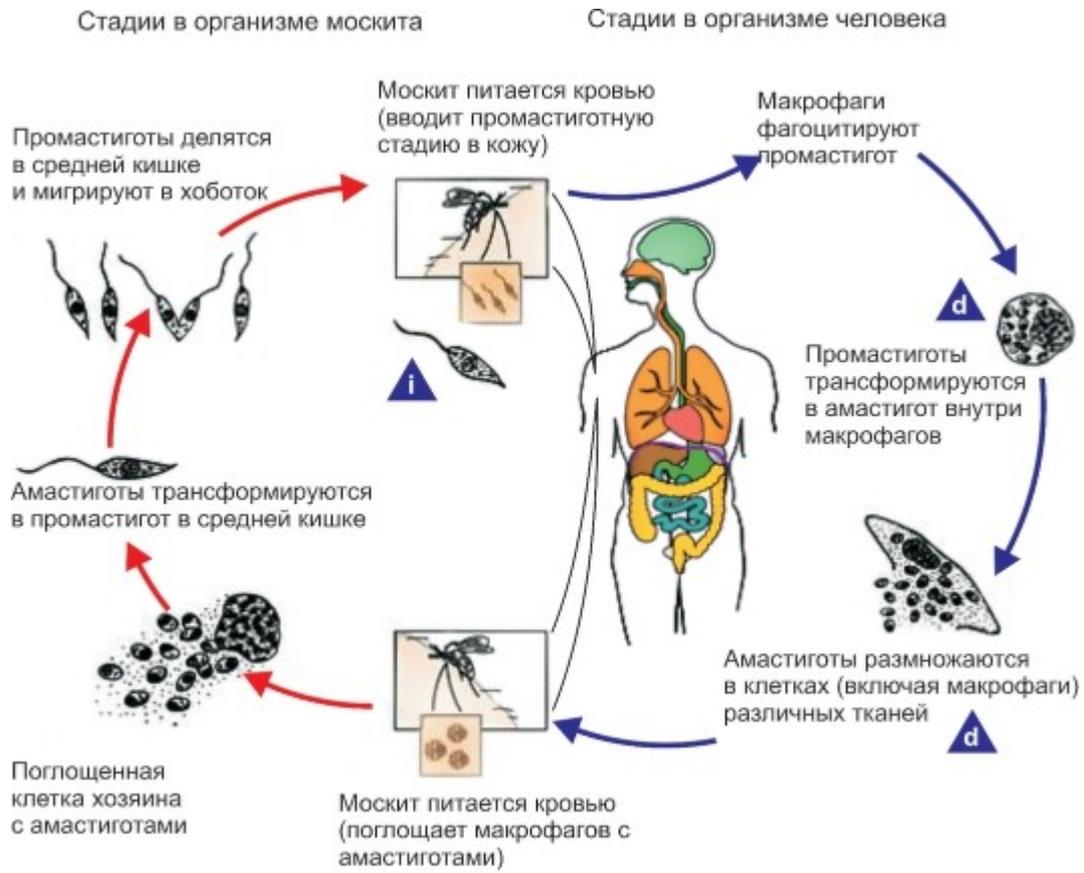


Рис. 2.15. Жизненный цикл *Leishmania*.

i - инфекционная стадия; d - диагностическая стадия.

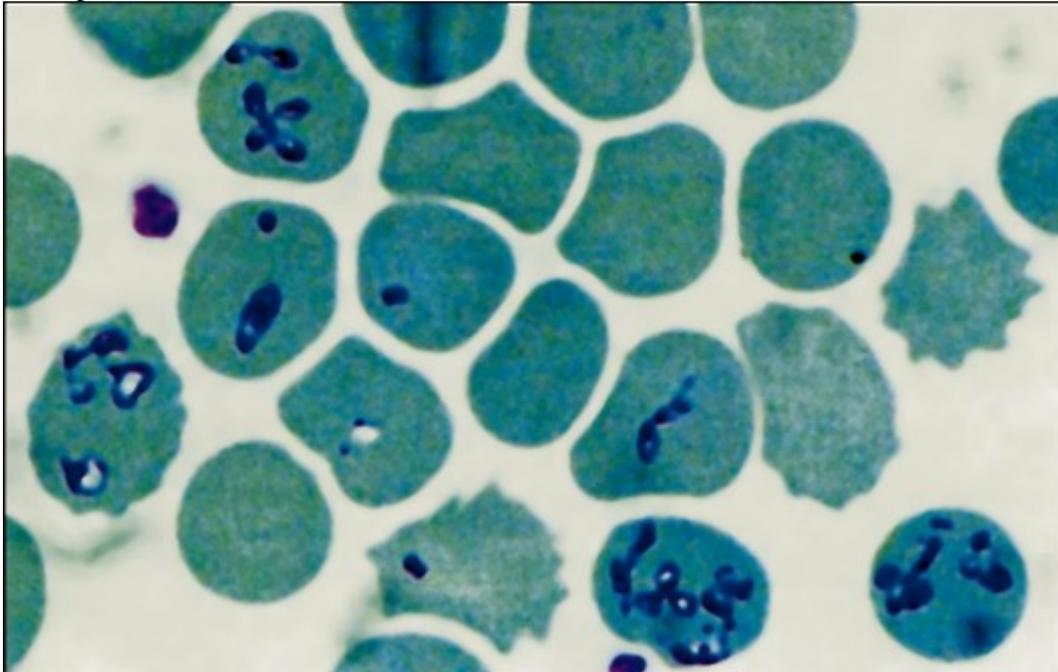


Рис. 2.16. Амастигота (лейшманиальная форма) лейшманий в клетках хозяина.



Рис. 2.17. Промастиготы лейшманий в культуре.

окрашены так же, как и у амастигот. В культурах промастиготы часто представляют собой скопления в виде розеток со жгутиками, обращенными к центру (явление агломерации) (рис. 2.17).

Переносчиками лейшманий являются двукрылые насекомые: в Старом Свете - москиты рода *Phlebotomus*, в Новом Свете - москиты рода *Lutzomyia*. Основные природные резервуары - грызуны и представители семейства псовых.

Лейшманиозы распространены в странах с жарким и теплым климатом. Заболевания людей зарегистрированы в 76 странах Азии, Африки, Южной Европы, Центральной и Южной Америки. Во многих странах лейшманиозы наносят существенный социально-экономический ущерб. В России местные случаи заболевания в настоящее время отсутствуют, однако ежегодно регистрируют завозные случаи среди заразившихся при посещении стран ближнего и дальнего зарубежья, эндемичных по лейшманиозам.

Различают три клинические формы лейшманиоза: кожный, слизистокожный и висцеральный лейшманиозы. При кожном лейшманиозе поражаются кожные покровы; при слизисто-кожном - кожа и слизистые оболочки, главным образом верхних дыхательных путей, иногда с разрушением мягких тканей и хрящей; при висцеральном лейшманиозе возбудитель

локализуется в печени, селезенке, костном мозге и лимфатических узлах. В России чаще всего регистрируют кожный и висцеральный лейшманиозы.

Молекулярные и генетические исследования патогенеза лейшманиоза. Патология, возникающая в результате инфекции *Leishmania*, в значительной мере зависит от генетических факторов хозяина. Чувствительность к *Leishmania donovani*, *Salmonella typhimurium* и *Mycobacterium bovis* контролируется одним и тем же геном на хромосоме 1 у мышей. Этот ген (*NRAMP1*) кодирует белок-1, ассоциированный с устойчивостью к лейшманиозу у мышей и человека. Слизистый лейшманиоз как осложнение кожного лейшманиоза ассоциирован с аллельными генами, кодирующими цитокины (фактор некроза опухоли). Эти цитокины связываются с одним из двух рецепторов фактора некроза опухоли. Мыши, у которых отсутствовал рецептор, не излечивались от кожных язв, несмотря на то что были способны контролировать размножение паразита. Для заболеваний, при которых клеточный иммунитет играет решающую роль, характерно участие главного комплекса гистосовместимости. В экспериментах на мышах было показано, что различные главные комплексы гистосовместимости были ассоциированы с разной чувствительностью к висцеральному лейшманиозу. Важная роль главного комплекса гистосовместимости в развитии кожного лейшманиоза установлена для человека и подтверждена при анализе генетического сцепления на мышах.

В исследованиях был выявлен локус на хромосоме 1 мыши, который контролирует быстрое размножение *Leishmania donovani* у этих животных. Несколько групп исследователей выполнили большую работу на иммунологическом и генетическом уровнях и идентифицировали новый ген

на хромосоме 1 мыши, который имел локусы *lsh*, *bcg*, *ity*. Этот ген белка-1, ассоциированного с природной устойчивостью макрофагов *NRAMP1* (natural resistance-associated macrophage protein-1), локализован на мембране фаголизосом и является транспортером двухвалентных катионов. По-видимому, влияние этого белка на концентрацию Fe^{+} в вакуоли играет определенную роль в образовании кислородных радикалов в фаголизосоме. Исследования лейшманиоза на мышях также показали, что генетический контроль инфекции, вероятно, является полигенным. В ранних исследованиях было обнаружено, что HLA и локус H1 в дополнение к *lsh* определяли фенотип чувствительности у мышей. Более поздние исследования подтвердили эту точку зрения. В них было выявлено несколько генетических областей, которые содержат гены, определяющие чувствительность к *Leishmania major*, вызывающих кожный лейшманиоз у человека. Гены чувствительности до сих пор не идентифицированы.

Лейшмания тропическая (*Leishmania tropica*). *L. tropica* - возбудитель кожного лейшманиоза.

Биология развития. Инфекционный процесс начинается, когда промастиготы проникают в организм хозяина со слюной москитов, которые кусают у человека лицо или конечности. Паразиты поглощаются дермальными макрофагами и вскоре превращаются в амастиготы или микромастиготы, размножающиеся поперечным делением, что в конечном счете приводит к разрыву макрофагов.

Москит заражается амастиготами лейшманий при кровососании на инфицированном позвоночном. В кишечнике москита лейшмании переходят в промастиготную стадию, размножаются продольным делением и развиваются в течение 1 нед, превращаясь в инвазионные формы, которые концентрируются в передних отделах кишечника и хоботке москита.



Рис. 2.18. Язва при антропонозном кожном лейшманиозе.

Москиты - мелкие двукрылые насекомые длиной от 1,2 до 3,7 мм. Они распространены во всех частях света в тропической и субтропической зонах между 50° с. ш. и 40° ю. ш. Москиты обитают как в населенных пунктах, так и в природных биотопах. В природных условиях москиты плодятся в норах грызунов, гнездах птиц, пещерах, дуплах деревьев и т. п.

Эпидемиология. Лейшманиозы занимают одно из важнейших мест среди тропических болезней. По данным ВОЗ, лейшманиозы распространены в 88 странах, в 32 странах они подлежат обязательной регистрации. По экспертным оценкам, число больных лейшманиозами в мире составляет 12 млн человек. Ежегодно регистрируют 2 млн новых случаев. Примерно 350 млн человек проживают на эндемичных по лейшманиозам территориях и находятся под угрозой заражения.

Лейшманиозы включены в специальную программу ВОЗ по изучению тропических болезней и борьбе с ними. В некоторых развивающихся странах лейшманиозы могут играть роль фактора, сдерживающего экономическое развитие тех или иных районов.

Кожный лейшманиоз характеризуется поражениями кожи, которые называются лейшманиомами. Вследствие размножения лейшманий в месте введения их москитами появляются специфические гранулемы, состоящие из плазматических клеток, нейтрофилов, лимфоидных элементов. Сосуды в области инфильтрата и за его пределами расширены, отмечаются набухание и пролиферация их эпителия. Процесс развития лейшманиомы состоит из трех стадий: бугорка, изъязвления и рубцевания. Возможны распространение инфекции по лимфатическим сосудам и развитие лимфангитов и лимфаденитов.

Различают *антропонозный* (АКЛ) и *зоонозный* (ЗКЛ) кожные лейшманиозы (табл. 2.2).

Антропонозный кожный лейшманиоз (поздноизъязвляющийся, городской) является типичным антропонозом, при котором источником возбудителя служит больной человек. Болеют большей частью жители городов

(рис. 2.18).

Этиология. Возбудитель - *Leishmania tropica minor*.

Эпидемиология. Источник инвазии - больной человек; дополнительный резервуар - больная собака. Основной переносчик - *Ph. sergenti*, но в разных регионах переносчиками могут быть и другие виды москитов.

Инкубационный период варьируется от нескольких месяцев до 2- 5 лет, поэтому заболевание регистрируют круглогодично. Оно распространено преимущественно в городах и поселках городского типа, но встречается и в сельской местности. Среди местного населения чаще болеют дети, среди приезжих - люди всех возрастов. АКЛ распространен в Средиземноморье, странах Ближнего и Среднего Востока, Центральной Азии и Закавказья.

Таблица 2.2. Особенности двух типов кожного лейшманиоза

Характеристика инфекции	Тип инфекции	
	городской кожный лейшманиоз	сельский кожный лейшманиоз
	Синонимы	
	антропонозный кожный лейшманиоз, ашхабадская язва, годовик, поздноизъязвляющаяся форма (сухая)	зоонозный кожный лейшманиоз, пендинская язва, мургабская язва, остронекротизирующаяся форма, пустынный тип («мокнущий»)
Инкубационный период	Длительный: 2—3—6 мес, нередко 1—2 года и более	Короткий: обычно 1—2—4 нед, иногда до 3 мес
Начальные явления	Небольшая папула — бугорок телесного или бурого цвета	Значительный островоспалительный, часто фурункулоподобный инфильтрат
Развитие процесса	Медленное	Быстрое
Время появления изъязвления	Через 3—6 мес и более	Через 1—2—3 нед
Лимфангиты	Редки	Часты
Бугорки обсеменения	Редки	Часты
Локализация паразита	На лице чаще, чем на нижних конечностях	На нижних конечностях чаще, чем на лице
Длительность процесса до эпителлизации	1 год и более	2—6 мес
Сезонность	Первичные заболевания на протяжении всего года	Первичные заболевания в летне-осенние месяцы (июнь—октябрь)
Эпидемические вспышки	Редки	Часты
Источники инфекции	Человек	Дикие грызуны пустыни
Распространение	Преимущественно в городах (<i>Tyropus urbanus</i>)	В сельских поселках, на окраинах городов и в пустынных местностях
Количество паразитов в гранулах	Большое	Небольшое
Вирулентность для белых мышей	Низкая	Высокая
Перекрестный иммунитет	К настоящему времени накоплены данные, которые указывают на наличие перекрестного иммунитета между возбудителями двух типов кожного лейшманиоза	
Возбудитель	<i>Leishmania tropica minor</i>	<i>Leishmania tropica major</i>
Постановка кожной пробы	С 6-го месяца от начала болезни	Со 2-го месяца от начала болезни
Основной переносчик	<i>Ph. sergenti</i>	<i>Ph. papatasi</i>



Рис. 2.19. Кожный лейшманиоз. Простая сухая язва на щеке.

Патогенез и клинические проявления. Инкубационный период колеблется от 2-4 мес до 1-2 лет. Возможно его увеличение до 4- 5 лет. После завершения инкубационного периода в месте укуса зараженными москитами (чаще на лице, верхних конечностях) появляются малозаметные единичные, реже множественные бугорки - лейшманиомы. Они проходят 3 стадии: красного или бурого бугорка (стадия пролиферации), сухой язвы (стадия деструкции) и рубца (стадия репарации) (рис. 2.19).

Под отпавшей или снятой коркой видна кровоточащая эрозия или неглубокая, часто кратерообразная язва с гладким или мелкозернистым дном, покрытым гнойным налетом. Через 2-4 мес после формирования язв постепенно начинается процесс их рубцевания,

который заканчивается в среднем через 1 год с момента появления бугорка. Отсюда происходят местные народные названия заболевания - «годовик», «солек», «иыл-ярасы». В некоторых случаях заболевание затягивается на 2года и более.

После перенесенного АКЛ примерно в 10 % случаев развивается вялотекущий хронический туберкулоидный кожный лейшманиоз (рецидивный кожный лейшманиоз), клинически напоминающий туберкулезную волчанку, который может длиться десятилетиями. Люди, перенесшие АКЛ, приобретают иммунитет к этой форме лейшманиоза, но могут заболеть ЗКЛ.

Диагностика. Лейшмании могут быть обнаружены в окрашенных по Романовскому-Гимзе мазках, приготовленных из содержимого язвы, или получены путем культивирования при комнатной температуре на среде NNN- агаре или в культуре тканей.

Профилактика. Наряду с общими профилактическими мероприятиями, включающими борьбу с переносчиками - москитами и грызунами, проводят вакцинацию с использованием препарата L-тропина. Вакцинация приводит к образованию язвы с развитием длительного иммунитета. По-

добная вакцинация не защищает от висцерального лейшманиоза, против которого еще не имеется эффективной вакцины.

Зоонозный кожный лейшманиоз (пустынно-сельский лейшманиоз, мокнущий кожный лейшманиоз, пендинская язва) (рис. 2.20) - остронекротизирующееся заболевание.

Этиология. Возбудитель - *L. major*. Отличается от возбудителя антропонозного подтипа кожного лейшманиоза рядом биологических и серологических особенностей.

Эпидемиология. На значительной части ареала *L. major* основным резервуаром возбудителя является большая песчанка (*Rhombomys opimus*). Установлена естественная зараженность краснохвостой и полуденной песчанок, тонкопалого суслика и других грызунов, а также ежей и некоторых хищных животных (ласка). Переносчики - москиты нескольких видов рода *Phle-*



Рис. 2.20. Зоонозный кожный лейшманиоз.

а - пендинская язва; б - диффузная лепроматоидная форма кожного лейшманиоза у больного из Эфиопии.

botomus, главным образом *Ph. papatasi*, которые становятся заразными через 6-8 дней после кровососания на грызунах.

Человек заражается через укус инвазированного москита. ЗКЛ распространен в странах Северной и Западной (возможно, и в других районах) Африки, Азии (Индия, Пакистан, Иран, Саудовская Аравия, Йемен и большинство других стран Западной Азии). Встречается в Туркменистане и Узбекистане.

Патогенез и клинические проявления. Патологическая картина близка к таковой антропонозного лейшманиоза, но формирование изъязвления и рубцевание первичной лейшманиомы происходят ускоренными темпами.

Инкубационный период в среднем составляет 2-3 нед, но может быть и более длительным - до 3 мес. Различают те же клинические варианты, что и при АКЛ.

Лейшманиомы чаще локализуются на открытых частях тела; нижних и верхних конечностях, лице. Через 2-4, иногда через 5-6 мес начинаются эпителизация и рубцевание язвы. С появления папулы до формирования рубца проходит не более 6-7 мес.

Весь процесс от момента появления папулы или бугорка до полного рубцевания продолжается от 2 до 5-6 мес, т. е. он значительно короче, чем при АКЛ.

После перенесенного заболевания развивается стойкий пожизненный иммунитет как к зоонозной, так и антропонозной формам кожного лейшманиоза. Повторные заболевания возникают очень редко.

При локализации язв на суставных сгибах или при множественных поражениях кожный лейшманиоз часто приводит к временной нетрудоспособности. Если обширные инфильтраты и изъязвления образуются на лице, особенно на носу и губах, то остаются косметические дефекты.

Диагностика кожного лейшманиоза основана на анамнестических, клинических и лабораторных данных. Существенное значение имеет пребывание больного в эндемичном по лейшманиозу районе в сезон передачи. В неэндемичных районах (Россия) для подтверждения диагноза необходимы лабораторные исследования, при этом решающую роль играет паразитологический диагноз - обнаружение возбудителя в материале, взятом из кожных поражений больного.

Материал для микроскопического исследования берут из нераспавшегося бугорка или краевого инфильтрата язвы.

Профилактика. Противоэпидемические и профилактические мероприятия в очагах ЗКЛ значительно сложнее и менее эффективны, чем при антропонозном лейшманиозе, и зависят от структуры очага, вида преобладающего резервуара инфекции, состояния природного биоценоза в данной местности. Основа всех мероприятий - широкое использование всех способов истребления диких пустынных грызунов. Борьбу с москитами проводят по тем же принципам, что и при АКЛ. Делают прививки живой культуры *L. major*. Вакцинацию проводят в осенне-зимний сезон (но не позднее чем за 3 мес до выезда в эндемичный по ЗКЛ очаг), в результате развивается стойкий пожизненный иммунитет.

Высокоэффективной мерой профилактики была лейшманизация - искусственное заражение (прививка) вирулентным штаммом *L. major*. Этот метод был предложен и изучен русским паразитологом Е. И. Марциновским в начале XX в.

Весьма эффективной мерой профилактики лейшманиозов является защита от нападения москитов. Для этого в вечернее время непосредственно перед заходом солнца и в течение всей ночи целесообразно использовать специальные отпугивающие москитов вещества - репелленты, а также пологи из мелкоячеистой сетки.

Лейшмания мексиканская (*Leishmania mexicana*). *L. mexicana* - возбудитель мексиканского кожного лейшманиоза.

Этиология. Возбудители кожного лейшманиоза Нового Света относятся к комплексу *L. mexicana*, включающему 5 подвидов лейшманий.

Мексиканская форма лейшманиоза встречается на юге Мексики (полуостров Юкатан), в Гватемале и сопредельных государствах. Это зооноз, природные очаги которого связаны с ландшафтами влажных тропических лесов. При заболевании чаще появляется одна лейшманиома, преимущественно на коже уха, которая заживает без осложнений, однако нередки случаи (около 40 %) хронического течения болезни с глубокими язвами и разрушением хрящевой ткани ушей, носа, гортани.

Эпидемиология. Большинство форм этого заболевания являются природно-очаговыми зоонозами. Источниками и резервуарами возбудителей могут быть грызуны, сумчатые, многие дикие и домашние животные. Основные переносчики - москиты из родов *Lutzomyia* и *Psychodopygus*, многие виды которых в своих биотопах нападают на человека в дневные часы во время производственной деятельности. Болезнь распространена преимущественно в сельских районах, в городах встречается как исключение. Регистрируется во всех странах Латинской Америки (возможно, за исключением Чили), в южных районах США (Техас).

В Бразилии (бассейн Амазонки) выделена *L. mexicana amazonensis*, поражающая преимущественно диких животных (крысы, мыши, опоссумы, лисы, паки), обитающих в лесах, на берегах рек и в заболоченных местностях. Человек включается в эпидемический процесс крайне редко. В случае заражения заболевание у человека протекает очень тяжело, в 30 % случаев не

поддается лечению, в форме диффузного кожного лейшманиоза приводит к обезображиванию.

Патогенез и клинические проявления. Патогенез во многом сходен с таковым кожного лейшманиоза Старого Света. Отмечаются более глубокое поражение кожи (вплоть до гиподермы) и сравнительно частое распространение патологического процесса на слизистые оболочки (до подслизистой основы) носа, рта, глотки, гортани, реже половых органов. Иммунитет нестойкий и ненапряженный. Инкубационный период длится от 2-3 нед до 1-3 мес.

Важнейшей особенностью кожного лейшманиоза Нового Света является нередкое вовлечение в патологический процесс слизистых оболочек. Как правило, слизистые оболочки поражаются через 1-2 года после развития язв на коже. Язвенно-некротические изменения слизистых оболочек приводят к глубокой деформации носа, ушей, носовой части глотки, дыхательных путей, половых органов, уродующей и инвалидизирующей больных.

Диагностика и профилактика. Принципы диагностики и профилактики такие же, как и при кожном лейшманиозе Старого Света.

Лейшмания бразильская (*Leishmania brasiliensis*). Этот вид вызывает бразильский слизисто-кожный лейшманиоз - эспундию (*esprundio*).

Слизисто-кожный американский лейшманиоз имеет несколько нозологических форм, возбудители которых относятся к комплексу *L. brasiliensis*. Наиболее тяжелая форма - бразильский

лейшманиоз (эспундия), при которой в 80 % случаев на коже в месте введения возбудителя, кроме язв, появляются обширные поражения слизистых оболочек носоглотки, гортани, а также хрящей, мягких тканей и даже костей.

Этиология. Возбудитель - *L. brasiliensis*. Переносчиками являются более 12 видов mosкитов рода *Lutzomya*, но наиболее часто встречается *Lu. wilcomei*.

Эпидемиология. Слизисто-кожный лейшманиоз - эспундия - встречается преимущественно в Южной Америке. Случаи подобного заболевания известны в некоторых странах Азии и Африки (Судан, Сомали, Кения, Индия). Распространение заболевания связано с климатическими условиями, временем года и характером местности. Высокие температура и влажность воздуха являются необходимыми условиями возникновения заболеваний. Эспундия чаще отмечается в осеннее дождливое время. Имеет значение высота местности (не более 2000 м над уровнем моря). Заболевание чаще наблюдается в сельской, лесистой местности и связано с плотностью популяции mosкитов. Слизисто-кожная форма лейшманиоза часто возникает у людей, работающих в лесах, особенно собирающих смолистые вещества для изготовления жевательной резины, поэтому эспундию называют еще болезнью «жвачки».

Переносчиками заболевания являются mosкиты, природными резервуарами-носителями - грызуны и, возможно, собаки. В 1946 г. Kiri наблюдал экспериментальную эспундию после заражения обезьян кала-азаром суданского типа. Из всех экспериментально инфицированных животных только у обезьян удалось воспроизвести поражения ротовой и носовой полости.

Патогенез. По микроскопическому характеру кожных поражений заболевание может быть аналогично восточной язве. Паразиты могут проникать через циркулирующие в крови макрофаги в нос, рот и мягкое небо, где они размножаются в макрофагах хрящевых или соединительных тканей, вызывая деструктивное воспаление. Процесс может распространяться на глотку и гортань, иногда поражаются также наружные половые органы.

Клинические проявления. При классической эспундии, встречающейся в Бразилии, Перу, Чили, Эквадоре, Боливии, Парагвае, первоначальные папулопустулезные кожные поражения появляются на лице, ушах и голеньях.

Поражения слизистых оболочек или сопровождают кожные поражения, или развиваются через несколько лет. В слизистой оболочке носовой полости наблюдаются застойные явления, в дальнейшем происходит ее изъязвление. При внедрении паразитов в губы, мягкое небо, зев здесь могут происходить разрушения, приводящие к тяжелым страданиям и деформациям. Нос обычно утолщается, деформируется, загибается книзу, а верхняя губа в результате отека и деформации заметно выступает вперед и вверх («нос тапира»). Длительность заболевания - от 4 мес до 4 лет.

Диагностика и профилактика. Принципы диагностики и профилактики такие же, как и при кожном лейшманиозе.

Лейшмания висцеральная (*Leishmania donovani*). Вызывает висцеральный лейшманиоз («черная болезнь», лихорадка дум-дум, кала-азар).

Этиология. Возбудитель - *Leishmania donovani* (существуют индийский и средиземноморский, или детский, варианты возбудителя), в организме человека паразитирует внутриклеточно в стадии амастиготы (безжгутиковой), в организме переносчика - в стадии промастиготы (жгутиковой).

Кала-азар (в переводе с санскрита - «черная болезнь») поражает взрослых и лишь в 5-6 % случаев - детей и подростков. Заболевание среди диких и домашних животных неизвестны. Резервуаром возбудителя и источником заражения mosкитов является больной человек. Передача возбудителя происходит непосредственно от больного человека здоровому через укусы mosкита.

Эпидемиология. Кала-азар - антропоноз. Источник заражения - больной человек, у которого возбудитель присутствует в коже при развитии посткалаазарного кожного лейшманоида. Наибольшую заболеваемость регистрируют среди детей 5-9 лет. Второй по пораженности группой являются подростки.

Переносчик - mosкит *Phlebotomus (Euphlebotomus) argentipes*. Кроме Индии, кала-азар встречается в Бангладеш, Непале и, возможно, в Пакистане. Висцеральный лейшманиоз, по клинике сходный с индийским кала-азаром, распространен в северо-восточной части Китая, где переносчиком возбудителя служат *Ph. chinensis* и *Ph. longidudus*. Антропонозный висцеральный лейшманиоз, вызываемый *L. donovani*, встречается также на Африканском континенте - в Кении, Судане, Уганде и Эфиопии, где переносчиком выступает *Ph. martini*, и на Аравийском полуострове - на юго-

западе Саудовской Аравии и в горных районах Йемена (переносчики - *Ph. arabicus* и *Ph. orientalis*).

Клинические проявления. Инкубационный период при кала-азаре (висцеральном лейшманиозе) длится от 20 дней до 3-5 мес. Известны случаи его увеличения до 2 лет. Болезнь развивается медленно. Одним из основных симптомов болезни является лихорадка. Чаще всего температура тела больных повышается постепенно, достигая 38-39 °С. Кожный покров может приобретать темный цвет (индийский кала-азар), быть восковидным или сохраняться бледным. Потемнение кожи объясняется гипофункцией надпочечников, что связано с поражением их коркового слоя лейшманиями.

Лимфатические узлы могут быть увеличены, но без выраженного периаденита.

Внутриклеточное паразитирование лейшманий обуславливает развитие печеночно-селезеночного синдрома. Селезенка значительно увеличивается в течение первых 3-6 мес болезни, происходит также увеличение печени. Гепатоспленомегалия выражена у всех больных висцеральным лейшманиозом и при сильном похудении приводит к заметному расширению вен на коже живота.

В некоторых странах и регионах с жарким климатом (Индия, Судан, Восточная Африка, Китай) у 5-10 % больных спустя 1-2 года после видимого выздоровления наблюдается развитие посткалаазарных кожных лейшманоидов, которые могут сохраняться несколько лет. Лейшманоиды являются источником заражения москитов лейшманиями, а сами люди, имеющие кожные лейшманоиды, служат резервуарами инфекции кала-азар.

Диагностика. Можно прибегнуть к реакции связывания комплемента. Разработан иммунолюминесцентный метод, который используют в ранней диагностике до появления основных признаков болезни. *L. donovani* могут быть обнаружены в окрашенных препаратах из пунктата костного мозга, лимфатических узлов, селезенки и печени. При посеве инвазированной крови или пунктата на специальные среды (NNN-агар) или выращивании в культуре ткани могут быть получены жгутиковые формы лейшманий.

Профилактика и меры борьбы предусматривают активное выявление больных и своевременное их лечение; обязательное лечение лиц с посткалаазарным кожным лейшманоидом; борьбу с москитами: уничтожение мест их выплода в населенных пунктах и их окрестностях; поддержание должного санитарного порядка на территории населенных пунктов; обработку помещений эффективными инсектицидами; применение защитных пологов и сеток, обработанных инсектицидами.

Генетика кала-азара. Кала-азар обнаруживают в определенных семьях и этнических группах, что предполагает наличие наследственного компонента этого заболевания. Основной генетический локус, отвечающий за калаазар, пока не идентифицирован. Тестирование кандидатных генов выявило сцепление с полиморфизмом белка-1, ассоциированного с природной устойчивостью (natural resistance-associated macrophage protein-1, NRAMP1) макрофагов (в хромосомном сегменте 2q35). Среди 169 пораженных детей из 63 семей эфиопско-суданской популяции был проведен анализ геномного сцепления, который выявил локус в хромосомной области 2q22-q23, контролирующей чувствительность к кала-азару. Полиморфизм в гене *IL4*, как было обнаружено, влияет на чувствительность к кала-азару в суданских семьях, и полиморфизм по гену *IFNGR1* был специфически связан с чувствительностью к так называемому дермальному лейшманиозу, возникающему после кала-азара.

2.1.2.2. Отряд Trichomonadida

Из многих видов рода *Trichomonas* паразитами человека являются *T. hominis* (трихомонада кишечная), трихомонада ротовая *T. tenax* (*T. elongata*) и *T. vaginalis* (трихомонада мочеполовая). Все указанные виды трихомонад существуют только в стадии трофозонта и морфологически сходны. Самой крупной из них является трихомонада мочеполовая. Размеры паразита 14- 30 мкм, на переднем конце имеются 5 жгутиков и ундулирующая мембрана, доходящая только до середины тела. Как влагалищные паразиты *T. vaginalis* впервые были выделены Доннэ в 1837 г.

Трихомонада урогенитальная [*Trichomonas vaginalis* (*urogenitalis*)]. Возбудитель мочеполового трихомоноза (трихомониаза). *T. vaginalis* имеет эллипсоидное, ововидное или сфероподобное тело длиной 7,1 (4-13) мкм, шириной 4,7 (2-9) мкм с 5 жгутиками, по краю тела располагается ундулирующая мембрана, доходящая примерно до его половины. Ядро одно, расположено в перед-

ней части тела. Под влиянием окружающей среды или после этиотропной терапии может сформироваться псевдоциста округлой

формы, но истинной цистной стенки не имеется. После лечения эти формы обычно неподвижны или малоподвижны, лишены жгутиков и ундулирующей мембраны, что в значительной степени может затруднять диагностику. Размножается паразит простым делением.

Биология развития. Заражение происходит при половом контакте с больным трихомонозом человеком или носителем трихомонад. Пропагативной стадией (стадией распространения) является трофозоит, поскольку трихомонады не образуют цист. Дети иногда заражаются от матери во время родов или через руки, белье и во время туалета половых органов.

Эпидемиология. Трихомонада мочеполовая передается при половом контакте. Хотя возбудитель сохраняет жизнеспособность в течение 24 ч в моче, сперме, а также в воде и может выживать в течение нескольких часов во влажном чистом белье, передача инвазии бытовым путем происходит редко. Примерно 5 % детей, родившихся от инфицированных матерей, заражаются трихомонозом. Мочеполовая трихомонада распространена повсеместно. По оценкам, ежегодно инфицируются около 3 млн женщин в США и 180 млн - в мире. Статистика РФ дает аналогичные сведения. Среди взрослых девиц зарегистрирована нулевая заболеваемость; она достигает 70 % среди проституток, лиц с другими венерическими болезнями и половых партнеров инфицированных больных. Хотя чаще заболевают женщины в возрасте от 16 до 35 лет, отмечаются случаи трихомоноза в возрастных группах 30-40 и 40-50 лет.

Патогенез. Долгое время считалось, что *T. vaginalis* является комменсалом мочеполовых органов человека. Основанием для подобной точки зрения было наблюдение, которое свидетельствовало, что у мужчин заболевание довольно часто протекает торпидно, бессимптомно. Между тем сейчас установлено, что у мужчин трихомоноз встречается не реже, чем у женщин, и обуславливает развитие воспалительного процесса в уретре, предстательной железе и других органах.

Трихомонады, попадая в уретру и цервикальный канал, постепенно распространяются по поверхности слизистых оболочек, затем проникают в субэпителиальную соединительную ткань, что приводит к развитию воспалительного процесса. Фермент гиалуронидаза, вырабатываемый *T. vaginalis*, способствует разрыхлению тканей и попаданию в них метаболитов бактерий сопутствующей флоры.

Было также установлено, что *T. vaginalis* способны фагоцитировать гонококки, хламидии и другие микроорганизмы, которые могут сохранять жизнеспособность, становясь недоступными для антибиотиков. В связи с этим при лизисе трихомонад под действием антипротозойных препаратов фагоцитированные микроорганизмы высвобождаются из паразитарных клеток, что может способствовать поддержанию хронического воспалительного процесса в урогенитальных органах.

Клинические проявления. Длительность инкубационного периода трихомоноза составляет от 3 дней до 3-4 нед (у большинства больных не более 1 нед). Первыми признаками заболевания при остром трихомонадном поражении влагалища являются обильные, жидкие, часто пенистые, желтоватые выделения с примесью крови, которые нередко имеют неприятный запах. Больные жалуются на боли в области наружных половых органов и влагалища, зуд и ощущение жжения. При гинекологическом осмотре можно обнаружить гиперемии влагалища и шейки матки, опрелость или петехии в промежности. Скопления в заднем своде влагалища жидких, серовато-желтых выделений на фоне кровоточивости слизистой оболочки часто называют «клубничной маткой».

Иногда появляются боли внизу живота, в области поясницы, при мочеиспускании и половом контакте. В отдельных случаях на слизистой оболочке половых губ обнаруживают множественные болезненные поверхностные язвы.

В воспалительный процесс вовлекаются преддверие влагалища и само влагалище, уретра, парауретральные протоки, шейка матки, матка и ее придатки, большие вестибулярные железы, мочевого пузыря, почечная лоханка.

У мужчин поражаются предстательная железа и мочеиспускательный канал. Чаще всего болезнь протекает бессимптомно, однако может иметь картину персистирующего или рецидивирующего неспецифического уретрита. Примерно в 5 % случаев трихомонады вызывают негонококковый уретрит у мужчин.

Диагностика. Диагноз устанавливают только при обнаружении трихомонад путем лабораторного исследования. Основным методом -*паразитологический*, предусматривающий микроскопическое исследование мазков, окрашенных по методу Папаниколау. Материалом для исследования

служат отделяемое из уретры, цервикального канала, влагалища, секрет простаты, сперма, содержимое парауретральных ходов, бартолиновой и скиновой желез, моча. Используют также иммунологические методы для выявления специфических антител и ПЦР.

Профилактика включает выявление и лечение больных и их постоянных половых партнеров, использование презервативов.

Трихомонада кишечная (*Trichomonas hominis*). Возбудитель *кишечного трихомоноза*. *T. hominis* - условно-патогенные жгутиковые формы длиной от 8-9 мкм, шириной 5 мкм. Их движение чрезвычайно энергичное, толчкообразное, поступательное и вращательное вокруг продольной оси тела за счет пучка жгутиков. Этот паразит также существует только в вегетативной форме и локализуется в толстой кишке человека.

Клинические проявления. Размножение кишечных трихомонад усиливается при пищевом рационе, богатом клетчаткой и другими углеводами, а также при различных заболеваниях, сопровождающихся разжижением содержимого толстой кишки. Под действием ряда факторов кишечные трихомонады могут приобретать патогенные свойства и вызывать поражения кишечника в виде колита и энтерита. Число дефекаций в виде диареи достигает 8 раз в сутки. Фекалии жидкие, водянистые или кашицеобразные, часто с примесью слизи, но без крови.

Усиленное размножение трихомонад в изъязвлениях кишечной стенки, обусловленных дизентерийной амёбой или патогенными бактериями, замедляет их заживление. Трихомонады обнаруживали и в других органах.

Диагностика. Диагноз устанавливают только при обнаружении трихомонад путем лабораторного исследования. Основной метод - *паразитологический*, предусматривающий микроскопическое исследование нативных мазков свежевыделенных фекалий и мазков со слизистой оболочки прямой кишки, содержимого печеночных абсцессов, окрашенных по Гейденгайну. В кале больного обычно содержится большое количество трихомонад.

Дополнительный метод - культуральный (посев фекалий больного на среду Павловой, Трассела-Джонсона).

Профилактика включает соблюдение правил личной гигиены, защиту воды и почвы от загрязнения фекалиями и др.

Трихомонада ротовая (легочная) [*Trichomonas tenax (elongata)*]. Возбудитель ротового трихомоноза. *T. tenax (elongata)* морфологически напоминает *T. vaginalis*. Это довольно мелкий жгутиконосец длиной 4-13 мкм, шириной 2-9 мкм. Подобно *E. gingivalis* этого паразита обнаруживали в гнойных выделениях из миндалин и в тонзиллярных криптах.

Из ротовой полости трихомонады нередко проникают в лакуны небных миндалин, где их выявляют в больших количествах при хронических тонзиллитах. Их часто обнаруживают при остеомиелитах челюстей и гайморитах, а при гастритах и раке желудка они встречаются в желудочном содержимом. При заболевании легких ротовую трихомонаду можно обнаружить в мокроте 17-20 % больных.

Единственным источником распространения *T. tenax* является человек.

Диагностика. Диагноз устанавливают только при обнаружении трихомонад путем лабораторного исследования.

Паразитологический метод предусматривает микроскопическое исследование постоянных окрашенных препаратов мазков со слизистой оболочки зева, соскобов с десен, мокроты и др.

При культуральном методе производят посев на среду Симича и др.

Профилактика включает тщательный уход за зубами и ротовой полостью, соблюдение общих правил личной гигиены при питании и питье воды. Необходимо выявлять больных среди работников детских учреждений, в сфере общественного питания и направлять их на лечение.

2.1.2.3. Отряд Diplomonadida

Простейшие этого отряда обладают двойным набором всех органоидов и характеризуются билатеральной симметрией.

Они имеют 2 ядра, некоторые свободноживущие - 2 цитостома. Происхождение этих жгутиконосцев, видимо, связано с не доведенным до конца продольным делением.

Из числа паразитических дипломонад наибольший интерес представляет род *Lambliа*. Известно около 40 видов лямблий - паразитов млекопитающих: собак, кошек, волков, белок, мышей и др., включая человека. Лямблии имеют характерную грушевидную форму с расширенным передним и суженным задним концом. Спинная сторона тела выпуклая, на брюшной

стороне отчетливо видна впадина - присасывательный диск, ограниченный опорными фибриллами. Это органоид прикрепления к поверхности кишечника.

Лямблия кишечная (*Lambliа intestinalis*) - возбудитель лямблиоза.

Этиология. Лямблии (*L. intestinalis*) - представители одной из ранних ветвей филогенетического дерева эукариотов, но имеют особенности, свойственные прокариотам (отсутствие митохондрий, интронов в генах и др.).

Этот возбудитель впервые был обнаружен в фекалиях человека, больного диареей, и описан Антони ван Левенгуком в 1684 г.; в 1859 г. его подробно описал Д. Ф. Лямбль, который наблюдал этого представителя жгутиковых простейших в фекалиях детей с диареей в клинике Праги.

Лямблия по форме напоминает грушу, разрезанную пополам, имеет тело длиной 10-18 мкм, 2 ядра и 4 пары жгутиков. По средней линии вдоль всего тела проходят два тонких аксостилия. В расширенной части тела расположены два присасывательных диска, с помощью которых паразит прикрепляется к ворсинкам кишечника. Питаются лямблии веществами с поверхности клеток кишечного эпителия. Лямблии обитают в тонкой кишке, иногда проникают в желудок и желчный пузырь.

Биология развития (рис. 2.21). Существуют вегетативные формы лямблий и цисты, которые из них образуются. Из одной цисты при заглатывании ее новым хозяином образуется 2 трофозои-та. Вегетативная форма имеет длину 10-18 мкм, ширину 8-10 мкм. Дорсальная сторона тела выпуклая, вентральная уплощена, и на передней расширенной стороне имеются присасы-

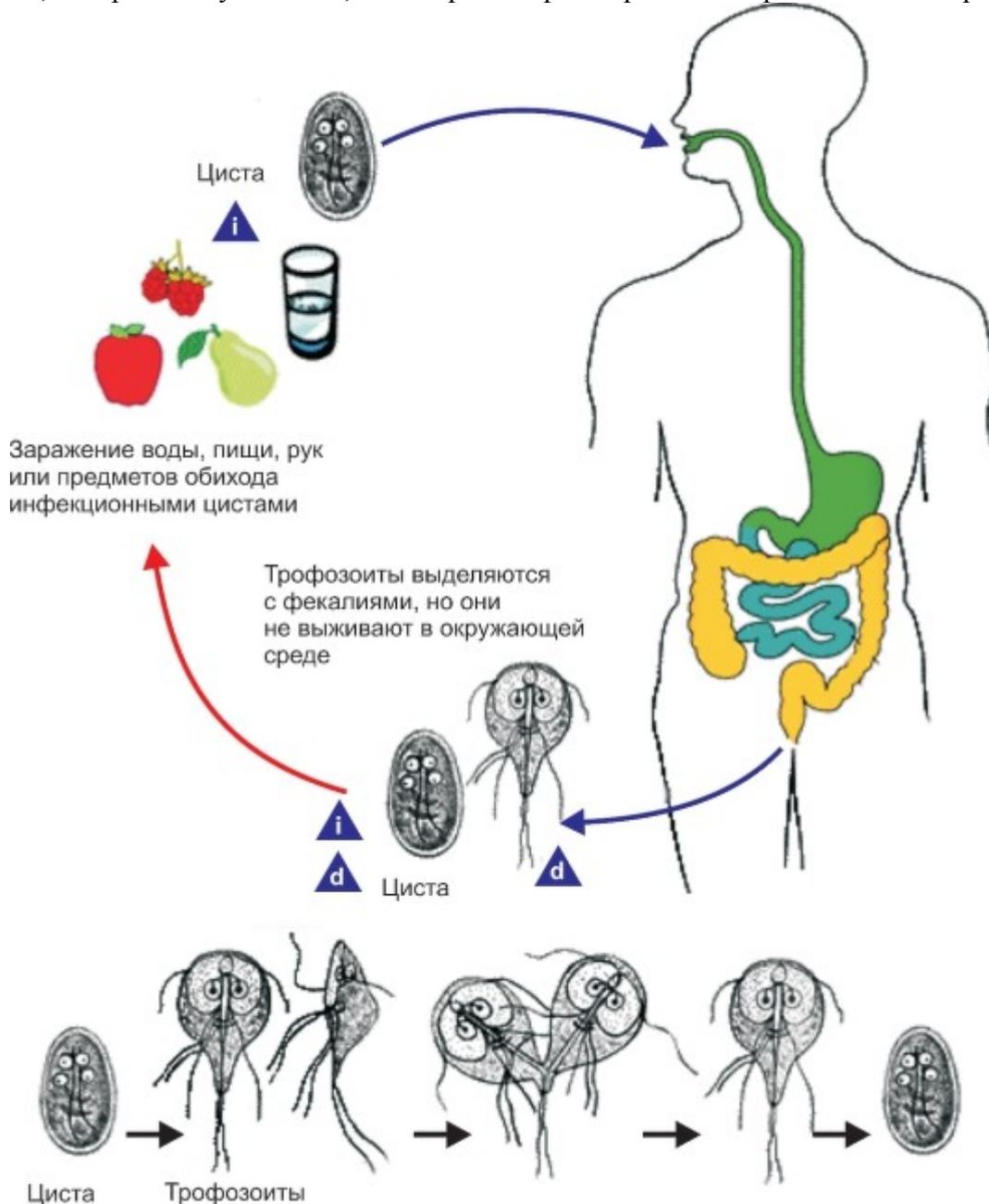


Рис. 2.21. Жизненный цикл *Lambliа intestinalis*. i - инфекционная стадия; d - диагностическая стадия.

вательные диски. Захватывая с помощью диска микроворсинки щеточной каемки, лямблия удерживается на поверхности слизистой оболочки. Она «откачивает» раствор питательных веществ из промежутков между ворсинками. У человека максимум численности лямблий приходится на верхние 2,5 м тонкой кишки. Здесь же наиболее высока интенсивность контактного пищеварения и всасывается большая часть углеводов, белков, жиров, витами-

нов, минеральных солей и микроэлементов. Лямблии способны поглощать питательные вещества и различные ферменты непосредственно из щеточной каемки, а следовательно, вмешиваться в процесс мембранного пищеварения и нарушать его. В более поздние периоды лямблии перемещаются из проксимальных в средние или дистальные отделы тонкой кишки.

Большинство исследователей отрицают возможность паразитирования лямблий в желчных путях, желчном пузыре. Концентрированная желчь оказывает губительное действие не только на лямблий, но и на другие простейшие.

Образование цист происходит в дистальном отделе тонкой кишки и в ободочной кишке и длится 12-14 ч. Здесь под влиянием неблагоприятных для них условий лямблии инцистируются. Вначале они теряют подвижность, на поверхности их тела появляются псевдоподиеобразные выпячивания цитоплазмы, жгутики отбрасываются. Тело приобретает овальную форму, происходит деление ядер. Цисты, покрытые плотной оболочкой, имеют округлую или овальную форму. На переднем конце видны 4 ядра, тесно прилегающие друг к другу, аксонемы и серповидно изогнутые фибриллы, длина которых 8-12 мкм, ширина 7-10 мкм. Как правило, из кишечника хозяина наружу выходят только цисты. Вегетативные стадии могут попадать во внешнюю среду лишь при очень сильных кишечных расстройствах.

Размножение лямблий происходит путем продольного деления. Сначала делятся ядра, потом присасывательный диск и кинетосомы. У дочерних особей жгутики формируются заново. Цитокinesis начинается с расширенного переднего конца тела.

Эпидемиология. Лямблиоз распространен во всем мире. В большинстве стран, в том числе в России, случаи лямблиоза (жиа́рдиаза) подлежат обязательной регистрации и статистическому учету. Во всем мире клинические формы лямблиоза обнаруживают примерно у 500 тыс. больных в год. В Российской Федерации ежегодно регистрируют более 100 тыс. больных, из них до 90 тыс. детей.

Лямблиоз относится к контагиозным протозоозам. Факторами передачи возбудителя являются грязные руки, вода, пища, содержащие цисты лямблий. Насекомые (мухи, тараканы, мучные хрущачи, навозные жуки) также могут способствовать распространению цист лямблий. Механизм передачи инвазии гео-оральный. Заражающая доза составляет 10-100 цист.

Период выделения цист у человека начинается в среднем на 9-12-е сутки после заражения и может длиться многие месяцы. Возможно бессимптомное носительство.

Частота лямблиоза у детей в возрасте до 9 лет в 2-3 раза превышает таковую у взрослых. Дети начинают заражаться с 3-месячного возраста.

Патогенез. Лямблии размножаются в кишечнике человека в огромных количествах, что не может быть безразличным для организма хозяина. В течение жизни они многократно прикрепляются к стенке кишки и открепляются от нее, что вызывает механическое раздражение, а также воздействует на нервные окончания стенки кишки и может привести к патологическим рефлекторным реакциям со стороны органов пищеварения. Происходят усиление митотических процессов и частая смена эпителия с заменой зрелых и функционально полноценных клеток молодыми, функционально незрелыми. Это приводит к нарушению всасывания пищевых веществ, в первую очередь жиров и жирорастворимых витаминов, а также углеводов и белков.

Длительное паразитирование лямблий в организме человека вызывает нарушение функций печени и кишечника.

Клинические проявления. Острый период лямблиоза характеризуется диареей, тошнотой, анорексией, резкими болями в эпигастрии и мезогастрии,

вздутием кишечника. Часты жалобы на головные боли, уменьшение массы тела, повышенную утомляемость.

Диагностика. Диагноз устанавливают путем микроскопического исследования фекалий и дуоденального содержимого. В дуоденальном соке обнаруживают вегетативные формы. В плот-

ных оформленных фекалиях обнаруживают только цисты, а в жидких наряду с цистами можно найти и вегетативные формы.

Профилактика. Основными мерами профилактики лямблиоза являются предотвращение фекального загрязнения внешней среды, продуктов питания, воды, соблюдение правил личной гигиены, уничтожение механических переносчиков (мух и тараканов).

2.2. Тип *Apicomplexa*

Род *Toxoplasma*. Этот род представлен одним видом - *T. gondii*.

Токсоплазма (*Toxoplasma gondii*). *T. gondii* вызывает токсоплазмоз - широко распространенное заболевание. Заражение человека в основном происходит алиментарным путем при употреблении пищи, зараженной токсоплазмами, или при контакте с инфицированными кошками.

Биология развития (рис. 2.22). Возбудитель токсоплазмоза - облигатный внутриклеточный паразит. Доказана возможность внутридерного паразитизма токсоплазмы. Она была обнаружена в 1908 г. независимо друг от друга Ш. Николем и А. Мансо в Тунисе у грызунов гонди и А. Спландоре в Бразилии у кроликов. Родовое обозначение токсоплазмы отражает полулунную форму бесполой стадии паразита (греч. toxon - лук с натянутой тетевой, plasma - форма), видовое - название грызунов гонди.

С общебиологической точки зрения *T. gondii* характеризуется признаками, позволяющими рассматривать ее как паразита с очень глубокими приспособлениями. Он обнаружен на всех континентах и на всех географических широтах, может паразитировать и размножаться в сотнях видов млекопитающих и птиц, поражать самые разнообразные ткани и клетки хозяев.

В 1965 г. Хатчисон впервые экспериментально доказал, что в передачу *T. gondii* вовлечены кошки. В 1970 г. ученые Англии, Дании и США почти одновременно и независимо друг от друга обнаружили в фекалиях токсоплазмозных кошек ооцисты, очень похожие на таковые у кокцидий. Тем самым была доказана принадлежность токсоплазмы к кокцидиям, и вскоре был точно определен жизненный цикл паразита, состоящий из двух фаз: кишечной и внекишечной, или тканевой.

Кишечная фаза жизненного цикла токсоплазмы включает развитие в клетках слизистой оболочки кишечника окончательных хозяев, которыми являются домашняя кошка и другие представители кошачьих (дикая кошка, рысь, бенгальский тигр, оцелот, снежный барс, ягуарунди, эйр).

Полный цикл развития *T. gondii* может проходить только в организме представителей семейства кошачьих. Жизненный цикл токсоплазмы включает 4 основных этапа развития: шизогонию, эндодиогонию (внутреннее почкование), гаметогонию, спорогонию. Все они проходят в разной экологической среде: шизогония, гаметогония и начало спорогонии протекают только в кишечнике представителей кошачьих (окончательные хозяева токсоплазмы), спорогония завершается во внешней среде, а эндодиогония проходит в клетках тканей промежуточного хозяина (в том числе человека) и в клетках основных хозяев - кошачьих.

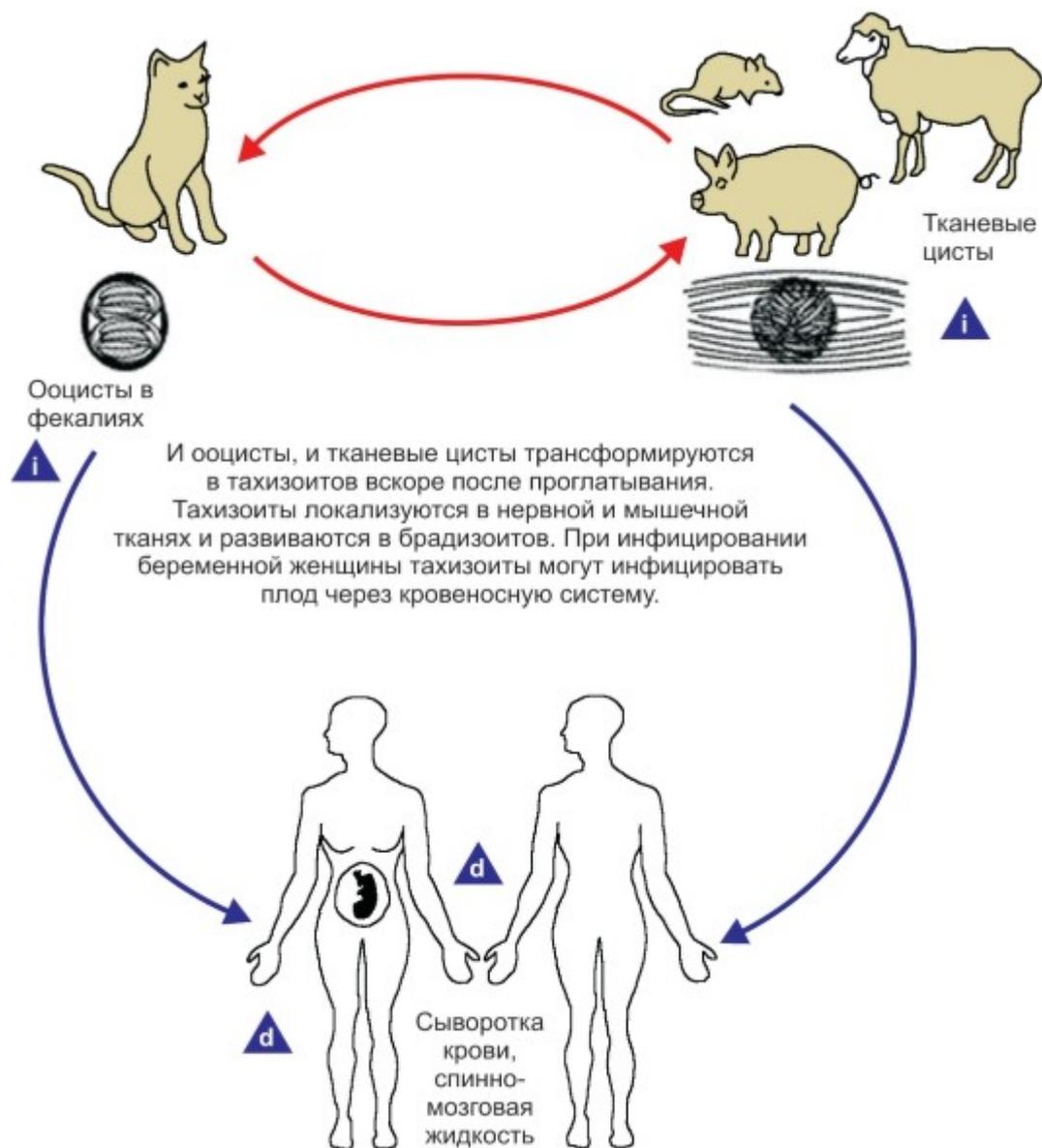


Рис. 2.22. Жизненный цикл *Toxoplasma gondii*.

i - инвазионная стадия; d - диагностическая стадия: 1) серологический метод диагностики или 2) прямое обнаружение паразита в периферической крови, амниотической жидкости или тканях.

Кишечная фаза развития токсоплазмы в организме окончательного хозяина. Кишечная стадия развития начинается при заражении (пероральном) кошачьих - основных хозяев паразита - как ооцистами со спорозоитами, так и вегетативными стадиями - эндозоитами и цистозоитами, заглатываемыми с тканями промежуточных хозяев. Цистозоиты попадают в кишечник в тканевых цистах, оболочка которых под действием протеолитических ферментов быстро разрушается. Эндозоиты и освободившиеся от оболочки цистозоиты проникают в клетки слизистой оболочки кишечника и путем бесполого размножения - эндодиогении и шизогонии - интенсивно размножаются.

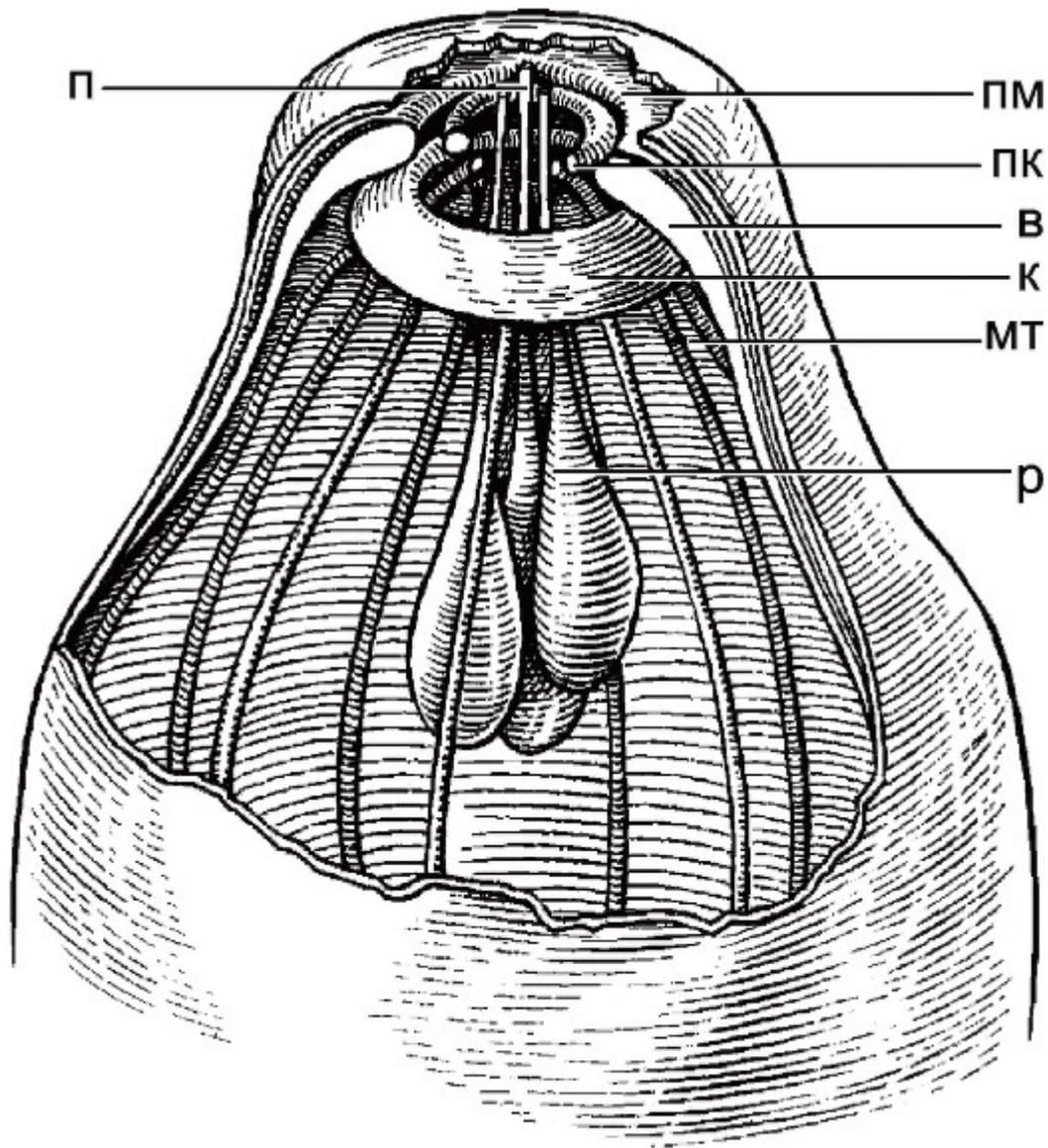


Рис. 2.23. Ультраструктура оокинеты токсоплазмы и малярийного плазмодия.

п - проток роптрий; пм - поверхностная мембрана; пк - полярное кольцо; в - воротник; к - кольцо; мт - микротрубочки; р - роптрии.

Примерно через 2 сут в результате многократно повторяющихся циклов бесполого размножения (шизогонии) образуется особый тип шизонтов (мерозоиты), которые дают начало следующей стадии развития паразита - гаметогонии.

При попадании в кишечник кошки зрелых ооцист токсоплазмы, освободившихся от оболочек, спорозоиты проникают в клетки реснитчатого эпителия кишечника и также начинают размножаться путем шизогонии. В результате бесполого размножения из одного шизонта образуется от 4 до 30 мерозоитов.

Развитие микрогаметоцитов сопровождается рядом последовательных делений яйца. Развитие макрогаметоцита происходит без деления ядра. Оплодотворение, т. е. слияние макро- и микрогамет, происходит в клетке эпителия, в результате чего образуется зигота, которая формирует плотную оболочку и превращается в оокинету (рис. 2.23), а затем в ооцисту. Ооцисты имеют овальную форму и диаметр от 9-11 до 10-14 мкм. Некоторое время ооцисты остаются в клетках эпителия, но затем выпадают в просвет кишечника, и токсоплазма вступает в следующий этап развития - спорогонии, которая продолжается в фекалиях и во внешней среде.

При достаточных влажности, температуре и доступе кислорода через несколько дней внутри ооцисты формируются две спороцисты с четырьмя банановидными спорозоитами в каждой.

Внекишечная (тканевая) фаза развития токсоплазмы в организме промежуточных хозяев. В клетках различных тканей промежуточных хозяев, в том числе человека, происходит бесполое размножение токсоплазм путем эндодиогении, т. е. образования двух дочерних клеток внутри материнской. В 1969-1970 гг. выявлен способ множественного внутреннего почкования, для которо-

го предложен термин «эндополигения». Бесполое размножение этими двумя способами наряду с шизогонией было обнаружено также в кишечнике основного хозяина паразита - кошки.

Тканевая фаза развития токсоплазмы начинается при попадании в кишечник животных и человека (промежуточных хозяев) либо половых стадий паразита - ооцист со спорозоитами, либо бесполой стадии (эндозоитов и цистозоитов) с тканями инвазированных животных. В тонком отделе кишечника под влиянием протеолитических ферментов высвободившиеся из ооцист спорозоиты либо высвободившиеся из цист цистозоиты или эндозоиты проникают в эпителиальные клетки слизистой оболочки кишечника, где начинается их бесполое размножение - эндодиогения и эндополигения.

В результате размножения развиваются эндозоиты. Через 2-10 ч после внедрения в клетку спорозоита (эндозоита) из разрушенной клетки хозяина выходит 12-24-32 дочерних эндозоита. Вновь образовавшиеся эндозоиты активно внедряются в соседние клетки.

Постепенно вокруг скоплений эндозоитов образуется истинная паразитарная оболочка, и токсоплазма переходит в новую стадию - истинную тканевую цисту. В образование сложной оболочки цисты вовлечены сами паразиты, и это наблюдается при хроническом токсоплазмозе. Такие оболочки непроницаемы для антител и обеспечивают жизнеспособность паразита в течение многих лет, а иногда и пожизненно. Цисты, как правило, находятся внутри клетки, хотя доказана и внеклеточная их локализация. Диаметр цист составляет от 50-70 до 100-200 мкм. С формированием цисты эндозоиты в ней превращаются в новую стадию - цистозоиты. В зрелой цисте может присутствовать несколько тысяч цистозоитов.

Биологическое назначение тканевых цист очень велико. Прежде всего цисты обеспечивают выживание паразита в иммунном организме и тем самым повышают вероятность заражения токсоплазмозом как окончательного, так и новых особей промежуточных хозяев. Образование цистной стадии является важным этапом в жизненном цикле токсоплазмы, так как цистозоиты значительно устойчивее к внешним факторам, чем эндозоиты.

Таким образом, из описания жизненного цикла токсоплазмы следует, что промежуточные хозяева (дикие и сельскохозяйственные животные, а также человек) являются носителями вегетативных (тканевых) стадий паразита, т. е. эндозоитов в цистах. Именно с ними при диагностике токсоплазмоза приходится иметь дело врачам, ветеринарам и паразитологам.

Первично токсоплазма - паразит кошачьих, в организме которых она способна без участия других хозяев завершить как кишечную, так и внекишечную (тканевую) фазы развития. Тем самым кошачьи могут одновременно выполнять функции промежуточных и окончательных хозяев. Между тем токсоплазма - не моноксенный паразит. В его жизненный цикл вовлечены промежуточные хозяева, хотя их участие и необязательно; поэтому для токсоплазмы характерна факультативная гетерогенность, причем эндозоитами и цистозоитами - стадиями из промежуточных хозяев - могут заражаться не только окончательные хозяева, но и новые промежуточные хозяева (плотоядные животные и человек). В данном случае имеет место своего рода пассирование или перевивка без участия окончательного хозяина и без выхода токсоплазмы во внешнюю среду.

У многих животных (мыши, крысы, морские свинки, хомяки, кролики, собаки, овцы, свиньи) и человека отмечена трансплацентарная передача возбудителя в стадии эндозоита, что свидетельствует о существовании врожденного токсоплазмоза.

Эпидемиология. Токсоплазмоз - первично природно-очаговая инвазия, т. е. зооноз диких животных [Засухин Д. Н., 1952; Jirovec, 1952]. В настоящее время, однако, токсоплазмоз с эпидемиологической точки зрения следует расценивать как зооноз сельскохозяйственных и домашних животных. Человек вовлекается в циркуляцию возбудителя, как правило, в населенном пункте, т. е. в синантропном очаге токсоплазмоза. Есть основания считать, что наиболее распространенным фактором передачи возбудителя человеку является мясо инвазированных сельскохозяйственных животных. Гео-оральный механизм передачи инвазии человеку реализуется, по-видимому, гораздо реже, однако это не должно преуменьшать эпидемиологическую значимость кошек.

Клинические проявления. В соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем, принятой ВОЗ в 1998 г., выделяют следующие нозологические формы: токсоплазмоз с вовлечением глаз, токсоплазмоз с гепатитом, токсоплазмоз с менин-

гоэнцефалитом, токсоплазмоз с пневмонией, пневмонитом, токсоплазмоз с вовлечением других органов, миокардит при токсоплазмозе и миозит при токсоплазмозе, а также врожденный токсоплазмоз.

Токсоплазмоз с вовлечением глаз протекает по типу катаракты. Он может также сочетаться с поражением ЦНС и сердца. Поражение глаз носит хронический характер с рецидивами, постепенно развиваются очаги пигментной дегенерации, атрофические очаги на сетчатке глаза, атрофия диска зрительного нерва, приводящие к прогрессирующему ухудшению зрения и слепоте.

Токсоплазмоз с гепатитом характеризуется увеличением печени (основной симптом), которая при пальпации может быть болезненной, однако значительных нарушений функции печени, как правило, не наблюдается. Нередко регистрируют и увеличение селезенки.

Токсоплазмоз с менингоэнцефалитом проявляется симптомами общей интоксикации, высокой температурой тела, сильной головной болью, нарушением сознания, судорогами. Важное диагностическое значение имеет исследование ликвора, в котором можно обнаружить токсоплазмы.

Токсоплазмоз с пневмонией, пневмонитом обычно развивается в острой стадии заболевания при генерализации инфекции. Пневмония при этом чаще всего двусторонняя, интерстициальная, характеризуется затяжным течением. После угасания острого процесса в легких остаются мелкие рассеянные кальцификаты.

Миокардит при токсоплазмозе диагностируют, когда доминирующим симптомом заболевания является поражение сердца. Между тем следует подчеркнуть, что клиническая картина существенно не отличается от картины миокардитов другой этиологии.

Миозит при токсоплазмозе характеризуется болями в мышцах. При рентгенологическом обследовании в них обнаруживают кальцификаты.

По характеру течения инфекции выделяют острую, хроническую и латентную формы. При острой форме после продромального периода (до 2 нед), во время которого отмечают слабость, повышенную утомляемость, мышечные боли, наиболее характерным симптомом является увеличение лимфатических узлов (в шейной, затылочной, подчелюстной и подмышечной областях), возможно повышение температуры тела. Могут наблюдаться образование кальцификатов, увеличение печени и селезенки, миокардиты и пневмонии, а также тяжелые поражения ЦНС (энцефалит, менингоэнцефалит). Инкубационный период длится от 3 до 14 дней. Лечение токсоплазмоза в острой форме наиболее эффективно.

Хроническая форма токсоплазмоза чаще всего протекает бессимптомно, но возможны слабость и быстрая утомляемость, иногда головные боли, а также субфебрильная температура.

Для хронического приобретенного токсоплазмоза характерно длительное течение с периодическими обострениями. Заболевание протекает нетяжело, за исключением нейротоксоплазмоза. Лечение хронического токсоплазмоза целесообразно проводить в периоды обострения.

При латентной форме инфекция протекает скрытно, без клинических симптомов.

Врожденный токсоплазмоз. Трансплацентарное заражение плода происходит только при свежем инфицировании матери во время беременности. Врожденный токсоплазмоз может иметь острое течение и затем переходить в хроническую или латентную форму. Острая форма крайне тяжелая (судороги, параличи, тяжелые поражения мозга), характеризуется высокой летальностью, в том числе внутриутробной (самопроизвольный выкидыш, мертворождение).

Хроническая форма врожденного токсоплазмоза характеризуется волнообразной лихорадкой с прогрессирующим поражением ЦНС (гидроцефалия, эпилепсия и др.), глаз (хориоретинит) и других органов (резидуальный врожденный токсоплазмоз). Клиническая картина врожденного токсоплазмоза зависит от сроков беременности на момент заражения и массивности инвазии. Возможно и латентное течение врожденного токсоплазмоза без клинических проявлений.

Токсоплазмоз и беременность. Актуальность проблемы токсоплазмоза обуславливают серьезные последствия первичного заражения женщин в период органогенеза, в ранние сроки беременности (гибель плода, уродства и т. д.). Все женщины, планирующие беременность, и беременные (желательно в ранние сроки) должны быть обследованы на наличие в сыворотке крови антител к токсоплазме.

Лабораторная диагностика заболевания, перенесенного в прошлом, или обнаружение острой инфекции *T. gondii* у беременной женщины предусматривает применение серологических методов. Сероконверсию обычно оценивают путем определения IgG или к антигенам токсоплазмы в парных сыворотках, взятых с интервалом 2-3 нед.

Токсоплазмоз у детей. Внутриутробный токсоплазмоз является результатом первичной инфекции у матери, протекающей с клиническими симптомами или бессимптомно. Признаки внутриутробного токсоплазмоза у новорожденных при первичном заражении во второй половине беременности, проявляющиеся в первые месяцы жизни, чаще всего неврологические. Появление последствий или рецидив возможны в более поздние сроки развития ребенка (хориоретиниты, ретинопатия недоношенных или субклиническая симптоматика).

Пути заражения. Основной путь - *пероральный*. Человек заражается ооцистами при употреблении овощей, ягод, сырой воды, при контакте с кошками и почвой, цистами либо тахизоитами - при употреблении непрожаренного мяса и сырого молока.

При *контактном* пути заражение происходит через слизистые оболочки и поврежденную кожу; такой путь возможен при тесном контакте с больными животными.

Трансплацентарный (конгенитальный) путь предполагает внутриутробное заражение плода через плаценту. Источником инфекции является беременная женщина со свежей инфекцией, когда имеет место паразитемия и токсоплазмы через плаценту, где формируется первичный очаг, гематогенным путем попадают в плод.

Трансплантационный путь заражения реализуется при пересадке органов от донора с токсоплазмозом. Также доказана передача возбудителя при переливании крови или лейкоцитной массы.

Заболеваемость населения токсоплазмозом в различных странах часто зависит от степени употребления полусырых мясных блюд, предусмотренных кулинарной практикой (до 90 % во Франции, 45-80 % в Голландии, 18-20 % в США).

Диагностика включает применение паразитологических и иммунологических методов. Для обнаружения токсоплазм проводят микроскопические исследования, реакцию прямой иммунофлюоресценции и биопробы на белых мышах. Разработаны метод иммуноблоттинга с IgM, IgG, IgA для выявления белков возбудителя и полимеразная цепная реакция. Для диагностики внутриутробного токсоплазмоза используют методы кордоцентеза и амниоцентеза. Между тем эти методики имеют ограниченное применение в практической медицине, поскольку требуют больших денежных затрат, специального оборудования и подготовки персонала.

В подавляющем большинстве случаев прибегают к серологическим тестам. Серодиагностика токсоплазмоза основана на обнаружении Ig классов G, M, A, E.

Профилактика. Теоретически наиболее радикальные пути профилактики токсоплазмоза человека - элиминация и надежная санация окончательных хозяев паразита, т. е. кошек. В этом смысле профилактика токсоплазмоза близка к профилактике бешенства. Нет сомнения в том, что полное уничтожение беспризорных кошек и надежный ветеринарный надзор за домашними кошками - залог если не полного оздоровления синантропных очагов токсоплазмоза, то во всяком случае - снижения пораженности населения в них в десятки и тысячи раз.

Род *Plasmodium*. Малярийные плазмодии вызывают *малярию* - острое протозойное заболевание человека с трансмиссивным механизмом заражения, характеризующееся выраженными симптомами интоксикации, циклическим течением с чередованием приступов лихорадки и периодов апирексии, увеличением селезенки и печени, развитием гемолитической анемии при прогрессивном течении, рецидивами.

Историческая справка. Изучение малярии (одной из древнейших болезней человека) неразрывно связано с историей развития человеческой цивилизации. Предполагается, что малярия стала распространяться на Земле (из Африканского региона Средиземноморья) около 10 000 лет назад в связи с интенсивным развитием земледелия, торговли, освоением новых земель. В старинных египетских папирусах, древней китайской литературе и канонах (Charaka и Sushruta) классической древнеиндийской медицины (Ayurveda) до нашего времени сохранились описания клинической картины и эпидемий малярии, и уже тогда высказывались предположения о возможной связи болезни с укусами комаров. Позже (VI-V вв. до н. э.) врачи Древней Греции Гиппократ и Эмпедокл подробно описали клинику малярии. Гиппократу принадлежит заслуга в том, что он выделил малярию из группы лихорадочных заболеваний и предложил различать 3 формы болезни: «quotidian» (ежедневные приступы), «tertian» (приступы через день) и «quartan» (приступы через 2 дня).

Эпоха научных открытий в изучении малярии началась в 1640 г., когда испанский врач-конкистадор Хуан дель Вега впервые для лечения больных малярией использовал настой коры хинного дерева, ранее использовавшийся индейцами Перу и Эквадора как противолихорадочное

средство. Своим названием малярия обязана итальянскому естествоиспытателю Д. Ланчизи (1717), который связывал заражение людей с «ядовитыми» испарениями болот (итал. mal aria - дурной воздух). В 1880 г. французский врач А. Лаверан, работая в Алжире, подробно описал морфологию возбудителя малярии. В 1897 г. английским военным врачом Р. Россом в Индии был установлен трансмиссивный механизм передачи малярии.

В настоящее время малярия является одной из серьезнейших проблем здравоохранения для более 100 стран Африки, Азии и Южной Америки, около половины населения Земли живут в условиях риска заражения малярией. Практически во всех странах Европы и Северной Америки ежегодно регистрируют сотни завозных случаев малярии среди людей, прибывших из регионов ее распространения; растет число случаев так называемой «аэропортной» малярии. По данным ВОЗ, ежегодно в мире малярией заболевают 200-250 млн человек, не менее 80 % всех случаев малярии регистрируют в странах Африки, расположенных к югу от Сахары. Каждый год от малярии умирают от 1 до 2 млн человек, в основном детей в возрасте до 5 лет. Социальные и экономические потери только в Африке оценивают в 2 млрд долл. США в год. С 1998 г. под эгидой ВОЗ, Всемирного банка и

ЮНИСЕФ реализуется научно-практическая программа (Roll Back Malaria Initiative) по контролю за малярией (в основном в развивающихся странах). Программа рассчитана до 2010-2015 гг. Активно ведутся разработки по созданию эффективной противомаларийной вакцины, однако для этого потребуется как минимум еще 10-15 лет. Поиск, разработка и совершенствование препаратов для лечения малярии являются одними из приоритетных направлений деятельности ВОЗ, различных фармацевтических компаний, научно-исследовательских институтов во всем мире. В последние годы в России в результате роста миграционных процессов, интенсивного развития международного туризма отмечено увеличение числа завозных случаев малярии.

Этиология. Название болезни «малярия» фактически обобщает четыре отдельных протозойных заболевания, вызываемых соответственно четырьмя видами возбудителей. Возбудители малярии относятся к подцарству Protozoa, типу Apicomplexa, роду *Plasmodium*, который подразделяется на два подрода: *Plasmodium* и *Laverania* (табл. 2.3).

Для каждой из четырех форм малярии характерны свои клинические, патогенетические и эпидемиологические особенности. Важнейшее место занимает малярия falciparum, возбудитель которой относится к особому подроду (*Laverania*). Только малярия falciparum может протекать злокачественно, приводя к летальному исходу, на ее долю приходится 80-90 % от всех случаев малярии в мире.

Эпидемиология. При малярии возможны различные механизмы передачи инфекции.

♦ Трансмиссивный механизм (при укусе комара). Этот механизм является основным, обеспечивающим существование плазмодиев как биологического вида. Источник инфекции - человек (больной малярией или паразитоноситель), в крови которого имеются зрелые гаметоциты (мужские и женские половые клетки паразита) (рис. 2.24). Переносчики малярии - только женские особи комаров рода *Anopheles*.

В желудке комара, куда вместе с кровью попадают мужские и женские гаметоциты, находящиеся внутри эритроцитов, происходит их дальнейшее созревание (после лизиса эритроцитов), слияние и многократное деление с образованием спорозоитов, которые накапливаются в слюнных железах комара. Бесполое формы паразита (трофозоиты, шизонты), попав в желудок комара, погибают.

Таким образом, в организме человека происходит бесполое развитие паразитов (шизогония) с образованием и накоплением гаметоцитов, в организме комара - половое развитие (спорогония), слияние мужских и женских гамет с дальнейшим развитием и образованием спорозоитов.

♦ Вертикальный механизм передачи (от матери плоду или от матери новорожденному, в процессе родов - парентеральный механизм). При вертикальной передаче плод редко заражается через плаценту. Чаще заражение происходит во время родов при попадании в кровотоки новорожденного не-

Таблица 2.3. Возбудители и формы малярии

Возбудитель	Форма малярии (в соответствии с МКБ-10)
<i>Plasmodium (Laverania) falciparum</i>	Тропическая малярия (малярия falciparum)
<i>Plasmodium (Plasmodium) vivax</i>	Трехдневная малярия (малярия vivax)
<i>Plasmodium (Plasmodium) ovale</i>	Овале-малярия (малярия ovale)
<i>Plasmodium (Plasmodium) malariae</i>	Четырехдневная малярия (малярия malariae)

Рис. 2.24. Эритроциты, пораженные малярийным плазмодием.



которого количества материнской крови, в эритроцитах которой находятся бесполое формы паразита.

♦ Парентеральный механизм заражения приводит к развитию так называемой шизонтной малярии. Он наблюдается при гемотрансфузиях и реже при нарушениях асептики при инъекциях (например, среди наркоманов, использующих один шприц). В случае заражения при переливании крови источником инфекции является донор-паразитоноситель, часто имеющий субпатентную паразитемию (количество паразитов менее 5 в 1 мкл крови). В связи с этим в эндемичных по малярии регионах мира для контроля донорской крови необходимо использовать наряду с паразитологическими методами (определение паразита в препаратах толстой капли и мазках крови) и серологические (иммунологические) методы лабораторной диагностики малярии - реакцию непрямой иммунофлюоресценции (РНИФ), иммуноферментный анализ (ИФА) и др. Поскольку при парентеральном заражении обычно вводится небольшое количество паразитов (особенно при инъекциях), инкубационный период может длиться до 3 мес (при массивном заражении инкубационный период, наоборот, может быть и очень коротким - несколько дней), что важно знать при диагностике малярии у больных, перенесших хирургическую операцию, наркоманов.

Для распространения малярии в определенном регионе (стране, крае, области) необходимы следующие условия.

♦ Источник инфекции (больной малярией или паразитоноситель).

♦ Наличие эффективного переносчика (комары рода *Anopheles*). Восприимчивость к малярийным паразитам - главное качество конкретного вида комаров из этого рода. Численность комаров рода *Anopheles* среди популяций других видов не столь высока, как немалярийных комаров, и они в редких случаях серьезно беспокоят своими укусами. Между тем и малочисленные виды при прочих благоприятных условиях (близость мест вы-

плода комаров к жилищу людей) могут играть достаточно существенную роль. Более 70 видов комаров рода *Anopheles* (среди более 200 известных видов) могут служить эффективными переносчиками малярии.

♦ Благоприятные климатические условия (среднесуточная температура воздуха выше 16 °С и наличие мест для выплода комаров: водоемы, резервуары для воды, ирригационные сооружения и др.). Минимальная среднесуточная температура воздуха, необходимая для развития в организме комара *P. vivax*, - 16 °С, *P. falciparum* - 18 °С, при более низкой температуре спорогонии не происходит. Продолжительность спорогонии тем меньше, чем выше температура, но до определенного уровня, так как среднесуточная температура 30 °С и выше неблагоприятна для спорогонии. При оптимальной среднесуточной температуре (25-26 °С) спорогония *P. vivax* длится 8-9 дней, *P. falciparum* - 10-11 дней.

Весь ареал распространения малярии на земном шаре (от 45° с. ш. и 40° ю. ш. до 64° с. ш. и 45° ю. ш. в разные годы) занимает малярия *vivax*. Ареал малярии *falciparum* и малярии *malariae* несколько меньше вследствие необходимости в более высокой температуре для эффективной спорогонии, ареал малярии *ovale* расположен в двух не связанных территориально регионах - тропической Африке и государствах западной части Тихого океана (Индонезия, Вьетнам, Филиппины, Новая Гвинея и др.). В горных странах очаги малярии могут формироваться до высоты 1000 м в зоне умеренного климата и до 1500-2500 м в зоне субтропиков и тропиков, причем на больших высотах (1000-1500 м и выше) встречаются очаги только малярии *vivax*.

Малярия отличается выраженной сезонностью. В условиях умеренного и субтропического климата малярийный сезон делится на периоды эффективной заражаемости комаров, передачи инфекции и массовых проявлений заболевания. Начало периода эффективной заражаемости комаров (при наличии источников инфекции - больных, паразитоносителей) совпадает с моментом устойчивого повышения среднесуточной температуры до 16 °С. Начало периода передачи инфекции связано с завершением спорогонии в организме комара, что зависит от конкретных среднесуточных температур данного года. В Московском регионе длительность периода передачи малярии *vivax* может достигать 1,5-2 мес и более, до первых осенних заморозков. Границы периода массовых проявлений менее определены. В очагах, где передается только трехдневная малярия, период массовой заболеваемости может начинаться задолго до начала периода передачи. Наблюдаемые случаи представляют собой первичные проявления малярии *vivax* с длительной инкубацией (3-10 мес) за счет заражения в прошлом сезоне и сохранения в печени гипнозоитов (без первичных проявлений с короткой инкубацией), а также отдаленные экзоэритроцитарные рецидивы (после серии приступов малярии с короткой инкубацией в прошлом сезоне без адекватной противорецидивной терапии).

Восприимчивость к малярии всеобщая. Исход заражения после попадания возбудителя в кровоток и клиническое течение болезни зависят от индивидуального иммунологического статуса, активности действия факторов неспецифической врожденной резистентности, напряженности постинфекционного иммунитета, а у новорожденных - от уровня специфических антител класса G, полученных от матери. Исключение составляют коренные жители Западной Африки и Новой Гвинеи, в большинстве своем невосприимчивые к заражению *P. vivax*, что связано с генетически детерминированным отсутствием у них эритроцитарных изоангигенов системы Даффи, выполняющих функцию рецепторов для мерозоитов *P. vivax*. Соответственно в этом регионе значительно реже, чем в других регионах тропической Африки, регистрируют случаи малярии *vivax*.

Относительной устойчивостью к заражению всеми видами плазмодиев обладают лица, являющиеся носителями аномального гемоглобина (при талассемии, серповидно-клеточной анемии, носительстве гемоглобинов E и C и др.), имеющие нарушения строения цитоскелета эритроцитов (при наследственном сфероцитозе, юго-восточном овалоцитозе, наследственном эллиптоцитозе) или дефицит глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы эритроцитов. При заражении малярией они болеют легко, численность паразитов в крови сохраняется на сравнительно низком уровне, случаи злокачественного течения (церебральной формы малярии *falciparum*) практически отсутствуют. Вместе с тем у лиц с дефицитом глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы возникает риск острого гемолиза при использовании ряда противомаларийных препаратов (примахин, хинин и др.). Механизмы естественной устойчивости к различным формам малярии во многом еще не ясны, их изучение продолжается.

Определенной устойчивостью к заражению всеми формами малярии обладают также новорожденные. Это объясняется наличием пассивного иммунитета за счет антител класса G, получаемых от гипериммунной матери (в очагах с высокой заболеваемостью малярией); поддержанием специфического иммунитета после рождения за счет антител класса A, получаемых с грудным молоком; наличием у новорожденного фетального гемоглобина, малопригодного для развития малярийного паразита.

После первых 3-6 мес жизни у новорожденных значительно возрастает риск развития тяжелых, злокачественных форм малярии *falciparum* (замена эритроцитов, содержащих фетальный гемоглобин, эритроцитами, содержащими нормальный гемоглобин; перевод на смешанное питание, т. е. поступление в пищу парааминобензойной кислоты, необходимой для развития паразита, которая отсутствует в материнском молоке).

Иммунитет при малярии нестерильный, видо- и штаммоспецифический, нестойкий и непродолжительный. Для поддержания защитного уровня антител необходима постоянная антигенная стимуляция в виде повторных заражений малярией. Иммунитет к *P. malariae* и *P. vivax* формируется раньше и сохраняется дольше, чем к *P. falciparum*. Противомаларийный иммунитет включает клеточный и гуморальный ответы. Началом иммунных процессов, которые стимулируют синтез антител, является фагоцитирование малярийных паразитов макрофагами. Это проявляется гиперплазией гистиофагоцитарной системы селезенки, печени, костного мозга.

Генетические варианты, связанные с изменением свойств эритроцитов и обеспечивающие устойчивость к возбудителям малярии. Малярия является направляющей силой эволюции, которая привела к отсутствию антигенов Даффи, появлению разных форм гемоглобинопатий (талассемия, серповидно-клеточная анемия и др.), дефицита глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, овалоцитоза и других менделевских болезней человечества, обеспечивающих устойчивость к малярии. Широкое распространение ряда генетических аномалий среди населения регионов, высокоэндемичных по малярии, можно рассматривать как результат длительного взаимодействия популяций возбудителей и их хозяев. Наибольшее влияние возбудителей малярии испытали представители негроидной расы, проживающие в тропическом поясе Земли, у которых эта инфекция играла роль основного фактора генетического отбора.

Серповидно-клеточные анемии. Это группа генетических заболеваний, возникающих у гомо- и гетерозигот в результате точечной мутации в гене *HbB*, ответственном за продукцию β -цепи гемоглобина человека.

Эта мутация приводит к пониженной растворимости гемоглобина и повышению его полимеризации, что в свою очередь обуславливает изменение формы эритроцитов, которые становятся серповидными. Такие эритроциты теряют эластичность, закупоривают мелкие сосуды и гемолизуются.

Гемоглобин S. Мутация *HbS* в 6-м кодоне (ГАГ вместо ГТС с заменой глутаминовой кислоты на валин) приводит к полимеризации гемоглобина, вызывающей серповидно-клеточную анемию у гомозигот. У гетерозигот гемоглобин S в 90 % случаев защищает от летального исхода тропической малярии. Гомозиготность является летальной, а гетерозиготность - нелетальной. Мутация *HbS* весьма широко распространена в некоторых районах Африки. Мутантная β -цепь менее эффективна в предотвращении генерации кислородных радикалов внутри эритроцитов самой клеткой или паразитами. Предполагают, что эта мутация появилась от 2000 до 3000 лет назад.

Гемоглобин C. Происходит мутация в гене *HbB*, при которой глутаминовая кислота или валин заменяются на лизин в 6-м положении. Аллель *HbC* в гомозиготном состоянии обеспечивает защиту на 90 %, в гетерозиготном - на 30 %. Эта мутация у носителей не сопровождается тяжелыми клиническими проявлениями по сравнению с мутацией *HbS*.

Гемоглобин E. Происходит мутация в гене *HbB*, при которой глутаминовая кислота заменяется на лизин в 26-м положении. Эта гемоглобинопатия может обеспечивать защиту от трехдневной малярии. У гомозигот по *HbE* анемия протекает бессимптомно. Носительство гемоглобина E обычно встречается в странах Юго-Восточной Азии, его имеют до 50 % населения. Предполагают, что эта мутация возникла относительно недавно и быстро распространилась в популяции.

Талассемии. Это класс анемий, вызываемых аномалиями в генах, кодирующих продукцию гемоглобина, при которых происходят утрата, уменьшение или замена (например, на γ или δ) α - или β -цепей в молекуле гемоглобина в результате делеции или других перестроек копий глобиновых генов на хромосомах 11 и 16.

К настоящему времени описано более 300 подобных мутаций, приводящих к самым разнообразным клиническим проявлениям. Наличие талассемии в гомозиготном состоянии приводит к тяжелой болезни или гибели. В гетерозиготном состоянии инфицированный малярийным плазмодием человек является практически здоровым. Защитный механизм талассемии неизвестен. В Европе высокая частота талассемий обнаружена в регионах, прилегающих к Средиземному морю.

Дефицит глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФД) в эритроцитах. Дефицит Г-6-ФД - патология, связанная с мутациями в гене *G6PD* на X-хромосоме и снижающая способность эритроцитов препятствовать окислению.

Ген Г-6-ФД локализован в области Xq28-хромосомы и содержит 13 экзонов. Описано более 300 различных мутаций в этом гене, приводящих к значительному полиморфизму заболеваний. В результате разрушения гемоглобина паразитом высвобождаются протеиды и железо, участвующие в окислительном процессе, токсичном для плазмодия. Дефицит Г-6-ФД способствует окислению, что приводит к снижению частоты тяжелых клинических проявлений тропической малярии у гетерозиготных женщин и гомозиготных мужчин как в странах Востока, так и в Западной Африке примерно на 50 %. Это одна из распространенных наследственных болезней человека: данную мутацию имеют около 100 млн человек в мире. Наибольшее распространение заболевание получило в странах Средиземноморья, Ближнего и Среднего Востока, северных регионов Африки и Юго-Восточной Азии.

Отсутствие антигенов Даффи в эритроцитах. Единственной аномалией, защищающей от малярии и не вызывающей патологию, является отсутствие антигенов Даффи в эритроцитах жителей Западной и Центральной Африки. Эта мутация делает ее носителей невосприимчивыми к трехдневной малярии, так как *P. vivax* не могут проникать в эритроциты, не имеющие антигенов Даффи, выполняющих роль рецепторов для плазмодия данного вида. В Западной и Центральной Африке частота такой аномалии составляет 97 %. Только в этих регионах земного шара встречаются гомозиготы по данной мутации.

Овалоцитоз. Эта эритроцитарная патология связана с делецией в 27-й паре нуклеотидов гена *SLC4A1*. В норме данный ген кодирует синтез белка мембраны эритроцитов, который осуществляет обмен анионов. Указанная аномалия проявляется только в гетерозиготном состоянии. Мутация в гене *SLC4A1* ассоциируется с механизмом защиты от малярии, в том числе церебральной. Этот механизм еще не ясен, но, возможно, связан со снижением клеточной адгезии на эндотелии или с ингибирующим влиянием мутации на рост паразитов. Овалоцитоз встречается в Юго-Восточной Азии.

Генетически обусловленная недостаточность мембранных эритроцитарных белков - гликофоринов A, B, C. Эти белки выполняют роль рецепторов для связывания с паразитом. Их генетическая недостаточность делает эритроциты относительно устойчивыми к инвазии *P. falciparum*.

Gerbich (резус-отрицательная группа крови). Данная мутация, вызванная делецией в экзоне 3 гена *GYP5*, также приводит к снижению инвазии *P. falciparum*. Она часто встречается в Папуа-Новой Гвинее.

Генетические варианты, связанные с патогенезом малярии. Наиболее изученной является генетика чувствительности/устойчивости к *P. falciparum*. В некоторых районах Африки до 70 % случаев тяжелой малярии сопровождается комой, которая приводит к смерти 15-30 % заболевших. Клеточная адгезия - основной фактор в патогенезе малярии. На мембране паразита расположен мембранный белок-1 (PFEMP-1) (лиганд), закодированный в генном семействе var. Каждый паразит содержит много различных копий гена, и путем переключения экспрессии между копиями он может вызвать значительную антигенную изменчивость.

У человека на мембране эндотелия, тромбоцитов, макрофагов, эритроцитов имеются различные молекулы, которые служат связывающими рецепторами для различных форм мембранных белков PFEMP-1 паразита и обеспечивают слипание (адгезию) пораженных плазмодием клеток хозяина между собой и с эндотелием сосудов. Известны гены, участвующие в синтезе этих белков-рецепторов, - *CD36*, *ICAM-1*, *CR1*. Эти гены отвечают за синтез соответствующих белков - *CD36*, *ICAM-1*, *CR1*.

Исследования в Гамбии и Кении показали, что гомозиготы по аллелю с нонсенс-мутацией в гене *CD36* (*CD36⁺ 1264 G*) восприимчивы к церебральной малярии, а гетерозиготность ассоциируется с защитой от тяжелой малярии. Недостаточность *CD36* довольно распространена в Африке. *ICAM Kilifi*, который является вариантом *ICAM*, чаще обнаруживают у кенийских детей с тяжелой малярией.

Полиморфизм по *CR1* и его недостаточность также ассоциируются с устойчивостью к тяжелой малярии.

Присутствие инфицированных *P. falciparum* эритроцитов ведет к локальному скоплению паразитов и высвобождению продуктов их метаболизма, которые стимулируют Т-лимфоциты к синтезу цитокинов (TNF- α и IL-1 и IL-6), способствующих иммунной активации. TNF- α усиливает экспрессию молекул адгезии на эндотелии, увеличивая таким образом прилипание инфицированных эритроцитов. Поскольку у больных неинфицированные эритроциты слипаются с инфицированными, значительная агрегация эрит-

роцитов в капиллярах мозга вызывает локальный тромбоз и местное воспаление. По-видимому, продукты, высвобождающиеся из воспалительных инфильтратов, вызывают разрушение эндотелия и просачивание плазмы и эритроцитов в ткани мозга. Такие точечные геморрагии наблюдаются в тканях мозга после смерти от церебральной малярии. На основании этого гипотетического механизма патогенеза было выбрано несколько кандидатных генов, которые включали гены, кодирующие TNF- α , iNOS и ICAM-1. По этим генам был описан полиморфизм, связанный с увеличенной или сниженной чувствительностью к малярии.

Стадии развития малярийных паразитов. Жизненный цикл всех возбудителей малярии (рис. 2.25) включает двух хозяев: человека (шизогония - бесполой цикл развития) и комаров рода *Anopheles* (спорогония - половой цикл развития).

В ходе шизогонии у всех видов малярийных паразитов традиционно выделяют 3 стадии: экзоэритроцитарную шизогонию (ЭЭШ), эритроцитарную шизогонию (ЭШ) и гаметогамию. Кроме того, в жизненных циклах *P. vivax* и *P. ovale* выделяют отдельную стадию («спячку») вследствие возможного внедрения в организм человека при укусе комара спорозоитов морфологически неоднородной группы - тахиспорозоитов и брадиспорозоитов или только брадиспорозоитов. В этих случаях брадиспорозоиты (гипнозоиты) длительно сохраняются в гепатоцитах в неактивном состоянии до начала ЭЭШ.

Экзоэритроцитарная шизогония. Внедренные со слюной комара в организм человека спорозоиты очень быстро (в течение 15-30 мин) попадают с кровотоком в печень, где активно проникают в гепатоциты, не повреждая их. Спорозоиты *P. falciparum*, *P. malariae* и тахиспорозоиты *P. vivax* и *P. ovale* немедленно начинают ЭЭШ с образованием большого количества экзоэритроцитарных мерозоитов (до 40 000 из одного спорозоита при малярии *falciparum*). Гепатоциты разрушаются, и мерозоиты снова попадают в кровоток с последующим быстрым (в течение 15-30 мин) внедрением в эритроциты. Длительность ЭЭШ при малярии *falciparum* обычно составляет 6 дней, при малярии *vivax* - 8, при малярии *ovale* - 9, при малярии *malariae* - 15 дней.

Стадия «спячки». При малярии *vivax* и малярии *ovale* брэдиспорозиты, внедрившиеся в гепатоциты, превращаются в неактивные формы - гипнозоиты, которые могут оставаться без деления несколько месяцев или даже лет до последующей реактивации (деление и образование мерозоитов). Таким образом, с гипнозоитами связаны характерные только для этих форм малярии длительная инкубация (до 3-10 мес и более) и возникновение отдаленных экзоэритроцитарных рецидивов.

Эритроцитарная шизогония. После внедрения мерозоитов в эритроциты малярийные паразиты многократно (циклически) последовательно проходят стадии трофозойта (питающаяся одноядерная клетка), шизонта (делящаяся многоядерная клетка) и морулы (сформировавшиеся паразиты, находящиеся внутри эритроцита). В последующем после разрушения эритроцитов в плазму крови попадают мерозоиты. Наибольшее количество дочерних мерозоитов образуется при тропической малярии - до 40 в одном эритроците. Стадия ЭШ имеет строго определенную длительность: 48 ч при малярии *falciparum*, малярии *vivax* и малярии *ovale* и 72 ч при малярии *malariae*.

Патогенез. Особенности цикла ЭШ и основные патогенетические механизмы развития тяжелых и осложненных форм малярии *falciparum* включают:

- скопление (секвестрацию) инвазированных эритроцитов, содержащих взрослые трофозойты (со стадии амёбовидного трофозойта), шизонты

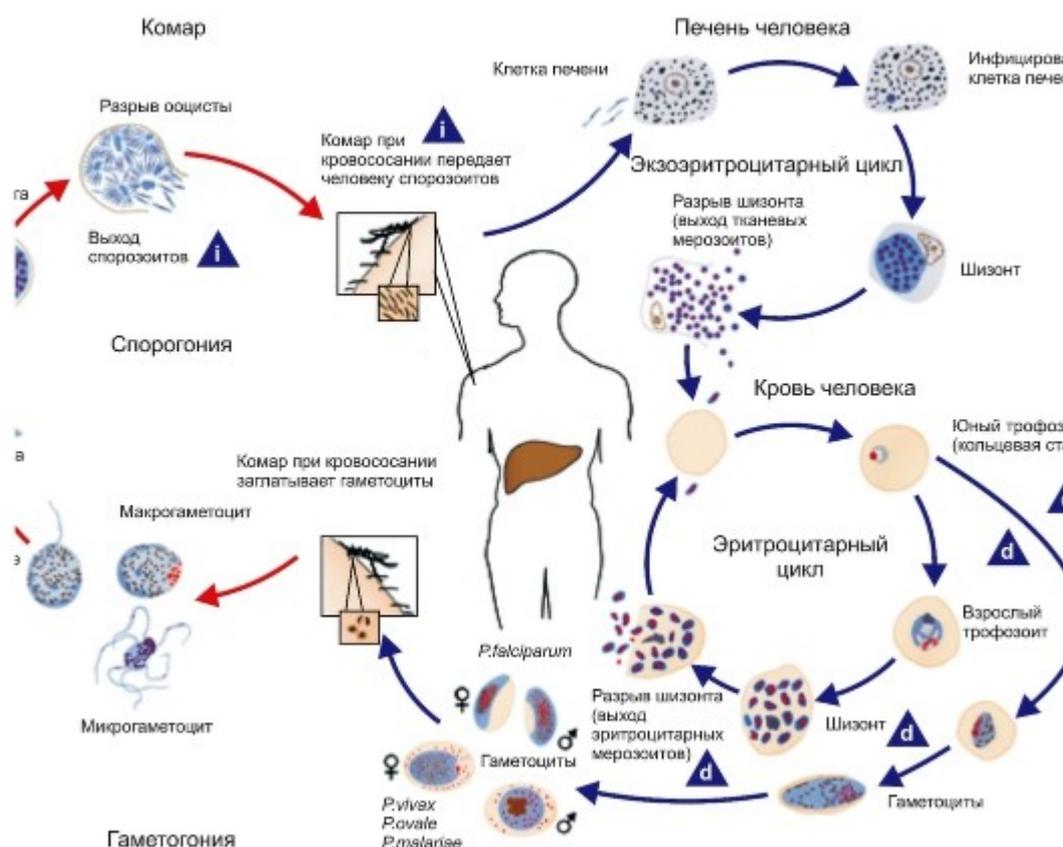


Рис. 2.25. Жизненный цикл малярийного плазмодия, i - инвазионная стадия; d - диагностическая стадия.

в сосудах внутренних органов, преимущественно головного мозга, а также почек, печени, кишечника, костного мозга, плаценты и др.;

- формирование «розеток», состоящих из инвазированных и неповрежденных эритроцитов;
- развитие нарушений микроциркуляции, гипоксии тканей, метаболического ацидоза (значительное накопление молочной кислоты);
- активацию МФС (преимущественно Th-1-иммунный ответ) с повышенным синтезом α -фактора некроза опухоли, γ -интерферона, интерлейкина-1 и других цитокинов, повреждающих эндотелий сосудов и вызывающих адгезию эритроцитов к эндотелию кровеносных сосудов. В последние годы рассматривается особая роль повышенного синтеза оксида азота (NO) клетками эндотелия сосудов головного мозга в развитии церебральной формы малярии *falciparum*.

Важным патофизиологическим механизмом в развитии тяжелых форм малярии *falciparum* по сравнению с другими формами малярии является гипогликемия, усугубляющая микроциркулятор-

ные и метаболические нарушения (метаболический ацидоз) у больных, особенно у детей и беременных. В развитии гипогликемии при малярии *falciparum* выделяют три основных фактора: снижение гликогенеза в печени, утилизация глюкозы паразитами и стимуляция секреции инсулина. В то же время гипогликемия может быть следствием гиперинсулинемии, развивающейся после назначения хинина для купирования приступов малярии *falciparum*.

Как следствие длительной персистенции паразита (без адекватной терапии) при малярии *malariae* возможно развитие нефротического синдрома в результате действия иммунного механизма (отложение иммунных комплексов, содержащих антигены паразита, на базальной мембране почечных клубочков).

Необходимо отметить, что основные клинические проявления всех форм малярии (интоксикация, увеличение печени и селезенки, анемия) связаны именно со стадией эритроцитарной шизогонии (многократное бесполое размножение паразитов в эритроцитах), и чем больше количество паразитов у больного в 1 мкл крови, определяемое при микроскопическом исследовании толстой капли, тем тяжелее протекает малярия. В связи с этим при лабораторной диагностике малярии важно определить не только вид малярийного плазмодия, но и уровень паразитемии. Формы малярии можно распределить в порядке убывания максимального уровня паразитемии следующим образом: малярия *falciparum* (до 100 тыс. паразитов и более в 1 мкл), - малярия *vivax* (до 20 тыс. в 1 мкл, редко больше), - малярия *ovale* и малярия *malariae* (до 10-15 тыс. в 1 мкл). При малярии *falciparum*, протекающей с высоким уровнем паразитемии (100 тыс. и более в 1 мкл), значительно возрастает риск развития тяжелых фатальных осложнений, что определяет тактику интенсивной (парентеральной) противомаларийной терапии.

Возникновение лихорадочных пароксизмов при малярии обусловлено гемолизом эритроцитов, выходом мерозоитов в плазму, разрушением части из них (другая часть мерозоитов снова внедряется в эритроциты), активацией МФС и повышенным синтезом интерлейкина-1, 6, α -фактора некроза опухоли и других эндогенных пирогенов (провоспалительных цитокинов), оказывающих действие на центр терморегуляции гипоталамуса.

При наличии в крови одной генерации плазмодиев с первых дней болезни возникают регулярно чередующиеся пароксизмы. Часто при малярии *falciparum* и малярии *vivax* (в гиперэндемичных регионах с интенсивной передачей малярии) у неиммунных лиц наблюдается инициальная (начальная) лихорадка, связанная с развитием в эритроцитах больных сразу не-

скольких генераций возбудителей с разным по времени окончанием цикла развития, что приводит к наслоению приступов, сглаживанию картины апирексии, искажению типичного пароксизма. В процессе развития болезни, нарастания факторов специфической и неспецифической защиты (к концу 1-й недели - на 2-й неделе) часть генераций погибает и остается одна-две ведущие генерации паразитов, при этом типичные пароксизмы наблюдаются через день (или каждый день).

Увеличение печени и селезенки при всех формах малярии связано с их значительным кровенаполнением, отеком, гиперплазией МФС.

Малярия, как правило, приводит к гемолитической гипохромной анемии, в патогенезе которой имеет значение ряд факторов:

- внутрисосудистый гемолиз инфицированных эритроцитов;
- фагоцитоз клетками ретикулоэндотелия селезенки как инфицированных, так и неинфицированных эритроцитов;
- секвестрация (накопление) эритроцитов, содержащих зрелые паразиты, в костном мозге, угнетение кроветворения;
- иммунный механизм (разрушение непораженных эритроцитов в результате адсорбции иммунных комплексов, содержащих компонент С3 комплемента, на мембране эритроцитов).

Стадия гаметогонии является своего рода «ответвлением» стадии ЭШ. Часть мерозоитов (генетически детерминированный процесс) вместо того, чтобы после внедрения в эритроцит снова повторить бесполой цикл развития, превращаются в половые формы - гаметоциты (мужские и женские).

Особенности стадии гаметогонии при малярии *falciparum* состоят в следующем.

- Гаметоциты появляются в периферической крови не ранее 10-12-го дня болезни.
- Накапливаясь в течение болезни, гаметоциты могут длительно циркулировать в кровотоке (до 4-6 нед и более).

При других формах малярии (*vivax*, *ovale*, *malariae*) гаметоциты могут определяться в периферической крови с первых дней болезни и быстро (в пределах нескольких часов - нескольких дней) погибают.

Установлена связь между *P. falciparum* и вирусной инфекцией Эпштейна-Барр в генезисе лимфомы Беркитта - самого распространенного вида рака в Экваториальной Африке. Вирус Эпштейна-Барр - потенциально онкогенный вирус, приводящий к хромосомным транслокациям в пораженных клетках, что в дальнейшем может привести к развитию лимфомы. Доказано, что антигены *P. falciparum* активируют вирусную репликацию, пролиферацию В-клеток, в частности В-клеток, латентно индуцированных вирусом Эпштейна-Барр, что и вызывает развитие лимфомы.

Клинические проявления. Клиническое течение малярии зависит от состояния иммунитета больного и вида возбудителя. Необходимо отметить, что малярия *vivax*, малярия *ovale* и малярия *malariae* протекают доброкачественно и почти никогда не заканчиваются летально, в то время как тропическая малярия при позднем или неадекватном лечении часто приводит к смерти.

Основу клинической картины любой формы малярии составляет малярийный пароксизм (приступ), включающий последовательные фазы разной длительности: озноб (1-3 ч и более), жар (5-8 ч и более) и потоотделение. Общая продолжительность малярийного пароксизма может колебаться от 6-8 до 12-14 ч и более.

Малярия vivax и *малярия ovale*. Существенных различий в клинических проявлениях этих форм малярии не отмечается. Заболевание развивается

после короткой (12-17 дней) или (реже) длительной (до 3-10 мес и более) инкубации. За 1-2 сут или за несколько часов до появления лихорадки может отмечаться продромальный период (недомогание, познабливание, головная боль), который чаще наблюдается у неиммунных лиц. Возможен период инициальной лихорадки неправильного типа продолжительностью 2-6 дней и более. Отсутствие типичных пароксизмов в этот период может быть причиной постановки неправильного диагноза.

Сформировавшиеся типичные малярийные пароксизмы обычно начинаются в первой половине дня с озноба и быстрого повышения температуры тела до 39-40 °С, а в дальнейшем - до 41 °С. Стадия «озноба» длится от 15-30 мин до 2-3 ч и более. Затем наступает следующий период малярийного пароксизма - жар. Кожный покров становится горячим, гиперемизированным, некоторые больные в этот период возбуждены, появляются тахикардия, олигурия, снижается АД. Жар сохраняется до 4-6 ч и более. В дальнейшем температура тела начинает снижаться, жар сменяется потоотделением разной степени. Продолжительность этой фазы - 1-2 ч, после чего больной обычно на короткое время засыпает. Следующий пароксизм развивается через день. Через 3-5 дней после начала заболевания отмечаются гепато- и спленомегалия, через 10-14 дней - анемия, которые, как правило, выражены умеренно. Если больному не проводят специфическую терапию, приступы повторяются в течение 2-4 нед и более, постепенно становясь более легкими, и затем самопроизвольно прекращаются.

В отсутствие специфической терапии (или при неадекватной терапии) через 1-2 мес после серии малярийных пароксизмов могут развиваться ранние рецидивы, обусловленные активизацией эритроцитарной шизогонии, а через 6-8 мес и более - поздние рецидивы (экзоэритроцитарные). Рецидивы развиваются обычно при высоком уровне паразитемии вследствие частичного формирования иммунитета и повышения пирогенного порога. Редким осложнением малярии *vivax* в настоящее время является разрыв селезенки.

Малярия malariae. Инкубационный период обычно составляет от 3 до 5-6 нед. Заболевание начинается остро в дневные часы, сразу устанавливается строгая периодичность приступов - через два дня на третий. Пароксизмы при малярии *malariae* отличаются наиболее длительным ознобом по сравнению с другими формами малярии. Длительность пароксизма - до 13 ч и более. Анемия, сплено- и гепатомегалия развиваются более медленно, не ранее чем через 1-2 нед. При отсутствии лечения клинические проявления малярии *malariae* купируются самостоятельно после 8-14 приступов. Через 2-6 нед возможно развитие рецидивов. После перенесенной малярии *malariae* (при неадекватном лечении) возможна длительная паразитемия (несколько десятков лет) в отсутствие клинических проявлений болезни вследствие продолжающейся эритроцитарной шизогонии на очень низком уровне (субпатентном). По этой причине в эндемичных районах значительно возрастает риск заражения этой формой малярии при переливании крови, хирургических вмешательствах. В эндемичных районах (тропическая Африка) также существует риск развития нефротиче-

ского синдрома у больных, перенесших малярию *malariae*, при длительно сохраняющейся паразитемии или повторных заражениях. При адекватной терапии прогноз благоприятный.

Малярия falciparum (рис. 2.26). Инкубационный период составляет 7- 16 дней. Это самая злокачественная форма малярии: при отсутствии адекватной своевременной терапии заболевание может принять опасное (фатальное) для жизни течение. В продромальном периоде (от нескольких часов до одного-двух дней) могут отмечаться головная боль, слабость, легкий озноб, суб-

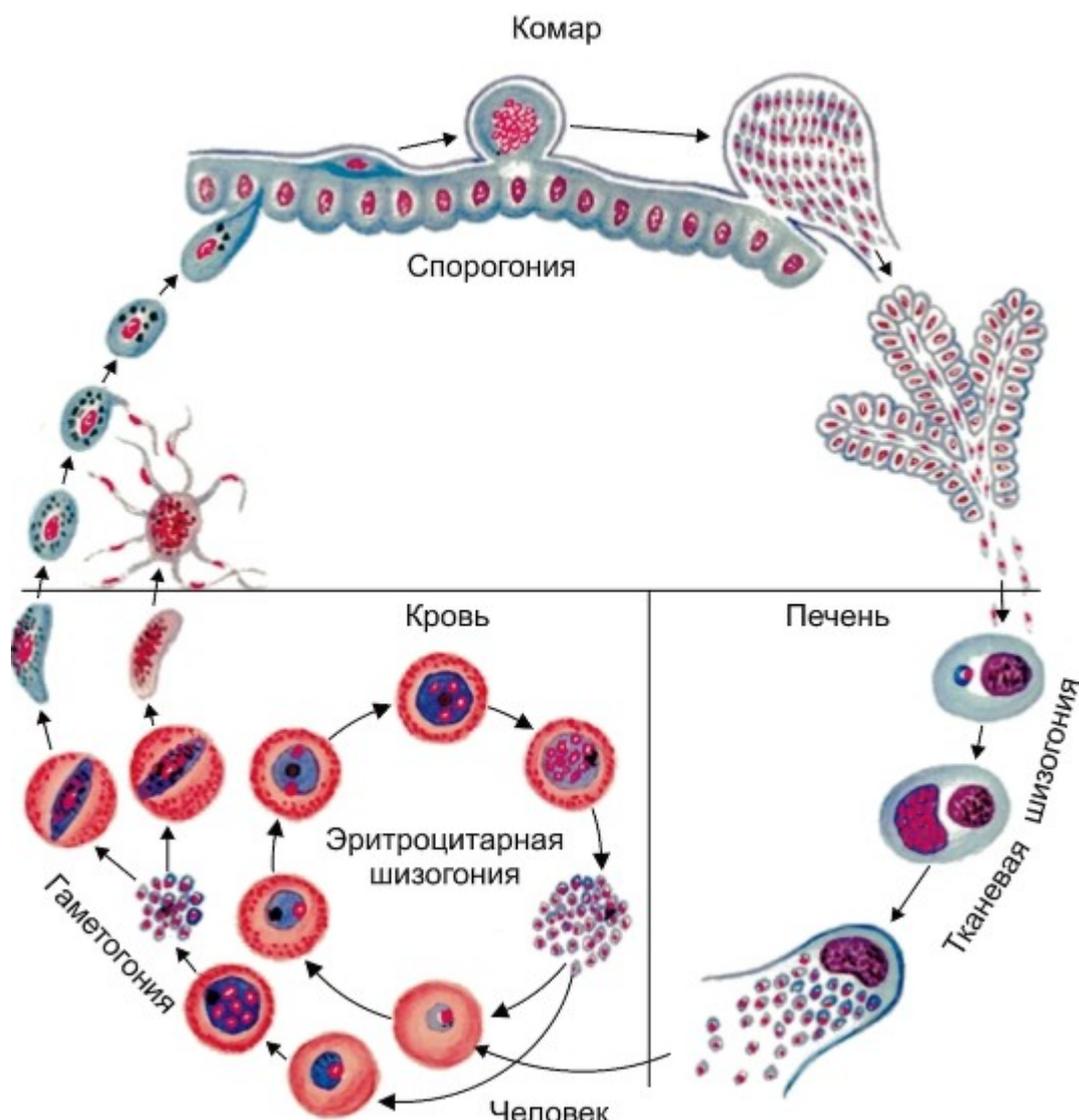


Рис. 2.26. Стадии жизненного цикла *P. falciparum* в мазке крови.

фебрильная температура, снижение аппетита, диарея. Для малярии *falciparum* у неиммунных лиц характерна инициальная лихорадка с колебаниями температуры тела от субфебрильной до фебрильной в течение дня, возможна постоянная лихорадка. Через несколько дней у коренных жителей эндемичных регионов (иммунных лиц) или через 1-2 нед у впервые инфицированных (неиммунных лиц) после начала лихорадочного периода при благоприятном течении малярии *falciparum* начинаются типичные пароксизмы. Длительность малярийного пароксизма - не менее 12-24 ч с быстрым повышением температуры тела до 39-41 °С. Больных беспокоят головная боль, слабость, сильный озноб, тошнота, рвота. Крайне неблагоприятным прогностическим признаком малярии *falciparum* является сохраняющаяся ежедневная высокая лихорадка без периодов апирексии с нарастающей головной болью. Развитие сплено- и гепатомегалии наблюдается через 3-4 дня.

Осложнения малярии. К ним относятся церебральная форма, гемолитическая анемия, инфекционно-токсический шок (алгид), гемоглинурийная лихорадка (острый гемолиз), нефротический синдром, острая почечная недостаточность, отек легких (респираторный дистресс-синдром).

Церебральная форма - наиболее распространенное осложнение при тяжелом течении малярии *falciparum*. В настоящее время церебральная форма развивается в 10 % всех случаев малярии *falciparum* в мире, и 60-80 % всех летальных исходов болезни связано именно с данным осложнением. Церебральная форма может развиваться в первые дни заболевания, но чаще регистрируется на

2-й неделе при отсутствии специфической или неадекватно проводимой терапии. Летальный исход может наступить в пределах 1-2 сут.

Различают I, II и III стадии энцефалопатии (сомнолентность, сопор и кома). Длительность и выраженность каждой стадии могут варьироваться, поэтому у ряда больных можно не заметить переход одной стадии в другую. Энцефалопатия I стадии характеризуется возбуждением или апатией, спутанностью сознания и сонливостью, дезориентацией в пространстве, значительным снижением всех реакций на болевые, тактильные и звуковые раздражители, возможно повышение сухожильных рефлексов. Для энцефалопатии II стадии характерно развитие сопора, кожный покров бледный с землисто-желтоватым оттенком, возможна иктеричность склер, слизистых оболочек, наблюдаются частое поверхностное дыхание, гипотензия, тахикардия, судороги (тонические и клонические), сухожильный рефлекс значительно повышен, появляются патологические рефлексы. В III стадии энцефалопатии сознание отсутствует, больной не реагирует на внешние раздражители, сухожильный и брюшные рефлексы отсутствуют, зрачки чаще расширены, могут наблюдаться патологические рефлексы, менингеальные симптомы (ригидность мышц затылка, симптом Кернига и др.). Температура тела в I стадии энцефалопатии интермиттирующая, во II или в III стадии - неправильного типа или постоянная (40- 41 °С). В крови, помимо большого количества кольцевидных форм, могут быть обнаружены паразиты и в других стадиях развития (взрослые трофозоиты, шизонты), что характерно для синдрома злокачественной малярии *falciparum*. На высоте комы резко увеличена СОЭ, отмечаются нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом в палочкоядерный лейкоцитоз, выраженная гипохромная анемия.

Анемия при всех формах малярии характеризуется как гемолитическая, гипохромная. Степень анемии зависит от вида паразита, а также от интенсивности и длительности инфекции. Тяжесть малярии у коренных жителей тропических стран часто усугубляется дефицитом железа и фолиевой кислоты в пищевом рационе. Уже после первых приступов малярии возможно развитие анемии, которая при тропической малярии более выражена, чем при других формах.

Инфекционно-токсический шок (ИТШ) с развитием синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) - осложнение малярии *falciparum*, протекающей с высокой паразитемией. Характерно развитие острой надпочечниковой недостаточности. Течение ИТШ в условиях жаркого климата сопровождается гиповолемией.

Острая почечная недостаточность обычно наблюдается при злокачественном, осложненном течении малярии *falciparum*. Часто развиваются олигурия и анурия с нарастанием в крови креатинина, мочевины; анализ мочи показывает выраженную протеинурию, цилиндрурию, пиурию, микрогематурию.

Нефротический синдром - характерное осложнение малярии *malariae* - отличается медленным, неуклонно прогрессирующим течением, сопровож-

дается отеками, артериальной гипертензией, протеинурией, развитием почечной недостаточности.

Гемоглобинурийная лихорадка (острый гемолиз до 20-50 % всех эритроцитов) при малярии *falciparum* обычно наблюдается у коренных жителей эндемичных регионов, часто при дефиците в эритроцитах глюкозо-6-фос- фатдегидрогеназы. В последние годы обсуждается аутоиммунный характер развития острого гемолиза, связанный с длительным и частым приемом противомалярийных препаратов хинина и примахина. Отмечается высокая лихорадка (при незначительной паразитемии), моча приобретает черный цвет, при анализе крови обнаруживают анемию, лейкоцитоз, увеличение СОЭ, быстро прогрессирует почечная недостаточность, что при отсутствии адекватной терапии приводит к летальному исходу.

Рецидивы малярии. Уровень паразитемии во время рецидива обычно ниже, чем при первичных проявлениях заболевания. Вследствие повышения в ходе инфекции пирогенного порога клинические проявления во время рецидива обычно появляются при более высокой паразитемии. Рецидивы протекают, как правило, доброкачественно с умеренно выраженным токсическим синдромом и правильным чередованием малярийных пароксизмов от начала рецидива; число пароксизмов значительно меньше, чем при первичных проявлениях заболевания. По времени наступления выделяют ранние рецидивы (в пределах 2 мес после первичных проявлений малярии) и поздние (после 2 мес). По происхождению рецидивы подразделяют на эритроцитарные (все формы малярии) и экзоэритроцитарные (только при малярии *vivax* и малярии *ovale*).

Диагностика. В диагностике малярии учитывают следующие факторы.

♦ Острое начало болезни, выраженные симптомы интоксикации, циклическое течение с чередованием приступов лихорадки и периодов апиреksии, увеличение печени и селезенки, развитие прогрессирующей гемолитической анемии.

♦ Данные эпидемиологического анамнеза (пребывание в местности, неблагополучной по малярии, переливание крови, наркомания).

♦ Данные лабораторных исследований:

• гемограмма (снижение уровня гемоглобина, лейкопения, лимфоцитоз, увеличение СОЭ);

• микроскопическое исследование толстой капли крови с просмотром не менее 100 полей зрения в случаях низкой паразитемии [обнаружение плазмодиев и определение уровня паразитемии в 1 мкл крови (100 полей зрения \approx 0,2 мкл крови)] (табл. 2.4). Это необходимо: 1) для определения интенсивности специфической противомаларийной терапии (при высоком уровне паразитемии у больных тропической малярией предпочтительно парентеральное введение препаратов); 2) для контроля эффективности специфической терапии.

Таблица 2.4. Степени паразитемии при малярии

Степени паразитемии	Условное обозначение	Количество паразитов в полях зрения	Количество паразитов в 1 мкл крови
IV	+	1—10 в 100 полях	5—50
III	++	10—100 в 100 полях	50—500
II	+++	1—10 в 1 поле	500—5000
I	++++	Более 10 в 1 поле	Более 5000

Уровень паразитемии можно оценивать также по количеству паразитов на 100 лейкоцитов в толстой капле крови и по проценту пораженных эритроцитов (в данном случае для определения количества паразитов в 1 мкл необходимо знать общее количество лейкоцитов и эритроцитов в 1 мкл у больного);

• микроскопическое исследование мазка крови для определения вида плазмодия. Окраску толстой капли и мазка крови проводят по методу Романовского-Гимзы.

В результате скопления инвазированных эритроцитов, содержащих взрослые трофозоиты и шизонты, в сосудах внутренних органов при исследовании препарата толстой капли крови, взятой у больного нетяжелой малярией *falciparum*, в эритроцитах определяются только молодые (юные) трофозоиты в стадии кольца. Обнаружение в периферической крови инвазированных эритроцитов, содержащих взрослые стадии паразита (взрослые или амевобидные трофозоиты, шизонты), является неблагоприятным лабораторным признаком, указывающим на тяжелое (осложненное) течение малярии *falciparum*.

У лиц, впервые контактировавших (неиммунных) с данной инфекцией, и детей младшего возраста первые приступы могут протекать при очень низкой паразитемии, иногда не выявляемой при микроскопии, что требует повторного исследования крови (толстой капли) через 6-12 ч, но не позднее чем через 24 ч.

Вспомогательные методы (экспресс-диагностика):

• серологические (определение специфических антител) - РНИФ, ИФА, РНГА (используют при отрицательном результате микроскопии крови для обследования доноров или уточнения диагноза);

• биохимические (или иммуноферментные), направленные на определение специфических антигенов (ферментов) малярийных паразитов (HRP-2-тест; ParaSight F-тест, pLDH-тест и др.);

• ПЦР-диагностика (определение в крови ДНК малярийных плазмодиев).

В эндемичных очагах нередко диагностируют смешанные формы малярии - одновременное заражение двумя-тремя видами паразитов (малярия *falciparum* и малярия *vivax*; малярия *falciparum*, малярия *vivax* и малярия *malariae* и др.).

Дифференциальный диагноз. Дифференциально-диагностическое исследование при малярии проводят с учетом остроты клинических проявлений болезни и ее длительности. В первую очередь малярию дифференцируют от заболеваний, протекающих с длительной лихорадкой, увеличением печени, селезенки, возможным развитием анемии: брюшным тифом и паратифами, бруцеллезом, лептоспирозом, сепсисом, лимфогранулематозом. В неэндемичных регионах в первые 5 сут заболевания часто ставят диагноз гриппа (или других ОРВИ).

В тропических странах Южной Америки, Африки, Юго-Восточной Азии проводят дифференциальную диагностику с геморрагическими вирусными лихорадками (желтая лихорадка, лихорадка денге и др.).

При церебральной форме малярии *falciparum* необходимо проводить дифференциальный диагноз с энцефалопатиями (комой), развивающимися при декомпенсированном сахарном диабете, печеночной и почечной недостаточности, а также с отеком головного мозга при менингите или менингоэнцефалите бактериальной или вирусной этиологии.

Больных малярией госпитализируют в инфекционные больницы (отделения). В тропических странах (с высоким уровнем заболеваемости) госпитализации (в основном) подлежат больные малярией только по клиническим показаниям (тяжелое, осложненное течение), беременные и дети.

Профилактика. Профилактические мероприятия в очаге предусматривают своевременное выявление и лечение больных и паразитоносителей (источники инфекции), а также борьбу с переносчиками малярии. Эффективных вакцин для активной иммунизации против малярии пока нет.

Индивидуальная профилактика малярии при пребывании в эндемичном очаге направлена на предупреждение заражения и малярийного приступа. Профилактика заражения заключается в принятии мер защиты от укусов комаров (использование репеллентов, сеток на окнах и дверях, надкроватных пологов, одежды, закрывающей руки и ноги лиц, находящихся на открытом воздухе в вечернее и ночное время). В соответствии с рекомендациями ВОЗ профилактика малярийного приступа состоит в приеме противомалярийных препаратов, ее рекомендуется проводить только неиммунным лицам, выезжающим в очаги с высоким риском заражения малярией и отсутствием доступной медицинской помощи (удаленность медицинских учреждений, невозможность быстрого исследования крови на малярию).

Необходимость использования, длительность и кратность приема препаратов определяют только в ходе консультации с врачом-инфекционистом. Важно выявить противопоказания к приему химиопрепаратов, наличие тяжелых сопутствующих заболеваний. Беременные неиммунные женщины и дети раннего возраста не должны посещать регионы, эндемичные по малярии.

Учитывая высокую резистентность *P. falciparum* к хлорохину, ВОЗ в настоящее время рекомендует для профилактики малярии *falciparum* прием мефлохина (по 250 мг 1 раз в неделю за 2 нед до выезда в эндемичный регион и в течение 4 нед после возвращения). Использование других препаратов (доксикалин, хлорохин в сочетании с прогуанилом, атовакин в сочетании с прогуанилом, примахин и др.) определяет врач-инфекционист с учетом эпидемической обстановки в регионе пребывания и других указанных выше факторов.

2.3. Тип *Ciliophora* (инфузории)

Органоидами движения инфузорий служат многочисленные реснички. Ядерный аппарат состоит из двух ядер - макронуклеуса и микронуклеуса. Среди инфузорий встречаются свободноживущие пресноводные и почвенные организмы, комменсалы и паразиты животных. У человека паразитирует только один вид - *Balantidium coli*, способный вызывать заболевание - балантидиаз.

Балантидий (*Balantidium coli*). Этот организм является возбудителем балантидиаза - кишечного зоонозного протозойного заболевания, характеризующегося язвенным поражением толстой кишки и симптомами общей интоксикации, изнурительным поносом и истощением.

Историческая справка. Впервые сообщение о заболевании человека балантидиазом было представлено шведским врачом П. Мальмстеном в 1857 г., обнаружившим балантидиев в кале больных, страдавших поносом. Н. С. Соловьев установил, что паразит способен проникать в стенку толстой кишки и приводить к развитию патологического процесса. Walker (1913) выявил возможность бессимптомного носительства, а также роль свиней как резервуара возбудителя.

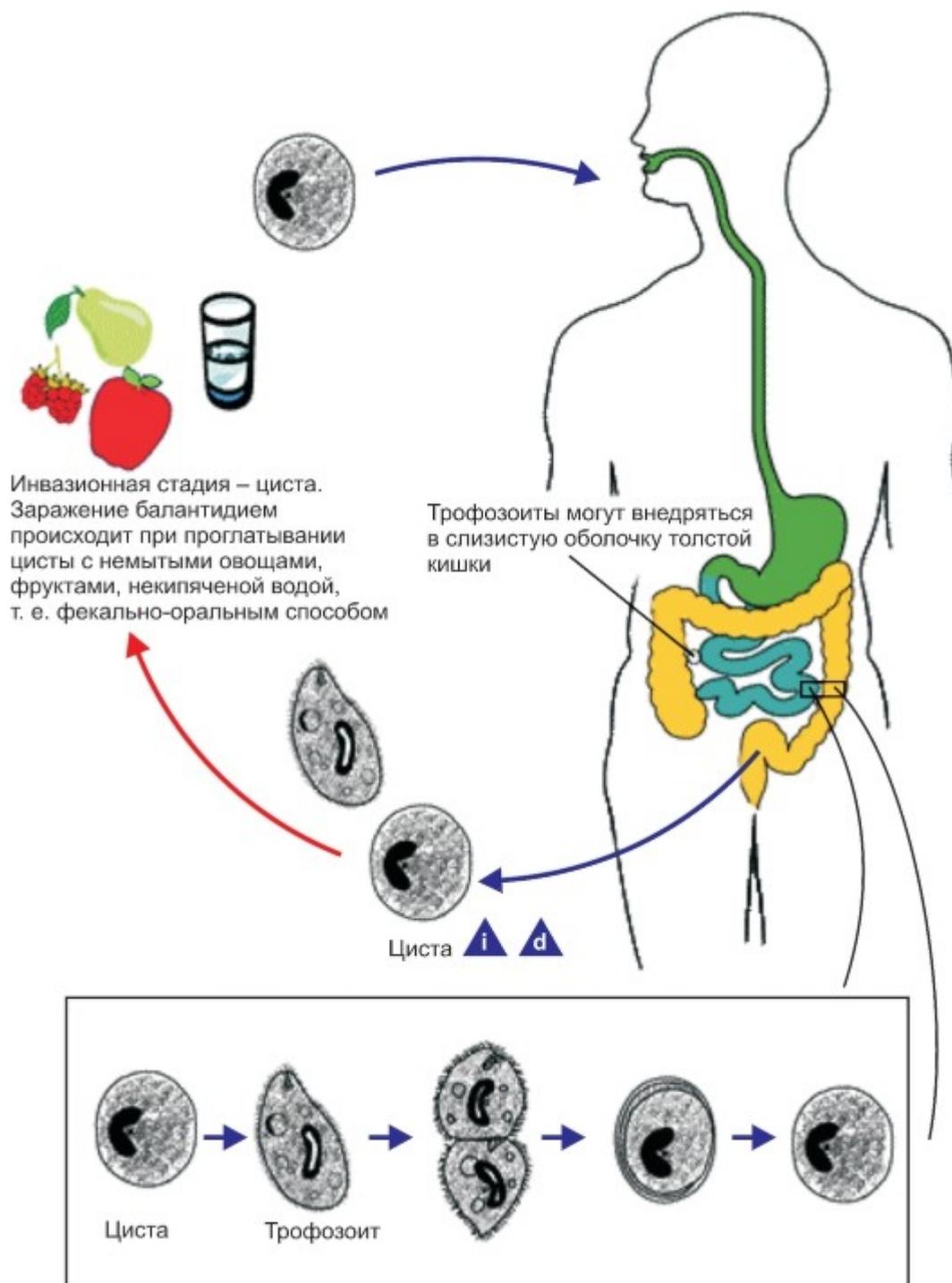


Рис. 2.27. Жизненный цикл *Balantidium coli*.

i - инвазионная стадия; d - диагностическая стадия.

Географическое распространение. Балантидии встречаются повсеместно, однако очаги болезни чаще регистрируют в регионах с теплым влажным климатом, особенно там, где развито свиноводство.

Локализация. Балантидий паразитирует в толстой кишке, особенно часто в слепой кишке.

Морфология, биология развития (рис. 2.27). Балантидий - самое крупное простейшее среди паразитов человека. Он существует в виде цисты и вегетативной формы.

Вегетативные формы. Балантидий имеет яйцевидное тело длиной 30- 200 мкм, шириной 20- 110 мкм. Тело покрыто продольными рядами коротких ресничек, колебания которых обеспечивают вращательно-поступательное движение возбудителя. На переднем конце тела имеется небольшое углубление в виде щели - цитостом (клеточный рот), ведущий в короткий цитофаринкс (клеточную глотку), который заканчивается в цитоплазме. По краю ротовой щели и глотки располагаются особо сильно развитые реснички, направляющие пищу в глубину тела паразита. На заднем конце тела находится анальная пора, или цитопрокт (цитопиг).

Оболочка тела представляет собой пелликулу. Под пелликулой лежит тонкий слой прозрачной эктоплазмы.

В зернистой эндоплазме находится ядерный аппарат, типичный для инфузорий, - бобовидный, расположенный в центре *макронуклеус* и рядом с ним один маленький *микронуклеус*, который часто не виден, так как покрывается макронуклеусом. В эндоплазме находятся многочисленные пищевые вакуоли, содержащие бактерии, грибы, зерна крахмала и т. п., иногда эритроциты и лейкоциты в разных стадиях переваривания. В передней и задней частях тела расположены сократительные вакуоли.

Вегетативные формы балантидиев размножаются путем поперечного деления (митоз). В определенных периоды возможен половой процесс - конъюгация.

Балантидий питается разнообразным содержимым толстой кишки (бактерии, грибы, зерна крахмала и т. д.).

Цисты. Цистообразование происходит в нижних отделах толстой кишки.

Вегетативные формы паразита образуют вокруг себя двухслойную оболочку, под которой исчезает ресничный покров. Образующиеся цисты имеют округлую форму, их диаметр составляет 30-70 мкм. В окрашенных препаратах хорошо виден макронуклеус. С калом выходят цисты, которые, попадая в кишечник нового или того же хозяина, дают начало новому поколению балантидиев. Цистообразование в кишечнике человека и выделение цист у больных балантидиозом наблюдаются редко.

Строение балантидиев изучают на препаратах, окрашенных железным гематоксилином Гейденгайна.

Эпидемиология. Зараженность людей *Balantidium coli* колеблется от 1-3 до 28 %.

Случаи балантидиоза регистрируют преимущественно у жителей сельской местности, где развито свиноводство. Их доля от общего числа инфицированных составляет 91,3 %.

Группы риска. К ним относятся:

- рабочие свиноводческих ферм, которые заражаются при уходе за животными, уборке помещений;
- работники колбасного производства, заготовщики кишечного сырья;
- пациенты психиатрических больниц.

Способ заражения. Заражение происходит *фекально-оральным способом* - при заглатывании *Balantidium coli* с водой, овощами, фруктами, загрязненными фекалиями инфицированных балантидиями свиней.

Инвазионная форма - циста. Цисты сохраняют жизнеспособность во внешней среде в течение нескольких месяцев: в свинарниках - до 104 сут, в почве - до 244 сут, в 10 % растворе формалина - 4 ч, в моче - до 10 сут. Высыхание среды, в которой находятся цисты, губительно для них.

Возможно заражение *вегетативными формами*. Вегетативные формы чувствительны к неблагоприятным условиям среды и быстро в ней погибают, в фекалиях могут сохраняться до 5-6 ч.

Источники инфекции. Балантидиоз - зооноз. Основным источником инфекции - *домашние и дикие свиньи*, которые почти поголовно заражены балантидиями и постоянно выделяют с фекалиями цисты этих паразитов. У взрослых свиней балантидии, находясь в просвете кишечника, не внедряются в ткань кишечной стенки и не вызывают болезненных явлений. У поросят в возрасте 1-2 мес, когда происходит первичное заражение их балантидиями от свиноматок, могут наблюдаться тяжелые патологические состояния на фоне различных эпизоотий, приводя к гибели 70-90 % молодняка. Животные вместе с фекалиями выбрасывают цисты, заражая окружающую среду.

Balantidium coli обнаружены у крыс, собак, обезьян и других животных. Человек, зараженный балантидиями, не имеет существенного значения в распространении инфекции, так как цисты в кишечнике человека образуются редко, а выделившиеся с фекалиями вегетативные формы во внешней среде быстро погибают.

Патогенез. Патологические изменения происходят преимущественно в слепой, сигмовидной и прямой кишках. Сначала на слизистой оболочке появляются участки отека и гиперемии, затем образуются эрозии. При проникновении балантидиев внутрь кишечной стенки возникают кровоизлияния, очаги некроза. Образующиеся язвы имеют округлые или неправильные очертания, изрезанные и утолщенные края, неровное дно, покрытое некротическими массами, белыми рыхлыми налетами, иногда гноем.

Возможны перфорация, перитонит, септицемия и в некоторых случаях летальный исход.

Клинические проявления. Балантидий часто живет в просвете кишечника, не оказывая какого-либо вредного влияния на организм человека. Такие лица - типичные носители. Клинические проявления варьируются от легких субклинических до крайне тяжелых.

Инкубационный период длится от 5 до 30 дней, чаще 10-15 дней. При остром начале для заболевания характерны лихорадка, интоксикация, резкая слабость, головная боль, диспепсические расстройства - снижение аппетита, тошнота, рвота. Одновременно появляются признаки поражения кишечника - боли в животе, метеоризм, водянистый стул до 20 раз в сутки с примесью слизи и крови и гнилостным запахом. При вовлечении в патологический процесс прямой кишки отмечаются тенезмы.

Длительность острой формы - 2-3 мес, но часто заболевание принимает затяжное или хроническое течение. Хроническая инвазия может быть рецидивирующей или непрерывной. Для хронической рецидивирующей формы характерны эпизоды неоформленного кашицеобразного стула, чередующиеся с запорами, и длительное течение до нескольких лет.

Диагностика. Основной метод диагностики - *паразитологический* (микроскопическое исследование мазка свежевыделенных фекалий больного на наличие вегетативных форм и цист паразита). Цисты в фекалиях человека обнаруживают редко.

Возможно паразитологическое исследование материала, взятого из-под края язвы при ректороманоскопии.

Микроскопическое исследование мазков при отрицательном результате повторяют многократно на протяжении 10-12 дней.

Культуральный метод заключается в посеве фекалий больного на среду Павловой и др. Балантидии на различных питательных средах живут недолго из-за отсутствия при культивировании полового процесса - конъюгации.

Эндоскопические методы (ректороманоскопия, фиброколоноскопия) позволяют обнаружить типичные изменения стенки кишечника и получить биопсийный материал из пораженных участков с целью выявления вегетативных форм балантидиев.

Профилактика. Профилактика балантидиаза состоит в соблюдении правил личной гигиены, санитарно-гигиенических норм при уходе за свиньями, обеззараживании их фекалий. Важное значение имеют своевременное выявление и лечение больных.

2.4. Тип *Microspora* (микроспоридии)

Микроспоридии - условно-патогенные СПИД-ассоциированные простейшие типа *Microspora* класса *Microsporea*. Описано 143 рода и более 1200 видов микроспоридий. Патогенные для человека виды представлены родами *Encephalitozoon*, *Nosema*, *Branchiola*.

Микроспоридии - древнейшие, очень мелкие, наиболее примитивные одноклеточные эукариотические облигатные внутриклеточные паразиты. Они не имеют митохондрий, аппарата Гольджи и лизосом. Отсутствие жгутиков, центриолей и наличие хитина в стенке споры сближают их с грибами. Вызывают микроспоридиоз в виде хронической диареи, гнойно-воспалительных заболеваний, кератита, диссеминированной инфекции у иммунодефицитных лиц.

Биология развития. Круг хозяев микроспоридий необычайно широк: от одноклеточных до позвоночных, включая человека. Животные и человек выделяют споры с калом и мочой. Расселение микроспоридий происходит при помощи мелких спор (0,6-4 мкм). Они содержат одноили двухядерный амёбовидный зародыш и аппарат экстузии (выбрасывания), который состоит из полярной трубки, полярного диска и задней вакуоли.

Споры микроспоридий могут проникать в организм хозяина различными способами: перорально, через респираторный тракт, контактным путем (при поражении глаз). Наиболее часто наблюдается зоооральный механизм передачи.

Споры, попавшие в кишечник хозяина, подвергаются действию пищеварительных ферментов, в результате чего в них начинает проникать жидкость. За счет быстрого увеличения объема полярного диска в споре создается высокое давление. Вследствие этого полярная трубка выбрасывается, выворачиваясь наизнанку и пробивает стенку клетки хозяина; этот процесс напоминает выстрел. По каналу полярной трубки в цитоплазму клетки хозяина впрыскивается амёбовидный зародыш микроспоры (спороплазма, или планонт). Он растет, претерпевает ряд морфологических преобразований и превращается в мерозоит.

Внутриклеточное размножение большинства микроспоридий происходит бесполом путем вторных делений надвое (мерогония), множественным делением (шизогония), спорообразованием (спорогония). Меронты первой генерации размножаются множественным делением, формируя одноили двуядерные мерозоиты, которые дают начало меронтам второй генерации. При контакте с клеткой выбрасывается и спороплазма, попадая внутрь клетки. Подобное развитие происходит или при прямом контакте с цитоплазмой клетки-хозяина, или внутри паразитоформной вакуоли (например, *E. intestinalis*). В обоих случаях в результате спорогонии созревают споры. Вокруг споры формируется плотная стенка, обеспечивающая устойчивость к окружающей среде. Споры, заполнившие клетку, разрушают ее и выходят во внешнюю среду или в межклеточное пространство. Созревшие клетки вновь инфицируют новые клетки.

Патогенез, клинические проявления и эпидемиология микроспоридиозов. Микроспоридии часто присутствуют в тканях хозяина, не вызывая воспалительной реакции, или приводят к развитию локальных гранулематозных процессов. В этих случаях инвазия протекает в форме бессимптомного паразитонительства, и лишь при развитии иммунодефицитов она переходит в острую форму. У больных СПИДом некоторые микроспоридийные инфекции заканчиваются летально. С начала эпидемии СПИДа число выявляемых больных микроспоридиозами за короткое время возросло почти в 20 раз. Ведущую роль среди возбудителей оппортунистических микроспоридиозов занимает *Enterocytozoon bieneusi*.

Различные нозологические формы микроспоридиозов имеют специфические особенности.

Диагностика. Подозрение на микроспоридиоз может возникнуть при развитии у больных СПИДом хронически протекающей диареи, кератоконъюнктивитов, поражений дыхательных путей, почек и печени, если их этиология не была установлена, а исследования на другие виды простейших, вирусы и бактерии дали отрицательные результаты.

Прижизненный диагноз микроспоридиоза у больных СПИДом ставят главным образом при развитии диссеминированной формы заболевания. Для подтверждения диагноза исследуют мазки фекалий, смешанные с 10 % формалином в соотношении 1:3 и окрашенные трихромовым красителем. При подозрении на диссеминированную инфекцию, особенно на фоне кератоконъюнктивита, исследуют также смывы с роговицы, мокроту, осадок мочи, биоптаты слизистой оболочки мочевого пузыря и двенадцатиперстной кишки. При исследовании окрашенных мазков с иммерсией определяются овоидные споры розовато-красного цвета размером 2-4 мкм. Большинство же бактерий окрашиваются в зеленый цвет - цвет фоновой окраски.

Профилактика. Профилактика микроспоридиозов состоит в соблюдении правил личной гигиены, санитарно-гигиенических норм при уходе за животными, обеззараживании их фекалий. Важное значение имеют своевременное выявление и лечение больных.

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ ПО ТЕМЕ «МЕДИЦИНСКАЯ ПРОТОЗООЛОГИЯ»

1. Больной обратился в лечебно-диагностическое учреждение с жалобой на наличие крови в фекалиях. При эндоскопическом обследовании кишечника были обнаружены язвы. В результате копрологического анализа фекалий больного были обнаружены трофозоиты *Entamoeba histolytica*. Какие существуют вегетативные формы трофозоида? Какая из них является патогенной? Какие изменения происходят в эритроците под действием этого возбудителя?

2. Назовите непатогенную амёбу с локализацией в кишечнике, которую обнаруживают у 40-50 % населения. Сколько ядер содержат цисты данной амёбы? Является ли она гематофагом?

3. Свободноживущие амёбы, паразитизм которых не является обязательным. Обитают в почве и теплых стоячих водоемах. Заражение происходит при купании. Амёбы проникают в носоглотку. Назовите эти амёбы. Какие органы они поражают? Какие заболевания они вызывают?

4. Женщина обратилась в женскую консультацию для профилактического осмотра, во время которого были сделаны мазки из влагалища, в результате чего был обнаружен паразит. Назовите этого паразита. Где он локализуется, помимо влагалища, у женщин? Где локализуется этот паразит у мужчин?

5. К педиатру обратились родители ребенка. В последнее время у него наблюдается кишечное расстройство. При микроскопическом исследовании фекалий обнаружены грушевидные трофозоиты длиной 10-18 мкм с двумя ядрами. Диагноз? Возможно ли бессимптомное носительство? Профилактика?

6. При дуоденальном зондировании в отделяемой жидкости был обнаружен грушевидный трофозоит с билатеральной симметрией, двойным набором органелл и присасывательным диском

на уплощенной стороне. Что это за паразит? Какое заболевание он вызывает? В каких двух формах существует этот паразит?

7. Больной обратился к врачу с жалобой на слабость, сонливость, частые головные боли. При опросе врач выяснил, что больной был в странах Африки примерно 4 года назад, и заподозрил заражение паразитом. Что это за паразит? Какое заболевание он вызывает? Какие типы этой болезни существуют?

8. Больной обратился к врачу с повышенной температурой, увеличенными лимфатическими узлами, печенью и селезенкой. При опросе больной предположил, что, возможно, во время поездки в Африку его укусила муха. При исследовании мазка крови были обнаружены паразиты с веретенообразными клетками длиной 15-30 мкм, с ядром в центре, кинетопластом на заднем конце тела, вблизи которого начинается жгутик. Что это за возбудитель и какую болезнь он вызывает?

9. Заболевание, которое распространено в тропиках, субтропиках. Заражение происходит трансмиссивно (инокуляция) через укус москитов, в слюнных железах которых находятся промастиготы. В месте укуса образуется медленно растущий бугорок, который затем начинает изъязвляться. Язва сухая и локализуется в основном на коже верхней части тела, лице, руках. Что это за заболевание, какой паразит является его возбудителем? Какие типы различают?

10. Больной обратился к дерматологу с жалобой на поражения кожи ног. При осмотре дерматолог обнаружил мокнущие язвы на нижних конечностях. После микроскопического исследования отделяемого язв было обнаружено небольшое количество промастиготных форм возбудителя. Диагноз? К какому типу относится это заболевание? Какие типы существуют, помимо этого, и в чем их отличия?

11. Заболевание, при котором поражаются клетки ретикулоэндотелиальной системы (печень, селезенка, костный мозг, лимфатические узлы и желудочно-кишечный тракт). Инкубационный период от 20 дней до 3-5 мес. Возбудитель попадает в кровь после укуса москита рода *Phlebotomus*. Диагноз? Название паразита? Какие существуют варианты данного возбудителя?

12. В районную поликлинику обратился больной с кровавым поносом и общим истощением. При составлении анамнеза было обнаружено, что он разводит свиней. Предположительный диагноз? Необходимые исследования? Рекомендации по профилактике?

13. В детскую инфекционную больницу по скорой помощи поступил мальчик с симптомами менингоэнцефалита, увеличенными лимфатическими узлами, печенью, селезенкой. Предположительный диагноз? Какой самый эффективный метод диагностики необходимо использовать?

14. У женщины произошел выкидыш. При исследовании abortивного материала были обнаружены паразиты, имеющие форму апельсиновой дольки или полумесяца, длиной 4-7 мкм, шириной 2-4 мкм. Что явилось причиной гибели плода?

15. К кардиологу обратился мужчина средних лет с жалобами на боли в сердце и повышенную усталость, апатию и сонливость. Ранее он никогда не жаловался на свое здоровье, вел здоровый образ жизни, в прошлом профессионально занимался спортом, вредных привычек не имел. При опросе врач выяснил, что

3 мес назад пациент ездил на отдых в Мексику, где его покусали насекомые. При обследовании были обнаружены расширение границ сердца, уменьшение сердечного выброса, увеличение печени и селезенки. Ваш предположительный диагноз? Необходимые исследования для подтверждения диагноза?

16. К врачу обратился больной с жалобами на озноб и температуру, которая «скачет» от нормальной до 41 °С, сопровождаясь сильным ознобом и потоотделением. Такие приступы длятся 7-8 ч с интервалом 72 ч. Предположительный диагноз? Необходимые исследования?

17. Спорозоиты, попавшие в кровь человека при укусе комаром, проникают в клетки печени, где превращаются в трофозоитов (кольцевидный, юный, полувзрослый, взрослый), потом шизонтов, которые делятся в процессе шизогонии с образованием мерозоитов. Когда клетки печени лопаются, из нее в кровь выходит мерозоит. Какая эта стадия малярии? В каком хозяине она проходит?

18. Микро- и макрогаметоциты (незрелые половые клетки) попадают в желудок, где образуются микро- и макрогаметы (зрелые половые клетки). В результате слияния гамет образуется зигота (червеобразная оокинета), которая внедряется в стенку желудка, обращенную в полость тела, и превращается в ооцисту. В ооцисте формируются спорозоиты. Когда ооциста лопается, спорозо-

иты попадают в полость тела, затем в слюнные железы и становятся инвазионными. Какая это стадия малярии и в каком хозяине она проходит?

19. При этом заболевании происходит завершение спорогонии, т. е. формирование зрелой ооцисты, в которой находятся 2 спороцисты с четырьмя банановидными спорозоидами. Предположительный диагноз? Где эта стадия проходит? Что с ней происходит дальше?

20. Больной обратился к врачу с головной болью в области лба, затем появились тошнота, рвота, лихорадка и ригидность затылочных мышц. Из анамнеза выяснилось, что он недавно приехал из США, где несколько дней купался в пресной воде. Предположительный диагноз? Необходимые исследования?

21. Мужчина 45 лет, страдающий хроническим простатитом, обратился к урологу для профилактического осмотра. Уролог произвел забор биологического материала из уретры, и при посеве мазка на флору был обнаружен возбудитель. Какой это возбудитель? Как называется заболевание? Предложите возможные варианты попадания этого возбудителя в организм человека.

22. К отоларингологу обратился молодой мужчина с жалобой на образование язв в носовой полости и дыхательных путях. При опросе больного выяснилось, что он примерно 2 мес назад путешествовал по странам Южной Америки, где было большое количество насекомых, которые неоднократно кусали его, но молодой человек не мог предположить, что эти насекомые могут быть возбудителем какого-либо заболевания. При микроскопическом исследовании отделяемого язв был обнаружен возбудитель. Что это за возбудитель? Предположительный диагноз?

23. Молодая замужняя женщина забеременела. Какого заболевания ей необходимо опасаться и какие меры профилактики нужно применять, если недавно она приобрела кошку?

24. При микроскопическом исследовании мазка крови были обнаружены эритроциты с амебовидным паразитом внутри, с хорошо развитыми ложноножками. Обнаружены лентовидные формы. Размер эритроцитов не изменен. Предположительный диагноз?

25. К гастроэнтерологу обратился мужчина, страдающий хроническим энтеритом (воспаление слизистой оболочки тонкой кишки) с жалобой на то, что обычное лечение в домашних условиях не принесло никаких результатов, поэтому мужчина предположил, что, возможно, причиной обострения энтерита является какой-то паразит. При микроскопическом исследовании жидких фекалий больного были обнаружены вегетативные формы возбудителя (бобовидные). Предположительный диагноз? Возможный вариант попадания возбудителя в организм больного? Меры профилактики?

3.1. Тип Plathelminthes (плоские черви)

3.1.1. Класс Trematoda (сосальщики)

3.1.1.1. Систематика возбудителей важнейших трематодозов человека

Наибольшее медицинское значение имеют представленные ниже таксономические группы трематод.

Отряд Fasciolida включает трематод разнообразных размеров с различной формой тела. Ротовая присоска находится в передней части тела, брюшная часто расположена вблизи нее, а желточники размещены в боковых частях тела трематоды и представляют собой гроздевидные образования. Половые отверстия открываются впереди брюшной присоски. Жизненный цикл некоторых видов проходит с участием только одного промежуточного хозяина.

У человека паразитируют следующие представители отряда Fasciolida:

- семейство Fasciolidae (крупные виды; церкарии инцистируются на водных растениях), виды *Fasciola hepatica*, *F. gigantica*, *Fasciolopsis buski*;
- семейство Dicrocoeliidae (семенники расположены впереди яичника; церкарии инцистируются в насекомых), вид *Dicrocoelium lanceatum*;
- семейство Nanophyetidae (брюшная присоска в середине тела, большие семенники расположены в конце тела), вид *Nanophyetus salmincola* (син. *N. schikhobalowi*);
- семейство Paragonimidae (семенники расположены рядом друг с другом позади яичника; церкарии инцистируются в ракообразных), вид *Paragonimus westermanii*.

Отряд Heterophyida представлен мелкими и средней величины трематодами; половые железы преимущественно в задней половине тела; развиваются при участии двух промежуточных хозяев, чаще моллюска и рыбы. У человека паразитируют:

- семейство Heterophyidae (мелкие виды, церкарии инцистируются в рыбах), виды *Heterophyes heterophyes*, *Metagonimus yokogawai*;
- семейство Opisthorchidae (семенники располагаются друг за другом позади яичника, церкарии инцистируются в рыбах), виды *Opisthorchis felineus*, *Opisthorchis viverrini*, *Clonorchis sinensis*.

Отряд Schistosomatida включает раздельнополых трематод с узким и длинным телом. Присоски развиты слабо. Яйца обычно снабжены шипиками. Паразитируют в кровеносной системе теплокровных. Развиваются с

участием одного промежуточного хозяина - моллюска. Инвазионные личинки - церкарии (фуркоцеркарии, т. е. имеющие раздвоенный вилообразный хвост) активно проникают через наружный кожный покров в организм дефинитивного хозяина. У человека паразитируют:

- семейство Schistosomatidae, основные виды - *Schistosoma haematobium*, *S. japonicum*, *S. mansoni*; локально распространенные виды - *S. intercalatum*, *S. malayensis*, *S. mattheei*, *S. mekongi*.

3.1.1.2. Общая характеристика трематод

Все трематоды являются паразитами, локализуясь в различных органах и тканях человека и животных. Гельминты, которые относятся к типу плоских червей Plathelminthes класса сосальщиков Trematoda, вызывают *трематодозы*.

Морфология. Трематоды имеют нерасчлененное тело, у большинства видов оно листовидное. Длина тела взрослых особей видов, имеющих медицинское значение, колеблется от нескольких миллиметров до 5-8 см. Тело покрыто кожно-мышечным мешком и не имеет полости. Внутренние органы погружены в паренхиму, имеющую преимущественно мезодермальное происхождение. На переднем конце тела находится ротовая присоска. На его вентральной поверхности расположена брюшная присоска - орган фиксации.

Пищеварительная система начинается ротовым отверстием, расположенным на дне ротовой присоски. Ротовое отверстие ведет в глотку, за которой следует пищевод, переходящий в два слепо заканчивающихся кишечных ствола. У некоторых видов они сильно разветвлены. Анальное отверстие отсутствует.

Выделительная система протонефридального типа состоит из многочисленных терминальных клеток, каждая из которых снабжена пучком ресничек («мерцательным пламенем»). От терминальных клеток отходят тонкие выделительные каналы, объединяющиеся в более крупные протоки, которые впадают в срединный или боковые собирательные каналы, открывающиеся экскреторным отверстием на заднем конце тела.

Нервная система состоит из окологлоточного нервного кольца с двумя ганглиями и отходящих от них к различным органам продольных нервных стволов с многочисленными нервами.

Половая система в большинстве случаев гермафродитная.

Мужские половые органы состоят из двух семенников, от которых отходят семяпроводы, соединяющиеся в общий семявыносящий проток. Его конечная часть - семяизвергательный канал - переходит в совокупительный орган - циррус. Конечная часть семявыносящего протока и циррус заключены в специальный мышечный орган - половую бурсу. Мужское половое отверстие расположено на брюшной стороне тела.

Женская половая система сосальщиков имеет более сложное строение. Ее центральным органом в большинстве случаев является небольшая полость - оотип, где происходят оплодотворение и завершение формирования яиц, поступающих из яичников по яйцеводам. Сперматозоиды проникают в оотип из семяприемника, в котором они скапливаются после копуляции. Из желточника в оотип попадают желточные тела, используемые для формирования запасов питательных веществ и оболочки яиц. В оотип поступает также секрет желез тельца Мелиса, участвующий в формировании яйцевых оболочек, и увлажняет поверхность стенок оотипа и матки,

что облегчает продвижение яиц к половому отверстию. Яйца, сформировавшиеся в оотипе, поступают в матку и постепенно продвигаются по ней до наружного полового отверстия, через которое они выделяются из тела паразита. У многих трематод от оотипа отходит также лауреров канал, который открывается на вентральной поверхности тела. Через него удаляется избыток желточных клеток, а иногда он выполняет функцию влагалища, через которое поступают сперматозоиды при копуляции. Для трематод характерны самооплодотворение и перекрестное оплодотворение; в последнем случае циррус одной трематоды внедряется в вагину другой особи и наоборот.

Яйца трематод в большинстве случаев овальные, имеют крышечку на одном из полюсов и небольшой бугорок - на другом. Их цвет варьируется от бледно-желтого до темно-коричневого.

Биология развития. Сосальщики являются биогельминтами. Сложный цикл их развития происходит со сменой хозяев. Окончательными хозяевами являются в основном позвоночные животные, промежуточными - моллюски. В развитии многих трематод принимают участие также дополнительные (вторые промежуточные) хозяева, которыми могут быть рыбы, амфибии и членистоногие (крабы и др.).

Яйца сосальщиков выходят из организма окончательного хозяина во внешнюю среду либо уже зрелыми, либо созревают в воде, куда попадают с экскрементами. Созревшая личинка (*мирацидий*) у большинства видов, выйдя из яйца во внешнюю среду, активно внедряется в ткани соответствующего моллюска. У некоторых видов семейства *Opisthorchidae* яйцо заглатывается моллюском и вылупление мирацидия из него происходит только в кишечнике промежуточного хозяина. В моллюске мирацидий развивается в следующую личиночную стадию - *спороцисту*, которая представляет собой мешок, заполненный зародышевыми клетками. Из этих клеток путем партеногенеза образуются несколько десятков (иногда более 100) *редий*. Вышедшие из спороцисты редии дают второе поколение редий или образуют личинки следующей стадии - *церкарии*, имеющие присоски и длинный хвостовой придаток, с помощью которых они могут активно двигаться. Каждая редия дает от нескольких десятков до нескольких сотен церкарий, которые выходят из моллюсков в воду. Таким образом, одно яйцо, попавшее в моллюска, дает несколько тысяч церкарий.

Церкарии трематод, развивающиеся с одним промежуточным хозяином, попадают из водной среды в организм окончательного хозяина или активно, через неповрежденные кожные покровы (семейство *Schistosomatidae*), или пассивно (семейство *Fasciolidae*). В последнем случае вышедшая из моллюска церкария теряет хвост и превращается в инцистированную форму - *адолескарию*, которая заглатывается дефинитивным хозяином и в его органах развивается в половозрелую форму - *мариту*. При развитии с дополнительным хозяином церкарии активно в него проникают и инцистируются, образуя *метацеркарии*. Дефинитивный хозяин заражается ими при употреблении в пищу инвазированных промежуточных хозяев (рыб или крабов).

Сосальщики печеночные (*Fasciola hepatica* и *Fasciola gigantica*). Вызывают *фасциолез* - биогельминтоз, характеризующийся хроническим течением с преимущественным поражением печени и желчевыводящих путей.

Первые сообщения о фасциолезе человека принадлежат М. Мальпиги (1698) и П. Палласу (1760).

Морфология. Возбудителями фасциоза являются два вида трематод - *Fasciola hepatica* и *F. gigantica* (рис. 3.1). Последний вид распространен пре-

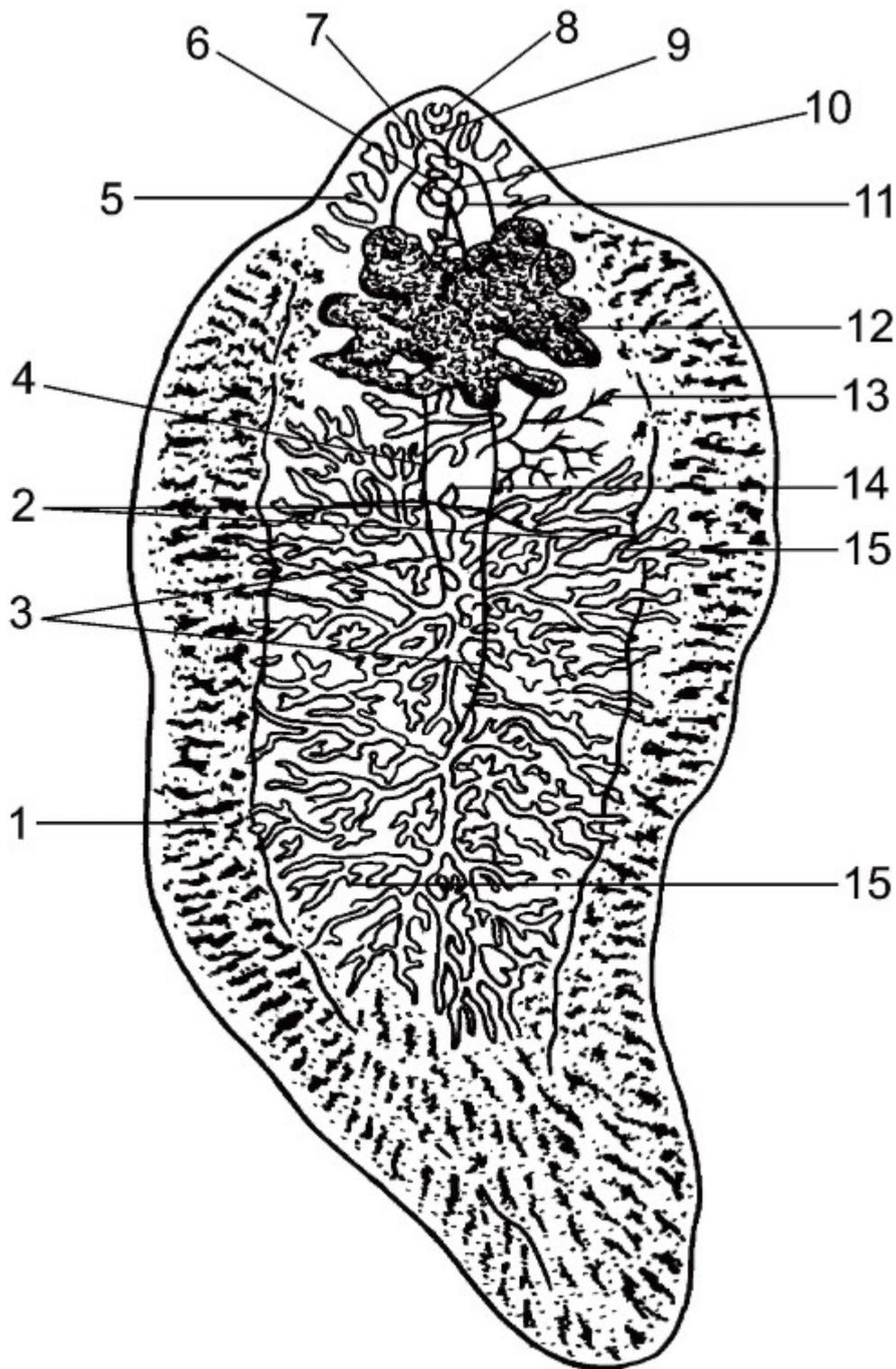


Рис. 3.1. Сосальщик печеночный *F. hepatica*.

1 - желточники; 2 - желточные протоки; 3 - семяпроводы; 4 - железа Мелиса; 5 - кишечник; 6 - половая сумка; 7 - циррус; 8 - ротовая присоска; 9 - глотка; 10 - женское половое отверстие; 11 - брюшная присоска; 12 - матка; 13 - яичник; 14 - желточный резервуар; 15 - семенники.

имущественно в странах с тропическим и субтропическим климатом.

F. hepatica (печеночная двуустка) - крупная трематода длиной 20-30 мм, шириной 8-12 мм. Внутренние органы фасциолы имеют ветвистое строение. От короткого пищевода берут начало два кишечных канала, доходящих до заднего конца тела. От каждого из них отходит ряд боковых ветвей, которые в свою очередь разветвляются.

Сложноразветвленные семенники расположены в средней части тела. Небольшой ветвистый яичник лежит асимметрично впереди семенников. Семяприемник отсутствует. Небольшая петли-

стая матка расположена между протоками желточников и брюшной присоской. Яйца крупные, 120-145 x 70- 85 мкм, овальные, желтовато-коричневого цвета со слабовыраженной крышечкой.

Биология развития (рис. 3.2). Вместе с калом окончательного хозяина (травоядные сельскохозяйственные животные) яйца попадают во внешнюю среду. Дальнейшее их развитие происходит в воде. При температуре 20-30 °С в яйцах через 2 нед развиваются мирацидии. При более низких температурах развитие яиц замедляется. Продолжительность жизни мирацидия в воде не более 2-3 дней. Проникнув во внутренние органы брюхоногих моллюсков *Lymnaea truncatula* и других видов *Lymnaea*, мирацидии превращаются в спорцисты, в которых развиваются редии. В редиях образуются либо второе поколение редий, либо хвостатые церкарии. Они выходят из моллюска через 2-3 мес после его заражения и в течение ближайших 8 ч инцистируются, прикрепляясь к водным растениям или к поверхностной пленке воды. Инцистированная личинка печеночной двуустки *адолескария* попадает в желудочно-кишечный тракт окончательного хозяина (животного) при питье воды из водоемов, поедании растительности с заливных лугов либо при использовании людьми зараженной воды для бытовых нужд (мытьё овощей и фруктов, полив грядок и т. п.). Попав в кишечник окончательного хозяина с пищей (околоводные и водные растения) или водой, адолескарии эксцистируются и личинки проникают через стенку кишечника, мигрируют в брюшную полость, а затем через капсулу и паренхиму печени - в желчные протоки. Второй путь миграции - гематогенный: через вены кишечника в воротную вену, а затем в желчные протоки печени. От момента попадания адолескарий в организм дефинитивного хозяина до развития

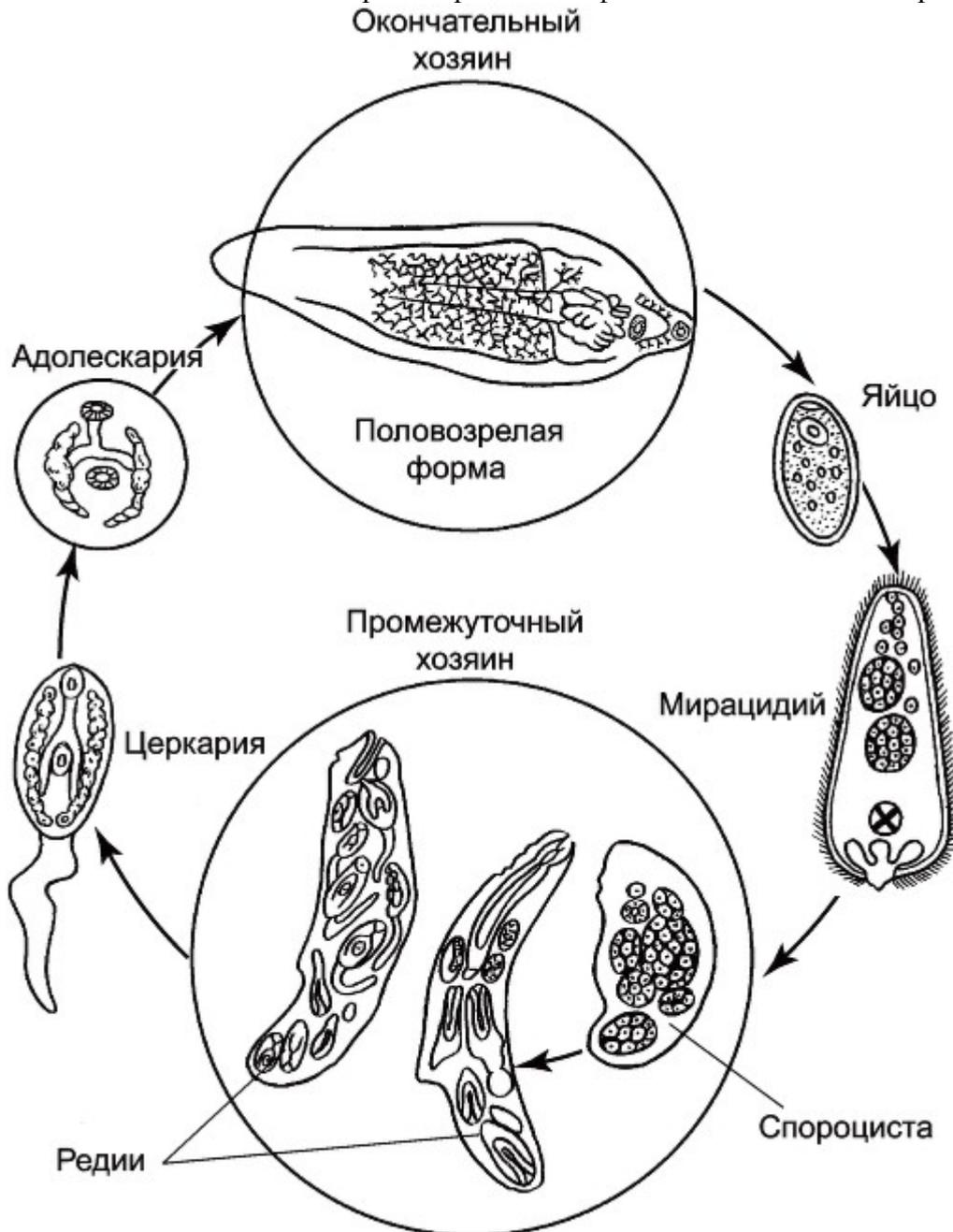


Рис. 3.2. Цикл развития *F. hepatica*.

половозрелой стадии проходит 3-4 мес. Срок жизни фасциол в организме человека составляет 5 лет и более.

Эпидемиология. Фасциолез, вызванный *Fasciola hepatica*, распространен в большинстве стран мира. Особенно часто он встречается в тех регионах Европы, Среднего Востока, Южной Америки и Австралии, где развито животноводство. В основном регистрируют спорадические случаи, однако во Франции, на Кубе, в Иране и Чили были зарегистрированы вспышки с поражением сотен людей. Описаны вспышки фасциолеза в странах Балтии, Узбекистане и Грузии. Самая большая известная вспышка фасциолеза произошла в Иране в 1989 г., когда заболели свыше 10 тыс. человек, в том числе около 4 тыс. детей. В прошлом веке в Перу пораженность школьников в некоторых деревнях достигала 34 %.

Очаги наиболее интенсивной передачи *F. gigantica* выявлены во Вьетнаме и в других странах Юго-Восточной Азии, на Гавайских островах и в некоторых странах тропической Африки.

F. hepatica паразитирует в желчных ходах печени многих травоядных животных и редко у человека. В сутки одна особь откладывает в среднем 25 тыс. яиц. Основным источником заражения служат инвазированные травоядные сельскохозяйственные животные, главным образом крупный рогатый скот. Человек большой роли в эпидемическом процессе фасциолеза не играет, так как является лишь случайным хозяином паразита.

Человек заражается при употреблении в пищу дикорастущих растений (кресс-салат водяной, кок-сагыз, дикий лук, щавель), собирая их в стоячих или медленно текущих водоемах, а также на влажных пастбищах, где могут обитать инвазированные моллюски. Можно заразиться и при питье воды из загрязненных водоемов или купании в них, а также при употреблении в пищу обычных огородных овощей (салат, лук), которые поливали водой из таких источников. Пик заражения приходится на летние месяцы.

Патогенез и клинические проявления. Продвигаясь по печеночной ткани, фасциолы повреждают капилляры, паренхиму, желчные протоки. Образуются ходы, которые в дальнейшем превращаются в фиброзные тяжи. Иногда фасциолы с током крови заносятся в другие органы, чаще в легкие, где инкапсулируются и погибают, не достигая половой зрелости. Кроме того, молодые фасциолы заносят из кишечника в печень микрофлору, вызывающую распад застойной желчи, что приводит к интоксикации организма, образованию микроабсцессов и микронекрозов.

Весьма примечательно, что отмечались случаи проникновения печеночных двуусток в другие органы, сопровождающиеся нарушением их функции. При локализации паразитов в мозге возможны сильная головная боль, эпилептиформные приступы, при попадании в легкие - кашель, кровохарканье, при нахождении в гортани - боль в горле, удушье, в евстахиевых трубах - боль в ушах, снижение слуха.

Диагностика. Заподозрить фасциолез можно по совокупности данных эпидемиологического анамнеза и клинических симптомов:

- наличие случаев фасциолеза на данной территории;
- употребление в пищу невымытой зелени, растущей на не защищенных от фекальных загрязнений переувлажненных берегах водоемов или на заболоченных участках;
- острое начало заболевания, лихорадка в сочетании с аллергическими реакциями (отек Квинке, крапивница), боль в правом подреберье или эпигастральной области, увеличение печени, лейкоцитоз, эозинофилия.

Через 3-4 мес после заражения диагноз может быть подтвержден обнаружением в дуоденальном содержимом или в фекалиях яиц гельминтов. Паразитологический диагноз фасциолеза представляет определенные трудности в связи с тем, что паразиты долгое время (3-4 мес) не откладывают яиц, а также вследствие сравнительно малого числа выделяемых яиц, поэтому при исследовании фекалий целесообразно использовать методы обогащения.

После употребления в пищу печени крупного рогатого скота, пораженной фасциолами, в фекалиях могут быть обнаружены *транзитные яйца*. В подобных случаях необходимо провести повторные паразитологические исследования через 3-5 дней после исключения из рациона печени и субпродуктов.

Иногда фасциолы можно обнаружить при ультразвуковом исследовании печени, они могут присутствовать в желчном пузыре и крупных желчных протоках.

Профилактика. В эндемичной по фасциолезу местности воду из непроточных водоемов рекомендуется употреблять для питья только прокипяченной или профильтрованной. Растения, собранные во влажных местах, или огородную зелень, которую поливали водой из загрязненных фекалиями скота водоемов, перед употреблением в пищу следует отваривать или ошпаривать кипятком.

Большое значение для профилактики имеют ветеринарные мероприятия, направленные на ликвидацию фасциолеза в хозяйствах: профилактическая дегельминтизация скота, смена пастбищ, скармливание животным сена с неблагоприятных по фасциолезу лугов не ранее чем через 6 мес после уборки, когда адолескарии уже погибнут. Борьбу с моллюсками (промежуточными хозяевами фасциол) проводят путем мелиорации заболоченных участков земель. Используют также химические средства борьбы с моллюсками (моллюскоциды). Обязательным компонентом комплекса профилактических мероприятий должна быть санитарно-просветительная работа среди населения, проживающего в эндемичной по фасциолезу местности.

Фасциолопсис (*Fasciolopsis buski*). Эта трематода вызывает *фасциолопсидоз* - биогельминтоз, характеризующийся поражением желудочно-кишечного тракта с развитием воспаления, кровоизлияний и изъязвлений тонкой кишки.

Морфология. *Fasciolopsis buski* - наиболее крупная трематода, поражающая человека, длиной 20-75 мм, шириной 8-20 мм. Форма ее тела овальная, листовидная. Кутикула живого паразита имеет красновато-оранжевый цвет, покрыта поперечными рядами чешуек, присоски сближены. Брюшная присоска в 4-5 раз крупнее ротовой. Кишечные каналы лишены боковых ответвлений и доходят почти до заднего конца тела. Семенники ветвистые, находятся на задней половине тела. Небольшой ветвистый яичник и железа Мелиса расположены в средней части тела. Матка находится впереди яичника.

Яйца желтовато-коричневые, слегка асимметричные с небольшой крышечкой и линейным утолщением оболочки на противоположном полюсе или около него. Размеры яиц 130-140 X 80-85 мкм. Фасциолопсис за сутки откладывает в среднем около 25 тыс. яиц с уже сформировавшимися личинками.

Биология развития. Цикл развития сходен с жизненным циклом фасциолы. Окончательные хозяева - дикие и домашние свиньи, собаки, человек (редко). Промежуточные хозяева - моллюски. Вышедшие из моллюсков церкарии инцистируются на водных растениях: водяном орехе, водяном луке, лотосе и др. Попав вместе с пищей в кишечник окончательного хозяина, личинки выходят из оболочек и развиваются до половозрелой стадии в тонком его отделе.

Эпидемиология. Основной источник инвазии - свиньи и люди. Заражение людей происходит при употреблении в пищу необеззараженных водных растений. Наиболее важным фактором передачи служит водяной орех, кожуру плодов которого обычно сдирают зубами, при этом на его поверхности могут находиться сотни адолескарий. В Индии зарегистрированы природные очаги фасциолопсидоза, в которых резервуаром инвазии служат дикие кабаны.

Фасциолопсидоз распространен в центральных и южных районах Китая (к югу от р. Янцзы) и на о. Тайвань, во Вьетнаме, в Таиланде, Индии, на Филиппинских островах, на островах Малайского архипелага. В этом регионе им инвазированы свыше 10 млн человек. В России регистрируют завозные случаи фасциолопсидоза.

Патогенез и клинические проявления. В патогенезе фасциолопсидоза наибольшее значение имеет механическое повреждение слизистой оболочки и подслизистого слоя пищеварительного тракта мощными присосками и чешуйками кутикулы паразита.

В местах прикрепления этих трематод развивается воспалительный процесс с последующими изъязвлением слизистой оболочки и кровотечением.

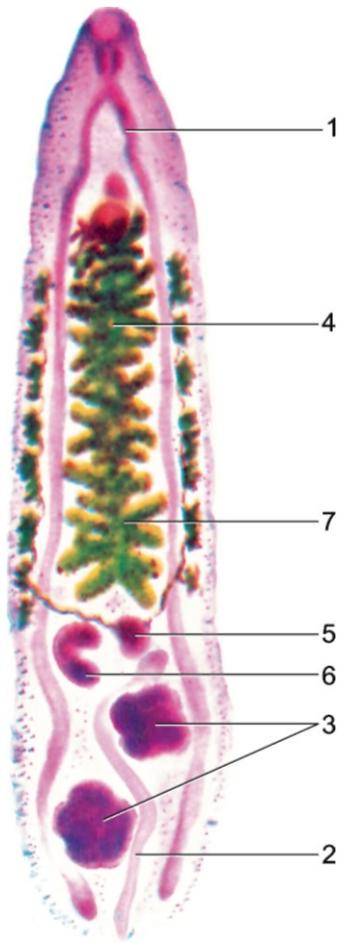


Рис. 3.3. Сосальщик кошачий *O. felineus*.

1 - кишечник; 2 - выделительный канал; 3 - семенник; 4 - семяпровод; 5 - семяприемник; 6 - яичник; 7 - матка.

При интенсивной инвазии нарушается секреция кишечного сока, затрудняется прохождение пищи и даже может возникнуть обтурация кишечника вследствие его спазма и закупорки крупными двуустками, число которых у одного инвазированного может достигать 35 тыс.

Продукты жизнедеятельности паразита вызывают сенсibilизацию организма, что приводит к аллергическим реакциям.

Осложнения развиваются редко. Они связаны обычно с заносом личинок в различные органы и присоединением вторичной инфекции.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании обнаружения в фекалиях или рвотных массах яиц паразита. Фасциолез чаще всего приходится дифференцировать от фасциолеза, диарей бактериальной и паразитарной природы, новообразований кишечника.

Профилактика. В очагах инвазии необходимо проводить плановую дегельминтизацию людей и животных, охранять водоемы от фекального загрязнения и уничтожать моллюсков.

В целях индивидуальной профилактики водные растения рекомендуется употреблять в пищу только после ошпаривания их кипятком или выдерживания в 20 % растворе поваренной соли в течение 1,5 ч. В 5 % растворе соли растения выдерживают 3 ч.

Сосальщикои кошачьи, или **сибирские** (*Opisthorchis felineus* и *Opisthorchis viverrini*). Эти гельминты вызывают *описторхоз* - биогельминтоз, характеризующийся поражением печени и поджелудочной железы.

Морфология. Возбудителями описторхоза являются два очень близких вида трематод: *Opisthorchis felineus* и *Opisthorchis viverrini* (рис. 3.3). Впервые описторх был обнаружен у кошки в г. Пизе итальянским ученым Риволта в 1884 г., который установил, что этот паразит является самостоятельным видом. Первый случай опи-

сторхоза у человека, вызванный *Opisthorchis felineus* (двуусткой кошачьей), был зарегистрирован в г. Томске К. Н. Виноградовым в 1891 г.

В России возбудителем описторхоза является *O. felineus*. Тело описторха плоское, листовидное, суженное спереди, длина 8-14 мм, ширина 1,2- 3,5 мм . Яйца светло-желтые, очень мелкие (26-30 X 10-15 мкм), с крышечкой на одном полюсе и конусовидным выступом.

O. viverrini - двуустка, весьма близкая к *O. felineus*. Ее длина составляет 5,4-10,2 мм, ширина - 0,8-1,9 мм. Пищевод этого паразита в 3 раза длиннее его глотки. Яичник многолопастный. Яйца *O. viverrini* также похожи на яйца *O. felineus*.

Биология развития. Цикл развития *O. felineus* (рис. 3.4) характеризуется тройной сменой хозяев: первый промежуточный - моллюски, второй промежуточный - рыбы, окончательный - млекопитающие.

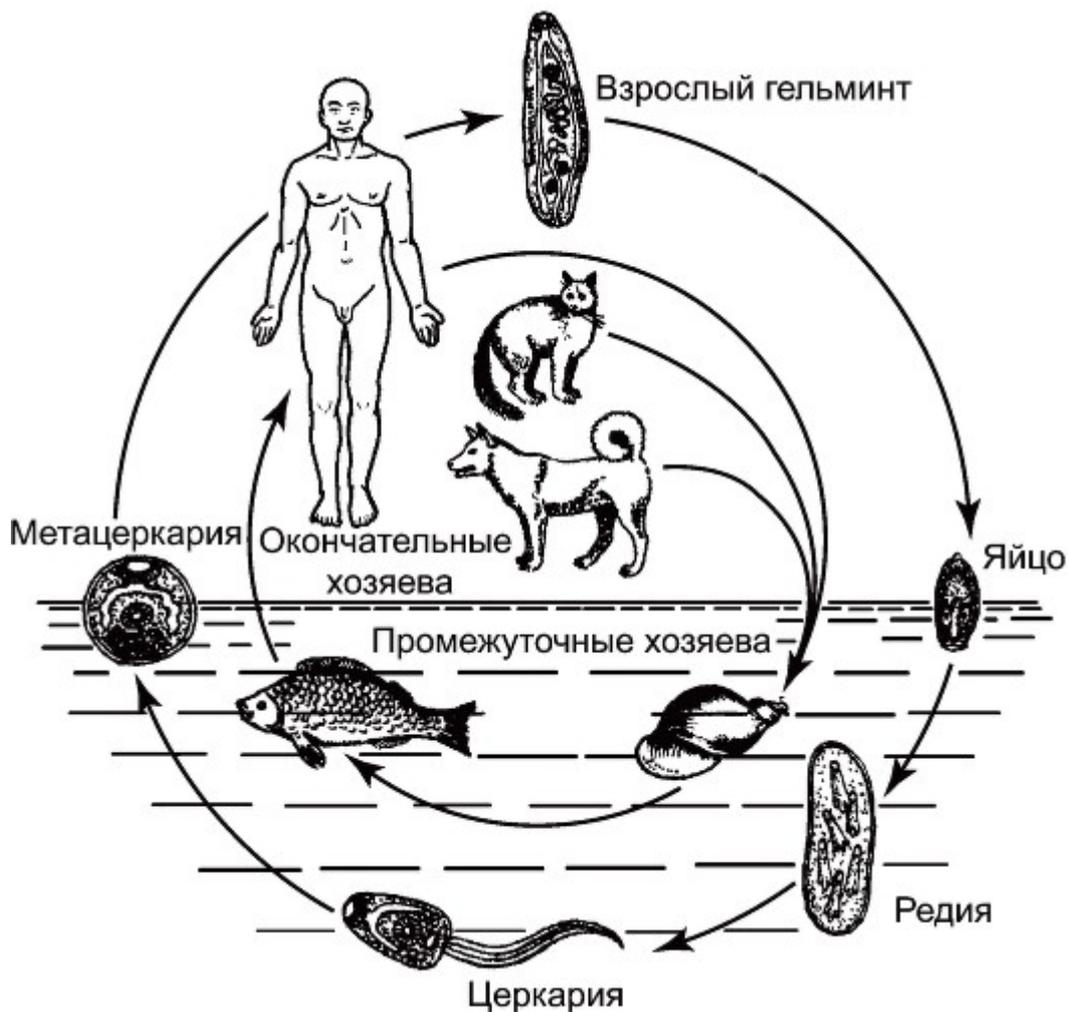


Рис. 3.4. Цикл развития *O. felineus*.

К числу окончательных хозяев паразита относятся человек, кошка, собака, свинья и различные виды диких млекопитающих, в пищевой рацион которых входит рыба (лисица, песец, соболь, хорек, выдра, норка, водяная крыса и др.).

Из кишечника окончательных хозяев зрелые яйца описторхов выделяются в окружающую среду. Яйца паразитов, попавшие в водоем, могут сохранять жизнеспособность 5-6 мес. В воде яйцо заглатывается моллюском рода *Codiella*, в котором из него выходит мирацидий, превращающийся затем в спороцисту. В ней развиваются редии, проникающие в печень моллюска, где они отрождают церкарий. Все личиночные стадии развиваются из зародышевых клеток партеногенетически (без оплодотворения). При переходе от одной стадии к последующей численность паразитов увеличивается.

По достижении инвазионной стадии церкарии выходят из моллюска в воду и при помощи секрета особых желез прикрепляются к коже рыб семейства карповых (линь, язь, елец, сазан, лещ, усач, плотва и др.). Затем они активно внедряются в подкожную клетчатку и мускулатуру, теряют хвост и спустя сутки инцистируются, превращаясь в метацеркарий длиной 0,23-0,37 мм, шириной 0,18-0,28 мм. Через 6 нед метацеркарии становятся инвазионными и содержащая их рыба может служить источником заражения окончательных хозяев.

В кишечнике definitivoного хозяина под воздействием дуоденального сока личинки освобождаются от оболочек цист и по общему желчному протоку мигрируют в печень. Иногда они мо-

гут попадать также в поджелудочную железу. Через 3-4 нед после заражения окончательных хозяев паразиты достигают половой зрелости и после оплодотворения начинают выделять яйца. Продолжительность жизни кошачьей двуустки может достигать 20-25 лет.

Эпидемиология. Описторхоз - один из наиболее распространенных биогельминтозов человека в России. Ареал возбудителя простирается от бас-

сейна Енисея до западных границ Европы, но распространение заболевания у человека носит очаговый характер. Крупнейший в мире очаг этого заболевания сформировался в Обь-Иртышском речном бассейне. Здесь регистрируют наиболее высокие показатели заболеваемости населения (до 500 на 100 тыс.). Очаги описторхоза меньшей напряженности встречаются в бассейнах Волги и Камы, Урала, Дона, Днепра, Северной Двины и др.

Источником заражения являются инвазированные описторхами люди, а также домашние животные (кошки, свиньи, собаки) и дикие плотоядные, в рацион которых входит рыба.

Очаги описторхоза, вызываемого *O. viverrini*, находятся в Таиланде, в некоторых провинциях которого поражено до 80 % населения, а также в Лаосе, Индии, на Тайване и в ряде других стран Юго-Восточной Азии.

Заражение человека происходит при употреблении в пищу сырой или необеззараженной путем нагревания, замораживания или засолки рыбы, содержащей жизнеспособных метацеркарий.

Патогенез и клинические проявления. Гельминты питаются клеточным детритом и эпителиальными секретами. Жизнедеятельность сосальщиков вызывает десквамацию эпителия желчных протоков, вследствие чего развиваются гиперплазия и пролиферация бокаловидных клеток, иногда появляются аденоматозные изменения и обильное выделение слизи. Образуются кистозные расширения мелких желчных протоков, окруженные пролиферирующей фиброзной тканью.

Трематоды могут проникать в мелкие желчные протоки, вызывая их закупорку, а иногда и вторичный бактериальный холангит. Возможно образование желчных камней, вследствие чего возникают приступы желчно-каменной болезни.

Диффузное поражение печени при описторхозе чаще наблюдается у больных с группой крови В(Ш), эрозивно-язвенный дуоденит - у лиц с группой 0(1).

Нередко течение описторхоза осложняется присоединением вторичной инфекции желчевыводящих путей. У больных повышается температура тела, нарушаются функции печени.

Диагностика. При диагностике описторхоза принимают во внимание данные эпидемиологического анамнеза, свидетельствующие о пребывании больного в эндемичном по описторхозу районе, употреблении им в пищу свежемороженой, малосоленой, недостаточно провяленной или прожаренной рыбы семейства карповых.

В серологической диагностике описторхоза применяют иммунологические тест-системы, однако повышенные титры специфических антител, определяемые в серологических тестах, не дают основания для постановки окончательного диагноза, поэтому требуется паразитологическое подтверждение.

Окончательный диагноз описторхоза ставят при обнаружении в



Рис. 3.5. Яйцо *O. felinus*.

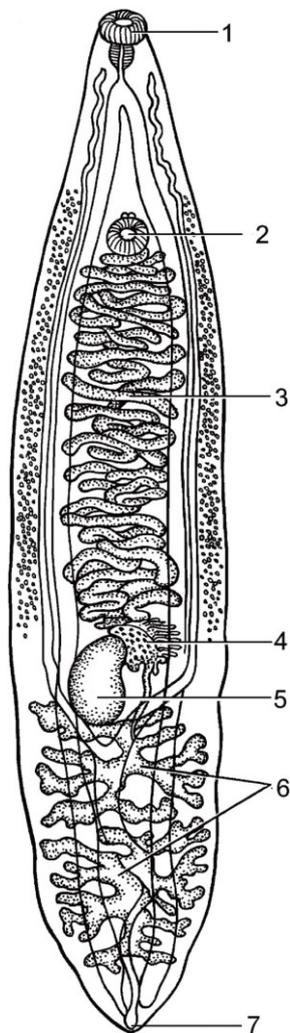


Рис. 3.6. Сосальщик китайский *Cl. sinensis*.

1 - ротовая присоска; 2 - брюшная присоска; 3 - матка; 4 - яичник; 5 - семяприемник; 6 - семенники; 7 - выделительный канал.

дуоденальном содержимом или в фекалиях яиц кошачьей двуустки, которые начинают выделяться не ранее чем через 4-6 нед после заражения (рис. 3.5). При исследовании фекалий необходимо применять методы обогащения (формалиново-эфирный и др.).

Профилактика. Основой профилактики описторхоза является исключение из пищи необеззараженной рыбы. Метациркарии описторха мелки и не видны невооруженным глазом. На эндемичных территориях вся рыба семейства карповых подлежит обязательному обеззараживанию путем термической обработки, замораживания или засола.

Комплекс мер профилактики включает также недопущение скармливания собакам, кошкам, свиньям необеззараженной рыбы, защиту водоемов от загрязнения фекалиями, особенно затонов и стариц, так как в них обитает много моллюсков - промежуточных хозяев кошачьей двуустки.

Необходимо проводить санитарно-просветительную работу, разъяснять недопустимость употребления в пищу сырой, свежемороженой, малосольной, вяленой и недостаточно термически обработанной рыбы.

Сосальщик китайский (*Clonorchis sinensis*). Эта трематода вызывает клонорхоз - биогельминтоз, на ранней стадии проявляющийся аллергическими симптомами, а в хронической стадии протекающий с преимущественным поражением печени и поджелудочной железы.

Морфология. Возбудителем клонорхоза является двуустка китайская (рис. 3.6) - *Clonorchis sinensis*, имеющая плоское тело длиной 10-20 мм, шириной 2-4 мм. На переднем конце тела расположена ротовая присоска, на границе первой и второй четверти тела - более мелкая брюшная присоска.

По строению тела клонорхи сходны с описторхами. Отличительными признаками являются более крупные размеры и более узкий передний конец тела. Семенники клонорхов в отличие от

семенников описторхов глубоко расчленены, их ветви заходят за кишечные каналы. Отсюда название *Clonorchis* (греч. clonos - ветвистый, лат. orchis - семенник).

Яйца (рис. 3.7) желтовато-коричневого цвета размером 26-35x 17- 20 мкм с крышечкой на одном полюсе и бугорком - на другом. Передний конец яйца заметно сужен, выступы по краям крышечки хорошо выражены, что является признаком, отличающим яйца клонорхов от яиц описторхов.

Биология развития. Цикл развития, как и у описторхов, характеризуется сменой трех хозяев. Окончательные хозяева - люди, кошки, собаки, сви-



Рис. 3.7. Яйцо *Cl. sinensis*.

ны, выдры, куницы, барсуки, крысы и некоторые другие животные, употребляющие в пищу рыбу. Яйца гельминта, выделяемые с фекалиями, при попадании в воду заглатываются промежуточными хозяевами - моллюсками рода *Codiella* и др., в теле которых личинки развиваются до стадии церкарий. Церкарии покидают моллюска и проникают в дополнительных хозяев, которыми служат многие виды карповых рыб (карась, язь, лещ, сазан и др.), реже бычковые и сельдевые; в Китае в число дополнительных хозяев входят также креветки. Церкарии распространяются в мышцах, подкожной клетчатке и других тканях, где примерно в течение 35 дней инцистируются и превращаются в метацеркарий. При попадании метацеркарий в желудочно-кишечный тракт человека или других окончательных хозяев оболочка цисты растворяется, а освободившаяся личинка через желчный проток или по воротной вене попадает в печень, где превращается в половозрелую двуустку, которая через 1 мес после заражения хозяина начинает откладывать яйца. Развитие личинки до половозрелой стадии может происходить также в протоках поджелудочной железы. Длительность жизни китайской двуустки в организме хозяина может достигать 40 лет.

Эпидемиология. Клонорхоз широко распространен в Китае, Японии, Корее и в ряде других стран Юго-Восточной Азии. В некоторых эндемичных районах поражено до 80 % населения, а в общей сложности клонорхозом инвазированы миллионы людей. В России клонорхоз встречается в бассейне Амура и в Приморье. Уровень заболеваемости относительно низок, однако в Нижнем

Приамурье, на участке от Хабаровска до Комсомольска-на-Амуре пораженность коренного населения (нанайцы) достигает 25 %.

Источником инвазии служат зараженные люди, а также собаки, кошки и дикие плотоядные животные. Человек заражается при употреблении в пищу сырой и недостаточно обеззараженной рыбы, а также креветок.

Патогенез, клиника, диагностика и профилактика клонорхоза в основном такие же, как и при описторхозе. Более часто, чем при описторхозе, отмечается внезапное начало с выраженными симптомами аллергии. Примерно у 30 % больных увеличена селезенка.

Окончательный диагноз ставят при обнаружении яиц гельминта в дуоденальном содержимом или фекалиях.

Канцерогенность клонорхов достоверно не установлена.

Сосальщик легочный (*Paragonimus westermanii*). Эта трематода вызывает *парагонимоз* - биогельминтоз, проявляющийся преимущественно поражением органов дыхания. Характеризуется длительным рецидивирующим течением.

Морфология. Возбудитель парагонимоза - легочный сосальщик *Paragonimus westermanii* (рис. 3.8) и некоторые другие виды семейства Paragonimidae.

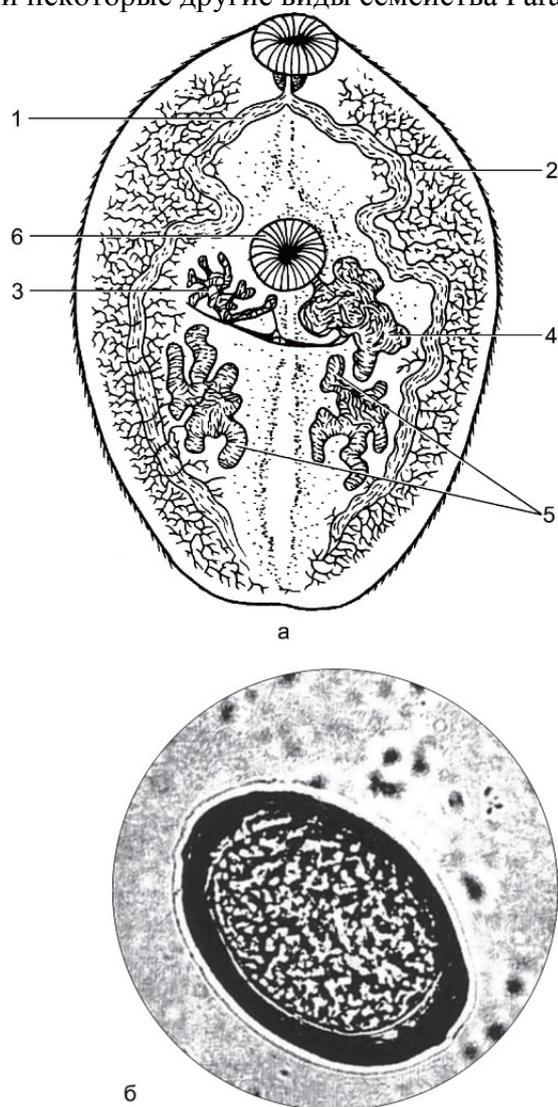


Рис. 3.8. Сосальщик легочный *P. westermanii*.

а - взрослый гельминт: 1 - кишечник, 2 - желточник, 3 - яичник, 4 - матка, 5 - семенники, 6 - брюшная присоска; б - яйцо *P. westermanii*.

P. westermanii (легочная двуустка) - толстая, широкоовальная трематода, красновато-коричневого цвета, по форме напоминающая кофейное зерно. Размеры тела легочной двуустки - 7,5-12 x 4-6 мм при толщине - 3,5-5 мм. Кутикула покрыта шипиками; ротовая и брюшная присоски почти одинакового размера. Кишечные ветви извитые и тянутся до конца тела. Два дольчатых семенника находятся в задней трети тела. Дольчатый яичник и петли небольшой матки расположены рядом впереди семенников. Половые отверстия находятся у заднего края брюшной присос-

ки. Сильно развитые желточники распространены по всему телу от уровня глотки до заднего конца тела сосальщика.

Яйца овальные (см. рис. 3.8), золотисто-коричневого цвета, размером 61- 81 x 48-54 мкм с толстой оболочкой, крышечкой и небольшим утолщением на противоположном конце. Яйца выделяются незрелыми.

Биология развития (рис. 3.9). Источники инвазии - свиньи, собаки, кошки, дикие плотоядные и человек, инвазированные паразитом. Пути передачи - пищевой, водный. Факторы передачи - термически не обработанное мясо крабов и раков.

При оптимальной температуре (27° С) развитие яиц в воде заканчивается через 3 нед, однако мирацидии могут выходить из них и через несколько месяцев, чему способствуют колебания температуры воды. Промежуточными хозяевами являются пресноводные брюхоногие моллюски *Melania libertine*, *M. extensa*, *M. amurensis* (Дальний Восток), *Ampullara luteosoma* (Южная

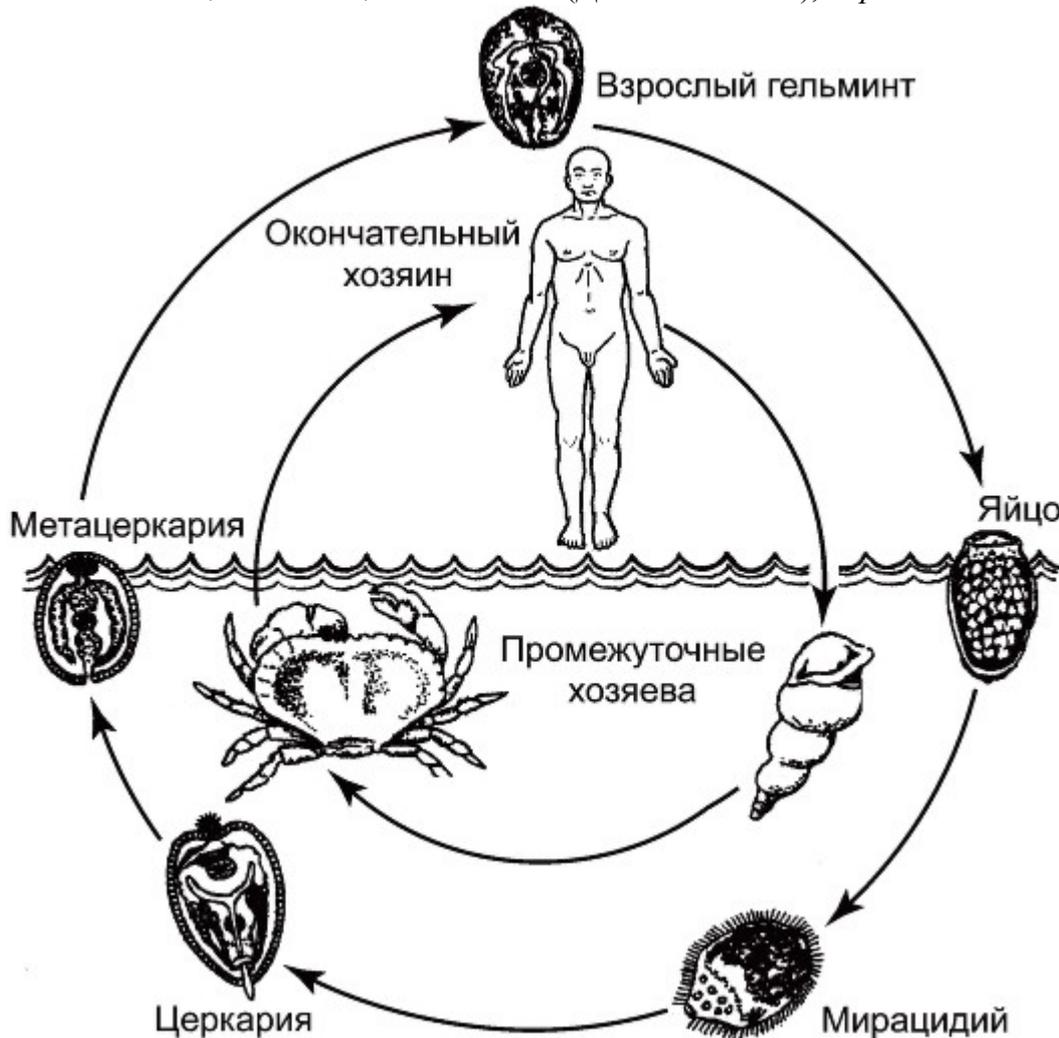


Рис. 3.9. Цикл развития *P. westermanii*.

Америка) и другие виды, у которых последовательно развиваются стадии спороцисты, редии и церкарии. Церкарии активно проникают через участки с тонким хитиновым покровом в организм дополнительных хозяев - пресноводных крабов родов *Potamon*, *Eriocheir*, *Parathelphusa* и раков родов *Cambaroides*, *Procambarus* и др.

В ракообразных церкарии инцистируются в мышцах и во внутренних органах, где превращаются в метацеркарии, которые становятся инвазионными через 1,5 мес. В организме одного ракообразного может содержаться несколько сотен метацеркарий. Окончательными хозяевами служат свиньи, собаки, кошки, дикие плотоядные, грызуны (крысы, ондатры) и человек, которые заражаются при поедании крабов и раков в сыром или полусыром виде. Заражение может произойти и через воду, так как при гибели зараженных ракообразных метацеркарии сохраняют в воде жизнеспособность до 25 сут. В двенадцатиперстной кишке окончательных хозяев личинки освобождаются из оболочек, проникают через кишечную стенку в брюшную полость, пробуравливают диафрагму, оба листка плевры и внедряются в легкие. Здесь вокруг паразита формируются фиброзные кисты размером с лесной орех, локализующиеся вблизи корней легких и по периферии легочной

ткани. У человека в кисте обычно присутствует один паразит, редко - два. Паразиты достигают половой зрелости и начинают откладывать яйца через 5-6 нед после заражения человека. Продолжительность жизни паразитов в легких превышает 5 лет.

Эпидемиология. Парагонимоз распространен преимущественно в ЮгоВосточной Азии (Китай с Тайванем, страны п-ва Индокитай, Индонезия, Филиппины), а также в Южной Америке (Перу, Эквадор, Колумбия, Венесуэла). В России, кроме завозных случаев, известны ограниченные очаги парагонимоза в Приморском крае и Приамурье. В этом регионе заражению способствует употребление в пищу местного блюда «пьяные крабы», кото-

рое готовят из живых крабов или раков, посыпанных солью и залитых красным вином.

Патогенез и клинические проявления. В патогенезе парагонимоза главную роль играют токсико-аллергические реакции и механическое воздействие гельминтов и их яиц на ткани. Во время миграции личинок паразитов в легкие через диафрагму и другие органы (печень, поджелудочную железу, почки) в них обнаруживают кровоизлияния, а иногда и некрозы. В легких (особенно в нижних долях), помимо кровоизлияний, образуются эозинофильные инфильтраты и скопления экссудата. Позднее вокруг паразитов формируются фиброзные кисты размером от 0,1 до 10 см. После гибели паразита или выхода его из кисты полость ее зарубцовывается. При нарушении целостности стенки кисты паразиты или их яйца иногда заносятся в головной мозг, мезентериальные лимфатические узлы, предстательную железу, печень, кожу и другие органы и ткани.

При интенсивной инвазии и многолетнем течении болезни могут развиваться пневмосклероз и синдром легочного сердца.

Попадание парагонимусов в ЦНС вызывает появление симптомов менингита, повышается внутричерепное давление. Возможно развитие атрофии зрительного нерва, парезов, параличей, нарушений чувствительности, эпилепсии. На рентгенограммах головного мозга у таких больных видны кальцинозные округлые образования, содержащие погибших гельминтов.

Осложнения связаны с присоединением вторичной инфекции и развитием пневмоний, а также с заносом парагонимусов в ЦНС.

Диагностика. Диагноз парагонимоза устанавливают на основании эпидемиологического анамнеза, клинических данных и результатов инструментальных исследований (рентгенография, КТ, МРТ), а также обнаружения яиц паразитов в мокроте или испражнениях, куда они попадают при заглатывании мокроты. Можно также использовать внутрикожную аллергическую пробу с антигенами парагонимусов.

Дифференциальный диагноз проводят с пневмонией, туберкулезом и эхинококкозом легкого и опухолями. При парагонимозе головного мозга заболевание дифференцируют от опухолей мозга и менингоэнцефалита. На паразитарную природу болезни указывает сочетание неврологической симптоматики с характерными изменениями в легких и наличием яиц в мокроте.

Прогноз. При своевременном лечении в неосложненных случаях прогноз благоприятный. В случае парагонимоза головного мозга с множественными кистами прогноз крайне неблагоприятный.

Профилактика. В очагах парагонимоза ракообразных можно есть только после кулинарной обработки, обеспечивающей гибель парагонимусов. Так как в воде могут присутствовать частицы погибших крабов и раков, инвазированных метацеркариями, при купании в открытых пресноводных водоемах следует остерегаться случайного заглатывания воды. Для питья следует использовать только кипяченую или профильтрованную воду. Необходимо обеспечивать охрану водоемов от фекальных загрязнений.

Сосальщикообразные (шистосомы). Эти гельминты вызывают *шистосомозы* - тропические трематодозы, которые характеризуются в острой стадии токсико-аллергическими реакциями, а в хронической стадии - поражением кишечника или мочеполовой системы за счет паразитирования раздельнополых возбудителей в мелких венозных сосудах (отсюда название - кровяные сосальщикообразные). По своему социально-экономическому значению среди паразитарных заболеваний шистосомозы занимают второе место в мире после малярии.

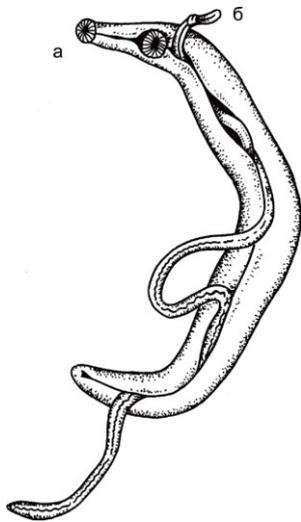


Рис. 3.10. *Schistosoma haematobium*.
а - самец; б - самка.



Рис. 3.11. Яйцо *S. haematobium*.

Шистосома урогенитальная (*Schistosoma haematobium*). *S. haematobium* вызывает мочеполовой шистосомоз - хронический тропический трематодоз, протекающий с поражением мочеполовых органов.

Морфология. Длина тела самца *S. haematobium* - 10-15 мм, самки - 20 мм (рис. 3.10).

Тело у самцов утолщенное, плоское, у самок - нитевидное, более длинное. Присоски слабо развиты. У самца кутикула позади брюшной присоски своими боковыми выростами образует продольный щелевидный гинекофорный канал, в котором находится самка. Вся кутикула самца покрыта шипиками, у самок они имеются только на переднем конце. Глотка отсутствует. Пищевод у самцов и самок сначала раздваивается на две ветви кишечника, которые затем снова сливаются.

Семенники в количестве 4-5 лежат в передней или задней части тела. Яичник находится у слияния кишечных ветвей, позади него помещаются желточники. Половое отверстие расположено за брюшной присоской. Яйца овальной формы без крышечки имеют характерный для данного вида терминальный шип. Размеры яиц 120-160x 40-60 мкм (рис. 3.11).

Биология развития. Шистосомы обитают в мелких венозных сосудах мочеполовой системы: в венозных сплетениях малого таза, мочевого пузыря, матки, встречаются в системе воротной вены и разветвлениях брыжеечной вены млекопитающих. Они питаются кровью, частично адсорбируя питательные вещества через кутикулу.

Отложенные яйца мигрируют в мочевой пузырь, созревают в течение 5-12 дней в тканях хозяина и с мочой выводятся из организма. Окончательное созревание мирацидиев происходит в пресной воде при температуре 10-30 °С. В воде мирацидии выходят из яиц, внедряются в пресноводных моллюсков рода *Bulinus*, в которых в течение 3-6 нед проходят развитие до церкарий по схеме *мирацидий - материнская спороциста - дочерние спороцисты - церкарии*. Церкарии, выйдя из моллюска, способны инвазировать окончательного хозяина в пределах 3 сут. Церкарии внедряются через кожные покровы или слизистую оболочку ротоглоточной полости в организм окончательного хозяина, где превращаются

в молодых шистосомул, мигрируют в венозные сосуды мочеполовых органов, развиваются и достигают половой зрелости. Спаривание происходит через 4-5 нед после проникновения в организм хозяина, затем самки откладывают яйца в мелких венозных сосудах.

С помощью острого шипа и цитолизиннов, выделяемых личинками в яйцах, часть яиц проникает через стенки сосудов и ткани слизистой оболочки в просвет мочевого пузыря, откуда они выделяются с мочой. Многие яйца задерживаются в стенке мочевого пузыря и окружающих тканях, вызывая воспаление. Одна пара шистосом продуцирует 200-3000 яиц в сутки. Продолжительность жизни взрослых шистосом составляет в среднем 5-10 лет (хотя известны случаи их паразитирования у человека на протяжении 15-29 лет).

Эпидемиология. Мочеполовой шистосомоз распространен в странах тропического и субтропического пояса, в которых, по данным ВОЗ, ежегодно регистрируют до 200 млн новых случаев заражения. К ним относятся большинство стран Африки и Среднего Востока (Ирак, Сирия, Саудовская Аравия, Израиль, Йемен, Иран, Индия), Кипр, Маврикий, Мадагаскар, Австралия, а также страны Латинской Америки. Пораженность шистосомами наиболее высока среди лиц в возрасте от 10 до 30 лет. Повышенному риску заражения подвержены сельскохозяйственные рабочие, работники систем орошения.

Патогенез и клинические проявления. *Острый период* мочеполового шистосомоза совпадает с проникновением церкарий в организм хозяина и миграцией шистосомул по кровеносным сосудам. В этом периоде в стадии внедрения церкарий наблюдаются расширение сосудов, покраснение, зуд и отек кожного покрова, а также лихорадка.

Хронический период заболевания наступает через несколько месяцев после инвазии и может продолжаться несколько лет. Поражение мочеточников сопровождается сужением их дистальных отделов и устья, что приводит к застою мочи, образованию камней и создает условия для развития пиелонефрита и гидронефроза. Поздняя стадия болезни характеризуется развитием фиброза тканей мочевого пузыря и его кальцификацией, что затрудняет прохождение яиц и способствует усилению гранулематозных процессов. Яйца в этих случаях подвергаются обызвествлению. В результате меняется форма мочевого пузыря, задерживается моча, повышается внутрипузырное давление. Течение болезни может быть легким, средним и тяжелым. В тяжелых случаях болезнь приводит к инвалидности и преждевременной смерти.

Развитие фиброза органов, метаплазии эпителия и иммуносупрессии способствует канцерогенезу. В очагах шистосомозов чаще, чем в других местностях, встречаются опухоли мочеполовой системы.

Диагностика. В эндемичных очагах предварительный диагноз ставят на основании клинических симптомов. Больные жалуются на слабость, недомогание, крапивницу, диуретические расстройства, гематурию, появление капель крови в конце мочеиспускания.

Точный диагноз устанавливают при выявлении яиц шистосом в моче, причем их можно обнаружить лишь через 30-45 дней после заражения. Для овоскопии используют методы концентрации: *отстаивания*, *центрифугирования* или *фльтрации*. Весьма информативны инструменталь-

ные методы диагностики. При цистоскопии выявляют скопления яиц шистосом, полипозные разрастания.

Дополнительно используют рентгенологические и серологические методы (например, ИФА).

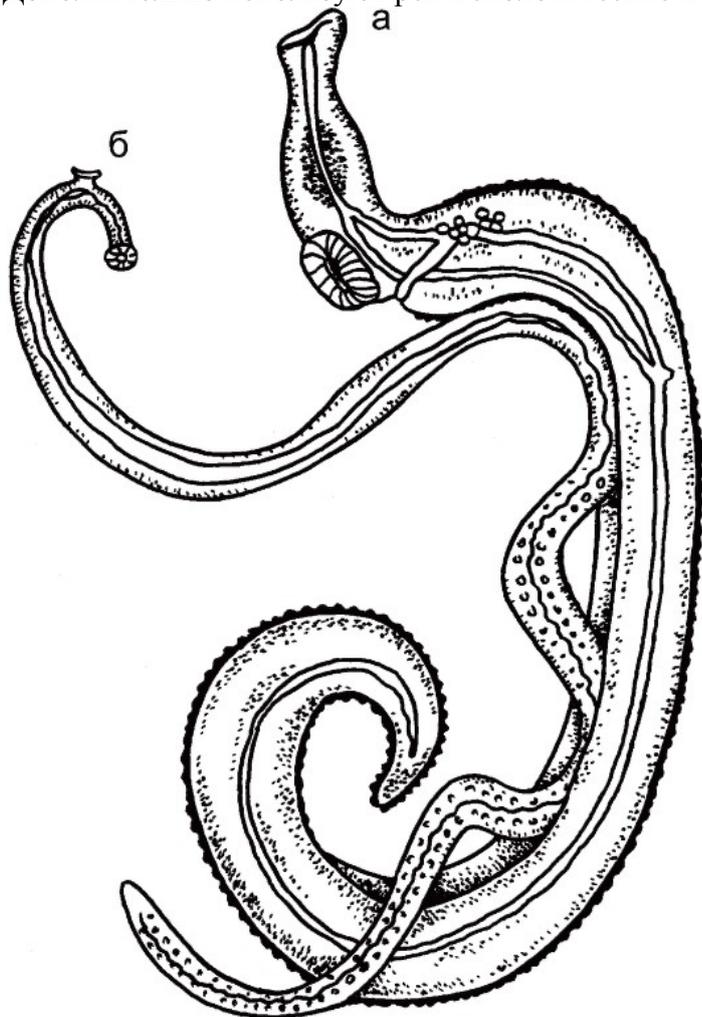


Рис. 3.12. *Schistosoma mansoni*. а - самец; б - самка.

Профилактика и меры борьбы.

Борьба с мочеполовым шистосомозом включает комплекс мероприятий, направленных на прекращение передачи инвазии и предупреждение заражения людей:

- своевременное выявление и лечение больных;
- предотвращение попадания яиц шистосом в водоемы, заселенные моллюсками;
- уничтожение моллюсков с помощью моллюскоцидов (фрескон, пентахлорфенолят натрия, медный купорос, эндог и др.);
- заселение водоемов конкурентами моллюсков и хищников, которые уничтожают моллюсков и их яйца;
- использование оросительных систем, снижающих размножение моллюсков;
- очистка и осушение каналов и водоемов;
- ношение защитной одежды (перчатки, резиновые сапоги и др.) при контакте с водой;
- смазывание кожного покрова защитной мазью при купании и работе в воде;
- кипячение или фильтрование воды для питья и хозяйственных нужд;
- активная санитарно-просветительная работа;
- централизованное водоснабжение населения.

Особое значение приобретают меры индивидуальной профилактики для туристов и путешественников, посещающих эндемичные районы. Эти меры подразумевают тщательный выбор мест для купания, избегание заросших растительностью пресноводных водоемов и мест скопления моллюсков.

Шистосома Мансона (*Schistosoma mansoni*). *S. mansoni* вызывает *кишечный шистосомоз Мансона* - хронический тропический кишечный трематодоз с преимущественным поражением органов пищеварения.

Морфология. Длина тела самца *S. mansoni* - 6-14 мм, самки - 12-16 мм (рис. 3.12). Семенники у самцов в количестве 8-9 мелкие. Яичник самки расположен в передней части тела. Матка короткая, содержит 1-4 яйца. Яйца овальные, с боковым шипом. Размеры яиц 120-160 x 60-70 мкм (рис. 3.13).



Рис. 3.13. Яйцо *S. mansoni*.

Биология развития. Цикл развития *S. mansoni* сходен с жизненным циклом *S. haematobium*. После активного внедрения церкарий в организм хозяина через кожный покров и сложной миграции шистосомул по лимфатическим и кровеносным сосудам половозрелые гельминты локализуются в разветвлениях воротной вены. Большая их часть мигрирует в мелкие ветви нижней брыжеечной вены, где самки начинают откладывать яйца. С помощью острого шипа и цитолизинов часть яиц проникает через стенку сосудов и ткани слизистой оболочки в просвет кишки и выделяется с калом.

Эпидемиология. Кишечный шистосомоз Мансона широко распространен в странах Африки (Египет, Судан, Замбия, Танзания, Центрально-Африканская Республика, Конго, Камерун, Либерия и др.). В Южной Америке заболевание встречается в Венесуэле, Гвиане, Бразилии, Пуэрто-Рико, на Гаити.

Патогенез и клинические проявления. Острую стадию шистосомоза следует рассматривать как следствие аллергической перестройки организма. Признаки острого кишечного шистосомоза проявляются через 2-16 (чаще 4-6) нед после заражения. Появляется лихорадка неправильного типа, ухудшается аппетит. Больных беспокоят частый жидкий стул, иногда с примесью крови и слизи, боли в животе. Нередко отмечаются тошнота и рвота. Увеличиваются размеры печени и селезенки.

В хронической стадии оставшиеся в тканях яйца шистосом являются причиной воспалительных реакций, гранулематозного и фиброзного процессов. Наибольшие патологические изменения происходят в стенке толстой кишки, в печени и легких. Занос яиц может вызвать поражения аппендикса, желчного пузыря, поджелудочной железы, половых органов, спинного и редко головного мозга. Как осложнения могут развиваться кровотечения из вен пищевода, желудочные кровотечения, флегмоны и абсцессы желудка и кишечника, спаечная болезнь, полипоз прямой и сигмовидной кишок, синдром легочного сердца и др.

Диагностика. Кишечный шистосомоз Мансона следует дифференцировать от амебиаза, бактериальной дизентерии, балантидиаза. Паразитологический диагноз основан на обнаружении яиц в кале. Для их обнаружения готовят большие мазки на предметных стеклах. Пробу из мазка фекалий надо брать с поверхности кала, которая непосредственно соприкасалась со слизистой оболочкой кишки, откуда выходили яйца. В последние годы за рубежом широко используют серологиче-

ские методы на основе ИФА. В качестве дополнительных методов можно использовать лапароскопию, биопсию печени и др.

Профилактика и меры борьбы такие же, как при мочеполовом шистосомозе.

Шистосома кишечная (*Schistosoma intercalatum*). *S. intercalatum* вызывает *кишечный интеркалатный шистосомоз* - хронический шистосомоз, ограниченно распространенный в тропических районах Африки, патогенетически и клинически сходный с кишечным шистосомозом Мансона, но отличающийся от него более легким течением.

Морфология. Возбудитель *S. intercalatum* морфологически сходен с *S. haematobium*. Яйца несколько крупнее - 140-240 X 50-85 мкм, выделяются с калом. Болезнь регистрируют в Заире, Габоне, Камеруне, Чаде.

Биология развития, эпидемиология, патогенез, клинические проявления, лечение и профилактика такие же, как при кишечном шистосомозе Мансона.

Шистосома японская (*Schistosoma japonicum*). *S. japonicum* вызывает *японский шистосомоз* - хронический тропический трематодоз Юго-Восточной

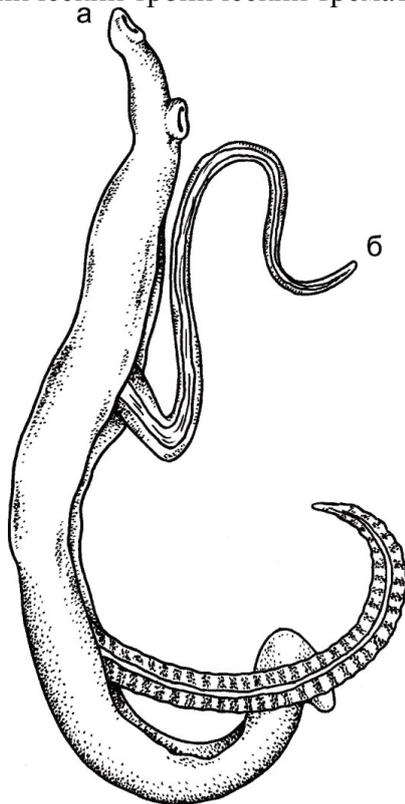


Рис. 3.14. *Schistosoma japonicum*.

а - самец; б - самка.

Азии, характеризующийся преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта и печени.

Морфология. Возбудитель японского шистосомоза *S. japonicum* представлен на рис. 3.14. Длина тела самца - 12-20 мм, самки - 12-28 мм. Кутикула самца гладкая, без бугорков. Кишечные ветви соединяются в задней части тела. Семенники в количестве 6-8 среднего размера. Матка самки занимает около половины тела и содержит от 50 до 100 яиц. Яйца размером 70-100 x 50-65 мкм широкоовальные, имеют короткий боковой шип и содержат зрелый мирацидий (рис. 3.15).

Биология развития. Половозрелые гельминты паразитируют в воротной и мезентериальных венах человека и некоторых домашних и диких животных: крупного и мелкого рогатого скота, собак, кошек, мышей, крыс, кроликов, свиней, обезьян и др. Откладывание яиц самкой начинается через 4 нед после заражения хозяина. За сутки каждая самка способна отложить 1500-3000 яиц. Яйца проходят через стенку кишечника и выделяются с калом. В кале яйца появляются через 6-10 нед после заражения хозяина. Промежуточные хозяева - мелкие пресноводные моллюски рода *Oncomelania*. Длительность развития личиночных стадий шистосом в моллюсках составляет 4-12 нед. Церкарии живут в воде до 3 сут, но сохраняют инвазионную способность лишь первые 30 ч.

Эпидемиология. Японский шистосомоз регистрируют в странах Азии (Индонезия, Китай, Малайзия, Филиппины, Япония, Корея). Он распространен как в зоне влажных тропических лесов,

так и в субтропических районах. Шистосомоз, встречающийся в Камбодже, Лаосе и Таиланде, называют меконговым (возбудитель *S. mekongi*). Он чаще встречается у детей до 10 лет.

Патогенез и клинические проявления. Патогенез японского шистосомоза во многом сходен с патогенезом *S. mansoni*, однако *S. japonicum* откладывает примерно в 10 раз больше яиц и выделяет их в больших количествах, что приводит к массивному заносу яиц в различные органы (печень, легкие и др.), в которых появляются тяжелые повреждения сосудов и тканей. Через 1-7 лет после заражения хозяина обычно развивается фиброз печени с портальной гипертензией. Характерным является поражение ЦНС, которое регистрируют в 2-4 % случаев, при этом развитие гранулем происходит как в сером, так и в белом веществе мозга.

В *острый период* болезни при интенсивной инвазии через 2-3 нед после заражения у больных повышается температура тела, появляются



Рис. 3.15. Яйцо *S. japonicum*.

диарея до 10 раз в сутки со слизью и кровью, высыпания на коже, их беспокоят головные боли и боли в области живота. В этот период возможно развитие бронхита и бронхопневмонии. Печень и селезенка увеличены.

В *хронический период* болезни основными симптомами являются поражения толстой кишки. Наблюдается диарея с примесью слизи и крови. Иногда развивается кишечная непроходимость, обусловленная скоплением яиц. Встречаются тяжелые поражения верхних отделов пищеварительного тракта с образованием язв желудка и двенадцатиперстной кишки, а также со злокачественными образованиями.

Диагностика. Диагноз устанавливают при обнаружении яиц в фекалиях теми же методами, что и при кишечном шистосомозе Мансона. В позднем периоде во многих случаях решающее значение имеет ректальная биопсия.

Профилактика и меры борьбы такие же, как и при мочеполовом шистосомозе. Кроме того, проводят выявление зараженных домашних животных и их лечение. Фекалии скота на фермах и в местах выпаса обеззараживают. Скот обеспечивают питьевой водой, свободной от церкарий.

Церкарии шистосом (*Trichobilharzia ocellata* и *T. stagnicola*). Эти виды представляют собой свободноплавающие личинки шистосом, вызывающие *шистосоматидные дерматиты* (церкариозы) (зуд купальщиков, водяной зуд, церкарийные дерматиты), - паразитарные заболевания, характеризующиеся изменениями кожи под воздействием личинок (церкарий) некоторых видов трематод.

Возбудители шистосоматидного дерматита - личинки (церкарии) шистосом семейства Schistosomatidae, паразитирующих во взрослом состоянии в кровеносной системе водоплавающих птиц (уток, чаек, лебедей и др.). Человек не является для них специфическим хозяином. Иногда дерматит может быть вызван церкариями шистосоматид млекопитающих (грызунов и др.). В

настоящее время насчитывается более 20 видов шистосом, церкарии которых способны проникать через кожный покров человека.

Эпидемиология. Внедрение церкарий в организм человека через кожный покров возможно лишь в тех водоемах, в которых обитают промежуточные хозяева соответствующих шистосом - легочные моллюски. Большинство церкарий гибнет в кожном покрове, вызывая воспалительные реакции. Чаще всего возбудителями шистосоматидных дерматитов являются церкарии *Trichobilharzia ocellata* и *T. stagnicola*.

Яйца трихобильгарций попадают в воду с испражнениями хозяев, из них вылупляются мирацидии, проникающие в организм моллюсков родов *Lymnaea*, *Planorbis* и др., где происходят партеногенетическое размножение и развитие личинок до стадии церкарии. Церкарии выходят из организма моллюсков и внедряются через кожный покров в организм уток и других водоплавающих птиц, где продолжается их развитие. Через 2 нед в кровеносной системе хозяев паразиты достигают половой зрелости.

Патогенез и клинические проявления. Причиной заражения человека является способность церкарий шистосоматид активно проникать через кожный покров. Церкарии вызывают механические (часто множественные) поражения кожного покрова и оказывают токсическое и сенсибилизирующее действие на организм человека, способствуют заносу вторичной инфекции. Особенно тяжело церкариозы протекают у детей.

У высокочувствительных лиц могут возникнуть местная или генерализованная крапивница, аллергический отек и сильный зуд кожи.

Иногда появляются отек кожи и волдыри. Заболевание заканчивается спонтанным выздоровлением. В месте папул в течение нескольких недель сохраняется пигментация.

Диагностика. В основе диагностики лежит обнаружение характерных изменений кожного покрова, появившихся при контакте с водой водоемов, где обитают моллюски и утки (купание, рыбная ловля, ирригационные работы и т. д.). Церкариозы дифференцируют от реакций на укусы насекомых и других дерматитов.

Профилактика. В целях индивидуальной профилактики церкариозов при контактах с водой водоемов (купание, стирка белья, игры в воде, рыбная ловля и т. д.) следует:

- избегать заросших водной растительностью мелководных участков водоемов, где обитают утки (более безопасны прибрежные зоны, лишенные водной растительности);
- при необходимости длительного пребывания в воде применять защитную одежду и обувь (сапоги, брюки, рубашки), предохраняющие от нападения церкарий шистосоматид;
- после контакта с водой в «подозрительной» зоне водоема тщательно вытирать кожу жестким полотенцем или сухой тканью и быстро сменить промокшую одежду.

Общественная профилактика церкариозов включает:

- оснащение городских водоемов, ассоциируемых с риском заражения людей церкариями, указателями, запрещающими купание и игры в воде;
- регулирование (снижение) численности уток в городских водоемах, используемых в рекреационных целях;
- регулярную очистку водоемов (или наиболее посещаемых населением участков водоемов) от водной растительности.

Сосальщик ланцетовидный, или дикроцелиум

(*Dicrocoelium lanceatum*). *D. lanceatum* вызывает *дикроцелиоз* - биогельминтоз, характеризующийся поражением гепатобилиарной системы.

Этиология. Ланцетовидная двуустка *D. lanceatum* имеет плоское ланцетовидное тело со слегка закругленным задним концом. Длина тела паразита 5-12 мм, ширина 1,5-3 мм (рис. 3.16).

Кутикула имеет многочисленные сосочки без шипиков. Небольшая шаровидная глотка ведет в относительно длинный пищевод; слегка извилистые ветви кишечника не достигают конца тела. 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.



Рис. 3.16. *Dicrocoelium lanceatum*.



Рис. 3.17. Цикл развития *D. lanceatum*.

1 - яйца; 2 - личиночные стадии паразита в первом промежуточном хозяине - моллюске (мирацидий, спорозиста 1, 2, церкация); 3, 4 - сборная циста; 5 - муравей - второй промежуточный хозяин, зараженный метацеркариями; 6 - окончательный хозяин.

Яйца мелкие, слегка асимметричные, с толстой оболочкой, от светлого до темно-коричневого цвета, с крышечками. Их размеры 38-45 X 25-30 мкм. Отложенные яйца содержат развитых мирацидиев.

Биология развития. Окончательные хозяева - овцы, козы, крупный рогатый скот, дикие копытные, некоторые грызуны и зайцеобразные (зайцы, кролики, суслики), медведи и человек (случайный хозяин), в организме которых взрослые гельминты обитают в желчевыносящих путях (рис. 3.17). Отложенные гельминтами яйца выделяются во внешнюю среду и заглатываются наземными моллюсками рода *Helicella* (*H. derbentina*, *H. cricetorum*, *Zebrina detrina*, *Z. hohenackeri* и др.), которые служат промежуточными хозяевами. В их кишечнике из яиц высвобождаются мирацидии, поселяющиеся в печени

моллюсков, где проходит цикл личиночного развития до стадии церкарии. Церкарии мигрируют из печени в органы дыхания моллюска, включаются в комочки слизи, формируют сборные цисты и выбрасываются через дыхательные отверстия на траву пастбищ. Здесь сборные цисты заглатываются вторыми промежуточными хозяевами - муравьями (род *Formica* и др.). В их организме сборная циста превращается в метацеркарии. Метацеркарии находятся в кишечнике, но одна метацеркария, активно передвигаясь, внедряется в мозговой ганглий, в результате чего у муравья изменяется характер поведения. Зараженный муравей в течение дня нормально выполняет свои рабочие функции, но к вечеру при понижении температуры воздуха инвазированные муравьи забираются на верхушки стеблей и листьев травянистых растений и, вцепившись в них челюстями, повисают до утра, утратив способность к движению. Вследствие этого в значительной степени увеличивается вероятность попадания паразитов в своих окончательных хозяев, которые заглатывают зараженных муравьев вместе с травой.

Эпидемиология. Источник заражения - окончательные хозяева гельминта. Человек заражается при случайном заглатывании инвазированных муравьев с овощами, ягодами, дикорастущими съедобными травянистыми растениями. Чаще болеют дети.

Дикроцелиоз сельскохозяйственных и диких травоядных млекопитающих распространен повсеместно. Спорадические случаи инвазии людей наблюдались на всех континентах.

Патогенез и клинические проявления такие же, как при фасциолезе, но патологические процессы и клинические симптомы выражены значительно слабее. При низкой интенсивности инвазии заболевание протекает субклинически (большинство случаев) или бессимптомно.

При интенсивной инвазии развиваются холангит, дискинезии желчевыносящих путей, иногда гепатит. Болезнь протекает остро. Наблюдаются тошнота, рвота, слюнотечение, изжога, горечь во рту, головные боли. Повышается температура тела. Больные жалуются на боли в правой половине живота или эпигастрии. Печень увеличена, ее поверхность гладкая, края закруглены; иногда увеличена селезенка. В некоторых случаях появляются кашель аллергической природы, очень редко - асцит и отеки конечностей. В моче иногда обнаруживают следы желчных кислот. Эозинофилия не превышает 5-7 %. Болезнь может продолжаться до 5 лет.

Осложнения. В редких случаях развивается билиарный цирроз печени.

Диагностика. Диагноз дикроцелиоза устанавливают при обнаружении яиц гельминта в дуоденальном содержимом или в испражнениях больного. 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. Дикроцелиоз дифференцируют от других трематодозов.

Профилактика. Проводят ветеринарные мероприятия по санации зараженных животных. Следует остерегаться случайного заглатывания муравьев с пищей.

Метагонимус (*Metagonimus yokogawai*). Этот гельминт вызывает *метагонимоз* - биогельминтоз, характеризующийся нарушением функций пищеварительного тракта.

Морфология. *Metagonimus yokogawai* - мелкая трематода длиной 1-2 мм, шириной 0,4-0,75 мм. Передний конец ее тела сужен, задний имеет округлую форму; кутикула густо покрыта шипиками. Ротовая присоска значительно меньше брюшной, которая объединена с половой бурсой и расположена справа от средней линии. Два округлых семенника лежат один за другим в конце тела, впереди них находятся шаровидный яичник и крупный семяприемник. Матка открывается у переднего края брюшной присоски. Желточники расположены по бокам тела в задней трети тела сосальщика.

Яйца мелкие, светло-коричневые, имеют крышечку. Их размеры 26- 28 X15-17 мкм.

Биология развития. Окончательные хозяева - человек, собака, кошка, свинья, лисица, песец, рыбацкие птицы. У окончательных хозяев паразит локализуется в тонком отделе кишечника. Промежуточные хозяева - пресноводные брюхоногие моллюски рода *Melania* и др.

Дополнительные хозяева - несколько десятков видов карповых, лососевых и сомовых рыб (язь, карась, сазан, форель, белый амур, уссурийский сиг, голянь, сом и др.). В теле рыбы церкарии локализуются в чешуе, жабрах, плавниках, мышцах, где инцистируются и превращаются в метацеркарий. Развитие церкарий в организме рыбы протекает при температуре не ниже 19 °С. В кишечнике человека из цист (метацеркарий) выходят личинки, которые проникают в слизистую оболочку тонкой кишки. Через 2 нед паразиты, достигнув половой зрелости, попадают в просвет кишечника и начинают откладывать яйца. Срок жизни половозрелой особи около 1 мес.

Эпидемиология. Источники инвазии - зараженные собаки, кошки и свиньи, реже человек. Заражение происходит при употреблении в пищу сырой или недостаточно термически обработанной рыбы и при случайном проглатывании ее чешуек, содержащих метацеркарии. Чешуйки могут попадать в воду и пищу, приликая к посуде при разделке рыбы. В Японии заболеваемость городского населения выше, чем сельского, так как горожане чаще готовят дорогостоящие блюда из сырой форели, которые считаются деликатесом.

Метагонимоз широко распространен в Китае, Корее, Японии, на Филиппинах. В России очаги метагонимоза встречаются в бассейне Амура, на Сахалине. В этом регионе заражению способствует употребление национального блюда «тала» из сырой рыбы, мелко нарезанной вместе с чешуей.

Патогенез и клинические проявления. Личинки метагонимусов, прокладывая ходы в толще слизистой оболочки, повреждают ее, вызывают воспалительную реакцию и способствуют проник-

новению вторичной инфекции. Продукты жизнедеятельности паразита сенсибилизируют организм, вследствие чего возникают аллергические реакции.

При интенсивной инвазии через 12-16 дней после заражения появляются лихорадка, головная боль, эозинофильный лейкоцитоз (чаще умеренный). Острые проявления сохраняются в течение 2-4 дней. Затем развиваются симптомы энтерита: тошнота, слюнотечение, нечетко локализованные боли в животе, длительный рецидивирующий понос до 5-6 раз в сутки.

Диагностика. Диагноз устанавливают при обнаружении в кале яиц гельминта, которые похожи на яйца клонорха, но отличаются от них несколько меньшими размерами и более симметричной формой (напоминают лимон). Выступы оболочки по краям крышечки едва заметны. Следует отметить, что паразитологическая диагностика возможна только после того, как паразиты покинут слизистую оболочку, выйдут в просвет кишки и начнут откладывать яйца.

Метагонимоз чаще всего приходится дифференцировать от диарей бактериальной и паразитарной природы, новообразований кишечника.

Профилактика. Профилактические меры такие же, как при описторхозе.

Нанофиетус (*Nanophyetus salmincola*). *N. salmincola* вызывает **нанофиетоз** - биогельминтоз, характеризующийся явлениями энтерита.

Морфология. *Nanophyetus salmincola* (*N. schikhobalowi*) - небольшая трематода почти округлой формы длиной 0,52-0,58 мм, шириной 0,35-0,47 мм, желтоватого цвета. Кутикула покрыта мелкими шипиками. Ротовая и брюшная присоски крупные. Имеются глотка, пищевод и простой (неразветвленный) кишечник. Большие семенники находятся в задней трети тела. Между ними расположен округлый яичник, впереди которого лежит матка, содержащая 1-28 яиц. Половое отверстие находится у заднего края брюшной присоски.

Зрелые яйца светло-коричневого цвета овальной формы размером 62- 72 X 43-48 мкм, содержат зародышевую клетку, окруженную крупными желточными клетками.

Биология развития. Окончательные хозяева - человек, собака, кошка, волк, россомаха, норка, барсук и др., у которых паразит локализуется в тонком отделе кишечника. Промежуточные хозяева - брюхоногие моллюски рода *Semisulcospira*; дополнительные хозяева - рыбы (кета, кумжа, мальма, амурский сиг, таймень, ленок, амурский хариус, реке голяны и амурские широколобик).

Личинки нанофиетусов при 20°С развиваются в попавшем в воду яйце в течение 162-163 дней. Вышедшие из моллюсков церкарии остаются живыми в речной воде при 5,4-18°С в течение 2-4 дней. Метацеркарии в теле рыбы достигают инвазионной стадии на 12-й день и долго сохраняют жизнеспособность, поэтому с увеличением возраста рыбы интенсивность ее инвазии постоянно возрастает за счет повторных заражений и может составлять более 2000 метацеркарий на одну особь.

В организме окончательного хозяина паразиты достигают половой зрелости и начинают выделять яйца через 5-8 дней. Продолжительность жизни в организме окончательного хозяина составляет от 35 дней до 2 мес.

Эпидемиология. Источники инвазии - кошка, собака, человек, дикие плотоядные. Путь передачи - пищевой, фактор передачи - сырая или недостаточно обработанная (термически, засолкой и т. д.) рыба, содержащая жизнеспособные метацеркарии.

В России эндемичные очаги нанофиетоза сформировались в бассейне рек Амура, Уссури, Хора, на Сахалине. В районах нерестилищ рыб, инвазированность которых (например, семейства Salmonidae и др.) достигает 100 %, пораженность местного населения, занимающегося рыбным промыслом (нивхи и другие народности), составляет 95-98 %. Нанофиетоз также распространен в Северной Америке, где его возбудителем является тот же вид - *N. salmincola*.

Патогенез и клинические проявления. Нанофиетусы паразитируют у окончательных хозяев в начальной трети кишечника, вызывая воспалительные процессы в его слизистой оболочке. У человека клинические проявления наблюдаются только при заражении не менее 500 паразитов. Через 1- 3 нед после заражения развиваются симптомы энтерита: понос, боли в области живота, тошнота, рвота, урчание при пальпации сигмовидной и слепой кишок и др. Благодаря небольшой продолжительности жизни паразита при отсутствии реинвазий болезнь может закончиться спонтанным выздоровлением. Осложнения не наблюдаются.

Диагностика. Диагноз нанофиетоза ставят при обнаружении яиц гельминтов в испражнениях больного. Для паразитологической диагностики рекомендуется использовать метод обогащения.

Нанофиетоз дифференцируют от других трематодозов и дифиллоботриоза, так как яйца нанофиетуса

внешне несколько похожи на яйца широкого лентеца. Прогноз при отсутствии реинвазий благоприятный.

Профилактика. Предпринимают такие же меры, как и при других кишечных трематодозах, заражение которыми происходит при употреблении в пищу сырой или недостаточно кулинарно обработанной рыбы.

Гетерофиес (*Heterophyes heterophyes*). *H. heterophyes* вызывает **гетерофиоз** - биогельминтоз, проявляющийся аллергическими реакциями, поражением кишечника и других органов.

Морфология. *Heterophyes heterophyes* - очень мелкая трематода, распространена в Египте, Индонезии, Китае, на Филиппинах, в Японии, на Дальнем Востоке России. Близкие виды - *H. dispar* (Корея, Таиланд), *H. nocens* (Япония), *H. continua* (Китай, Корея, Япония). Тело грушевидное длиной 0,4-4 мм, шириной 0,2-0,9 мм. Кутикула покрыта чешуевидными шипиками, которые особенно многочисленны на передней узкой части тела. Кроме небольшой ротовой и крупной брюшной присосок, имеется третья - половая присоска, в глубине которой открываются мужское и женское половые отверстия. Ветви кишечника доходят до заднего конца паразита. Семенники овальной формы расположены в задней части тела. Яичник находится впереди семенников, по бокам его расположены желточники. Бурса цирруса и циррус отсутствуют.

Яйца овальные, светло-коричневые, размером 20-30 X 10-17 мкм, откладываются со зрелыми личинками.

Биология развития. Половозрелые паразиты обитают в средней части тонкого отдела кишечника окончательных хозяев - собаки, кошки, свиньи, некоторых птиц (пеликан, коршун) и диких плотоядных животных, а также человека. Личиночные стадии гетерофиид развиваются до стадии церкарий в промежуточных хозяевах - пресноводных брюхоногих моллюсках *Pironella conica*, *Melania tuberculata* (в Африке) и *Cerithidea cingulata* (в Японии). После выхода из организма моллюсков церкарии поражают кефалевых и пецилиевых (гамбузия) рыб, инцистируясь на их чешуе, жабрах и в мышцах. Попав в кишечник окончательного хозяина при поедании им рыбы, содержащей живых метацеркарий, личинки эксцистируются и внедряются в слизистую оболочку кишечника. Достигнув половой зрелости, паразиты локализируются между ворсинками слизистой оболочки тонкой кишки и начинают выделять яйца. Продолжительность их жизни в организме человека - не более 2 мес.

Эпидемиология. Источник инвазии - окончательные хозяева паразита. Заражение человека происходит при употреблении в пищу сырой или недостаточно термически обработанной инвазированной рыбы.

Наибольшая пораженность людей отмечается в долине Нила и в Израиле. Гетерофиоз распространен также в Японии, Южной Корее, южной части Китая, западной части Индии, Йемене, Тунисе, Греции. В эндемичных районах случаи заболевания отмечаются при завозе инвазированной рыбы.

Патогенез и клинические проявления. Прикрепление гельминта к слизистой оболочке тонкой кишки вызывает ее раздражение, развиваются воспаление и поверхностные некрозы. Проникновение гельминтов и их яиц внутрь стенки кишечника и занос их в различные органы (сердце, головной мозг и др.) сопровождаются гранулематозной реакцией и образованием вокруг паразитов фиброзных цист (в месте проникновения яиц гетерофиид в клапаны сердца и миокард). В результате миокардита развивается сердечная недостаточность разной степени. Гематогенный занос яиц паразита в головной мозг, печень, селезенку, а также в глаза приводит к нарушению функции этих органов.

Осложнения наблюдаются крайне редко. Они связаны с заносом личинок гельминта в миокард, головной мозг, в глаза. По оценке, на Филиппинах 15 % смертельных исходов сердечной недостаточности вызваны гетерофиидным миокардитом.

Диагностика. Диагноз гетерофиоза ставят при обнаружении в фекалиях яиц паразита, которые появляются в них через 8-9 дней после заражения. Необходима дифференциация яиц гетерофиеса от яиц *O. felinus*, с которыми они весьма сходны. Окончательную идентификацию возбудителя производят при исследовании взрослых гельминтов, вышедших после приема антигельминтика.

Профилактика и меры борьбы. Основа профилактики - исключение из пищи необеззараженной рыбы. К мерам профилактики относятся также охрана водоемов от фекального загрязнения, обязательная термическая обработка рыбы в эндемичных по гетерофиозу очагах. Необходимы выявление и санация инвазированных людей и животных.

3.1.2. Класс Cestoda (ленточные черви, или цестоды)

3.1.2.1. Систематика возбудителей важнейших цестодозов человека

Класс цестод (Cestoda) включает шесть отрядов, из которых медицинское значение имеют в основном два - отряд лентецов (Pseudophyllidea) и отряд цепней (Cyclophyllidea).

К отряду **Pseudophyllidea** относятся примитивные цестоды, сколекс которых имеет дорсальную и вентральную бороздки - ботрии; генитальная пора расположена на вентральной поверхности тела; личинка имеет червеобразную форму. Развитие в большинстве случаев происходит с участием двух промежуточных хозяев. Личиночные стадии представлены корацидием, процеркоидом и плероцеркоидом. Лентецы являются паразитами широкого круга позвоночных животных (от рыб до человека).

Паразитами человека являются представители семейства Diphyllobothriidae.

К ним относятся цестоды крупного размера (от 1 до 10 м и более). Половые отверстия открываются на брюшной стороне членика; наружное отверстие влагалища лежит позади отверстия наружного копулятивного органа в половой клоаке. Сзади нее расположено отверстие матки. Матка розетковидная. Виды: *Diphyllobothrium latum*, *D. minus*, *D. strictum*, *D. skrjabini*, *D. giliacicum*, *D. luxi*, *D. nenzi*, *D. tungussicum*. Последние 5 видов встречаются очень редко. На личиночной стадии у человека паразитируют *Spirometra erinacei europeii*.

Отряд Cyclophyllidea - самый многочисленный отряд цестод, объединяющий наиболее специализированных представителей класса, паразитирующих главным образом в организме наземных позвоночных - рептилий, птиц и млекопитающих. Сколекс с четырьмя хорошо развитыми присосками часто имеет венчики крючьев; генитальная пора открывается на боковом краю членика. Личиночные формы представлены онкосферой и различными формами ларвоцист.

Отряд включает следующих паразитов человека и домашних животных.

♦ Семейство Taeniidae. Цестоды различного размера - от 1 см до 10 м и более. Длина зрелых проглоттид больше ширины; большое число семенников; личинки паразитируют у позвоночных животных.

• Подсемейство Taeniinae, виды: *Taenia solium*, *T. saginata*, *Multiceps multiceps* (на личиночной стадии). Подсемейство Echinococcinae, виды: *Echinococcus granulosus* (на личиночной стадии), *Echinococcus multilocularis* (на личиночной стадии).

♦ Семейство Hymenolepididae. Мелкие и средней величины цестоды. На сколексе находится хоботок с одним рядом крючьев. Зрелая матка имеет вид поперечной трубки. Паразиты млекопитающих и птиц. Промежуточные хозяева большинства видов - членистоногие. Виды: *Hymenolepis nana*, *H. diminuta*, *H. fraterna*.

♦ Семейство Dilepididae, вид *Dipylidium caninum*.

3.1.2.2. Общая характеристика цестод

Гельминтозы, возбудители которых относятся к классу Cestoda, называются *цестодозами*. Медицинское значение имеют в основном представители двух отрядов - лентецов (Pseudophyllidea) и цепней Cyclophyllidea, относящихся к подклассу настоящих ленточных червей (Eucestoda).

Морфология. Тело цестод (от греч. cestos - пояс, лента) обычно лентовидное, сплющенное в дорсовентральном направлении, состоит из головки (сколекса), шейки и стробилы, разделенной на членики (проглоттиды). Длина цестоды в зависимости от вида может варьироваться от нескольких миллиметров до 10 м и более, а число проглоттид - от одной до нескольких тысяч. У цепней сколекс более или менее округлой формы, имеет 4 присоски с мышечными стенками. На вершине сколекса расположен мышечный вырост - хоботок с одним или более рядом крючьев. У лентецов сколекс вытянутый, снабжен двумя присасывательными ямками (ботриями). Позади сколекса находится узкий, короткий несегментированный участок тела - шейка, которая служит зоной роста. От нее отпочковываются молодые членики, в результате чего более старые постепенно отодвигаются к задней части стробилы.

Тело цестод покрыто *кожно-мышечным слоем* (кожно-мускульным мешком), состоящим из кутикулы и субкутикулы. Кутикула - плотное неклеточное образование на поверхности клеток

эпителиальной ткани. Она состоит из трех слоев: наружного, содержащего кератин, среднего - цитоплазматического, богатого белками и липидами, и внутреннего - волокнистого или базального. Кератин вместе с минеральными веществами и белками придает кутикуле механическую прочность; липиды способствуют ее водонепроницаемости. Благодаря устойчивости кутикулы к действию ферментов хозяина и выделению через нее веществ, нейтрализующих влияние ферментов, цестоды могут существовать в агрессивной среде кишечника человека и позвоночных животных. Кутикула покрыта ворсинкоподобными выростами - микротрихиями, которые входят в тесный контакт с микроворсинками слизистой оболочки кишечника, что способствует повышению эффективности всасывания питательных веществ. В субкутикуле находится слой клеток погруженного эпителия, а также наружный кольцевой и внутренний продольный слои гладких мышечных волокон.

Внутри тело цестод заполнено паренхимой, состоящей из крупных неправильной формы клеток, отростки которых переплетаются между собой. В поверхностных слоях паренхимы находятся одноклеточные кожные железы, а также запасы питательных веществ - белков, липидов и гликогена. Последний имеет большое значение в процессах анаэробного дыхания. Здесь же лежат «известковые тельца», содержащие фосфаты и карбонаты кальция и магния, при участии которых регулируются буферные свойства среды.

В более глубоких слоях паренхимы расположены выделительная, нервная и половая системы. Пищеварительная, дыхательная и кровеносная системы отсутствуют. Питание осуществляется через покровы тела.

Выделительная система цестод построена по протонефридиальному типу. Она состоит из многочисленных «пламенных» клеток и тонких канальцев, которые, соединяясь между собой, впадают в крупные боковые продольные выводные каналы. Эти каналы в каждом членике соединяются между собой задним поперечным каналом. Когда членик отрывается, боковые выделительные каналы открываются наружу на поверхности отрыва.

Нервная система состоит из продольных нервных стволов, самые крупные из которых - боковые. В сколексе они соединены поперечными комиссурами, которые связаны с довольно сложным головным узлом. Органы чувств не развиты.

Половая система почти у всех цестод гермафродитная. У большинства из них половые органы имеют очень сложное строение. Гермафродитный половой аппарат повторяется в каждой проглоттиде. Первые членики, отпочковывающиеся от шейки, еще не имеют полового аппарата. По мере роста стробилы и удаления члеников от шейки в них формируются органы мужской половой системы, состоящей у большинства видов из многочисленных семенников, которые имеют вид пузырьков, разбросанных в паренхиме членика. От них отходят семявыносящие канальцы, впадающие в семяпровод, заканчивающийся совокупительным органом (циррус), который находится в половой сумке (*bursa cirri*). Половая сумка открывается, как правило, на боковой (иногда вентральной) стороне членика на половом бугорке в специальном углублении, которое называется половой клоакой.

Позднее появляется более сложно устроенная женская половая система. Женское половое отверстие находится в половой клоаке рядом с мужским. Оно ведет в узкий канал влагалища, которое у своего внутреннего конца образует расширение - семяприемник и открывается в специальную камеру - оотип. В оотип впадают также протоки яичников (яйцеводы), желточников и тельца Мелиса. Через яйцевод в оотип из яичников поступают яйцевые клетки, а по влагалищу проникают сперматозоиды, накопившиеся в семяприемнике после копуляции. В оотипе происходят оплодотворение яйцеклеток и формирование яиц. Сформированные яйца продвигаются в начинающую развиваться матку. По мере поступления в нее яиц матка увеличивается и занимает все большую часть объема членика, а гермафродитный половой аппарат постепенно редуцируется. Концевые членики стробилы полностью заняты маткой, заполненной огромным количеством яиц.

Членики, содержащие развитые половые органы, называются гермафродитными, а заполненные одной только маткой - зрелыми. У цепней зрелая матка замкнутая. Она не имеет сообщения с половыми путями и внешней средой. Яйца выходят из нее только при отделении конечных проглоттид, которое сопровождается разрушением тканей членика и стенки матки.

У лентецов матка открытая, через ее наружное отверстие яйца попадают в кишечник хозяина, а затем с фекалиями выводятся во внешнюю среду. У лентецов яйца имеют крышечку, подобную крышечке яиц трематод.

Яйца цепней довольно однообразны по своему строению, поэтому определить их видовую принадлежность при микроскопии часто не представляется возможным. Зрелые яйца овальные или шаровидные, покрыты чрезвычайно нежной прозрачной наружной оболочкой, сквозь которую хорошо видна находящаяся внутри личинка - онкосфера. Она окружена толстой,

радиально исчерченной внутренней оболочкой - эмбриофором, который выполняет основную защитную функцию. Онкосфера имеет шесть эмбриональных крючьев, приводимых в движение мышечными клетками. С помощью крючьев и секрета железистых клеток личинка проникает в ткани хозяина при миграции. Онкосферы чаще бесцветны, реже окрашены в желтый или желтовато-коричневый цвет. При исследовании фекалий обнаруживают онкосферы, покрытые лишь эмбриофором, так как наружная оболочка быстро разрушается.

Биология развития. Все цестоды - биогельминты; постэмбриональное развитие большинства их видов происходит с двойной (у цепней) или тройной (у лентецов) сменой хозяев.

В кишечнике окончательного хозяина при наличии двух или нескольких червей происходит взаимное оплодотворение между различными особями. Если паразитирует только одна цестода, оплодотворение может происходить между разными ее проглоттидами; возможно самооплодотворение одной и той же проглоттиды. У цепней формирование онкосферы заканчивается в матке; у лентецов оно происходит во внешней среде (обычно в воде). У попавшего в воду зрелого яйца лентеца крышечка открывается и из него выходит *корацидий* - шаровидная, свободноплавающая личинка, покрытая слоем ресничных клеток и вооруженная шестью крючьями.

Дальнейшее развитие личинок продолжается в промежуточных хозяевах.

Онкосферы, попавшие с пищей или водой в желудочно-кишечный тракт промежуточного хозяина, освобождаются от эмбриофора, внедряются в кишечную стенку и мигрируют, попадая с кровью в различные внутренние органы, где в зависимости от вида цестоды развиваются в соответствующий тип личинки - ларвоцисты (от лат. larva - личинка и греч. kystis - пузырь). Некоторые из этих ларвоцист (ценуры, эхинококки, альвеококки) в организме промежуточного хозяина могут размножаться бесполом путем.

Основными типами ларвоцист являются:

- *цистицерк (cysticercus)* - небольшое пузырчатое образование, заполненное жидкостью и содержащее погруженный внутрь сколекс с органами фиксации. При попадании в организм окончательного хозяина сколекс выдвигается из личиночного пузыря подобно тому, как выворачивается свернутый внутрь палец перчатки. Цистицерк - наиболее распространенная из ларвоцист, встречающихся в тканях позвоночных животных;

- *цистицеркоид (cysticercoid)* состоит из вздутой пузыревидной части с погруженными в нее сколексом и шейкой и хвостового придатка (церкомера), на котором находятся 3 пары эмбриональных крючьев. Цистицеркоид обычно развивается в организме беспозвоночных промежуточных хозяев: ракообразных, клещей, насекомых;

- *ценур (coenurus)* - пузырчатая ларвоциста со многими погруженными в нее сколексами, каждый из которых в дальнейшем дает начало отдельной стробиле. Таким образом, из одной онкосферы развивается большое число паразитов (бесполое размножение путем почкования). Ценур характерен для рода *Multiceps*, встречается у овец и некоторых грызунов;

- *ларвоциста цистного эхинококка (Echinococcus granulosus)* - наиболее сложно устроенная личинка цестод. Она представляет собой однокамерный пузырь, заполненный жидкостью. Его внутренняя герминативная оболочка может продуцировать дочерние капсулы с одновременным формированием в них зародышевых сколексов (протоско-

лексов) и вторичных, а затем третичных пузырей, благодаря чему процесс бесполого размножения приобретает особую интенсивность. В организме промежуточного хозяина эхинококк претерпевает различные модификации. Паразитирует у млекопитающих;

- *ларвоциста альвеококка (Alveococcus multilocularis)* - конгломерат большого количества мелких, неправильной формы пузырьков, от внешней поверхности которых отпочковываются дочерние пузырьки. В пузырьках развиваются протосколексы. Ларвоциста имеет тенденцию прорастать в соседние ткани.

У низших цестод (лентецов) личинки, паразитирующие в организме промежуточных хозяев, удлиненные, по форме напоминающие червей. Основными типами личинок являются:

- *процеркоид (procercooid)* - личиночная стадия лентецов, образующаяся в организме первого промежуточного хозяина (ракообразного) из корацидия. Ее длина - около 0,5 мм. На переднем

конце находится углубление (первичные ботрии). Задний конец тела (церкомер) отделен перетяжкой и снабжен хитиновыми крючками;

• *плероцеркоид (plerocercoid)* - личиночная стадия лентецов, развивающаяся из процеркоида в организме второго промежуточного хозяина (рыбы). У некоторых видов лентецов плероцеркоид может достигать нескольких десятков сантиметров в длину. На переднем конце тела имеются ботрии.

Дефинитивные хозяева заражаются при питании промежуточными хозяевами, инвазированными плероцеркоидами.

Таким образом, развитие лентецов состоит из 5 фаз:

- яйцо, в котором эмбриогенез происходит в воде;
- корацидий, вылупляющийся из яйца и ведущий свободный образ жизни;
- процеркоид, развивающийся из корацидия в теле веслоногих рачков;
- плероцеркоид, развивающийся из процеркоида у рыб;
- взрослая цестода (марита), образующаяся из плероцеркоида в кишечнике теплокровных животных.

Цепень бычий (*Taenia saginata*). *T. saginata* вызывает *мениаринхоз* - биогельминтоз с хроническим течением, характеризующийся преимущественно желудочно-кишечными расстройствами.

Морфология. Цепень бычий, или невооруженный, *Taenia saginata* (прежнее название *Taeniarhynchus saginatus*), показан на рис. 3.18 и 3.19. *Saginata* (лат.) означает жирный, пухлый, т. е. членики цепня бычьего более толстые, их оболочка более грубая и менее прозрачная, чем у цепня вооруженного (свиного). Стробила цепня бычьего светло-серого цвета, в длину достигает 4-12 м, но встречаются и более крупные особи.

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

Женская половая система представлена двудольчатым яичником (диагностический признак), который расположен в задней половине проглоттиды. Доля, находящаяся на стороне, соответствующей половому бугорку, под семявыносящим протоком, несколько меньше другой доли. Позади яичника параллельно заднему краю проглоттиды расположен трубчатый желточник.

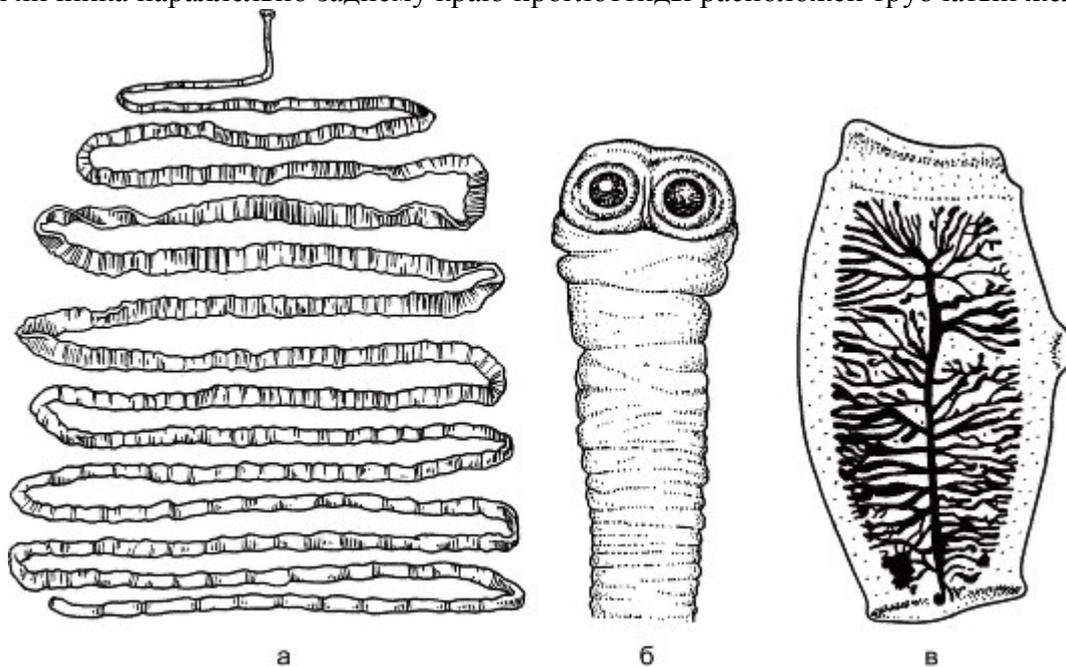


Рис. 3.18. Цепень бычий *T. saginata*.

а - стробила; б - сколекс; в - зрелый членик.

По мере созревания членика начинает формироваться матка, которая закладывается в виде продольного стволика, отходящего от места слияния яйцевода и общего протока желточников. В конечной части стробилы членики несколько суживаются и удлиняются. Они почти полностью заполнены хорошо развитой замкнутой маткой, от центральной части которой в обе стороны отходят по 17-35 боковых ветвей.

Матка заполнена яйцами. Яйца цепня бычьего имеют то же строение, что и яйца цепня свиного. Их размеры 28-44 x 28-38 мкм.

Когда стробила гельминта достигает 5-7 м в длину, конечные членики отрываются и вместе с фекалиями или самостоятельно активно выходят наружу. Они выделяются обычно поодиночке, в среднем по



Рис. 3.19. Половозрелая особь цепня бычьего.

6-8 в течение суток. В каждом членике содержится до 175 тыс. яиц. Членики способны активно двигаться. При передвижении в нижних отделах толстой кишки и после выхода из кишечника они выдавливают из матки яйца со зрелыми онкосферами, выходящие всегда через передний край проглоттиды, при этом нежные наружные оболочки яиц разрушаются и освобождают онкосферы, покрытые эмбриофором.

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

Биология развития. Источником инвазии служит человек, являющийся единственным дефинитивным хозяином. Механизм заражения пероральный. Факторы передачи - мясо крупного рогатого скота и мясные изделия (рис. 3.20).

Онкосферы, выделяющиеся в большом количестве с фекалиями бычьего цепня, длительно сохраняются во внешней среде. Заражение животных происходит обычно на пастбищах. Животные заражаются, заглатывая членики или онкосферы с травой, сеном, водой или подлизывая мочу, находящуюся вблизи фекалий.

В организм дефинитивного хозяина - человека - цистицерки цепня бычьего попадают при употреблении в пищу недостаточно проваренного финнозного мяса животных - промежуточных хозяев этого гельминта. В кишечнике человека сколекс цистицерка выворачивается наподобие пальца перчатки, прикрепляется присосками к слизистой оболочке кишки (обычно двенадцатиперстной) и начинает расти. За сутки стробила паразита удлиняется на 7-10 см. От момента заражения до созревания зрелых члеников проходит около 3 мес. Длительность жизни паразита иногда достигает 20 лет.

У человека, как правило, паразитирует одна особь цепня. Отсюда произошло его прежнее название - солитер (от фр. solitaire - одиночный). Случаи множественной инвазии встречаются редко, обычно в интенсивных эндемичных очагах.

Эпидемиология. Наибольшая заболеваемость тениаринхозом отмечается в Азербайджане, Армении, Грузии, Узбекистане, Туркменистане, Кыргызстане, Казахстане, Таджикистане (в предгорьях Памира). В России эндемичными районами являются автономные республики Дагестан, Саха (Якутия) и Бурятия, Алтайский край, Иркутская, Красноярская, Новосибирская области. В высокогорных районах эндемичных территорий тениаринхоз встречается чаще, чем в равнинной местности.

Тениаринхоз регистрируют на всех обитаемых континентах. Высокая эндемичность (зараженность животных более 10 %) отмечается в районах с развитым животноводством в странах Африки к югу от Сахары, Восточном Средиземноморье, Южной Америке и Австралии. Эндемичными остаются Монголия, Китай и ряд стран Юго-Восточной и Южной Азии.

Заболеваемость тениаринхозом в эндемичных районах обычно носит очаговый характер. Очаги, как правило, формируются в сельской местности с развитым скотоводством.

Наибольшую опасность в качестве источника инвазии представляют лица, ухаживающие за животными в индивидуальных хозяйствах, а также работники животноводческих ферм: пастухи, доярки, телятницы и пр. При несоблюдении санитарных требований и отсутствии навыков гигиены они загрязняют своими экскрементами помещения для скота, пастбища, терри-

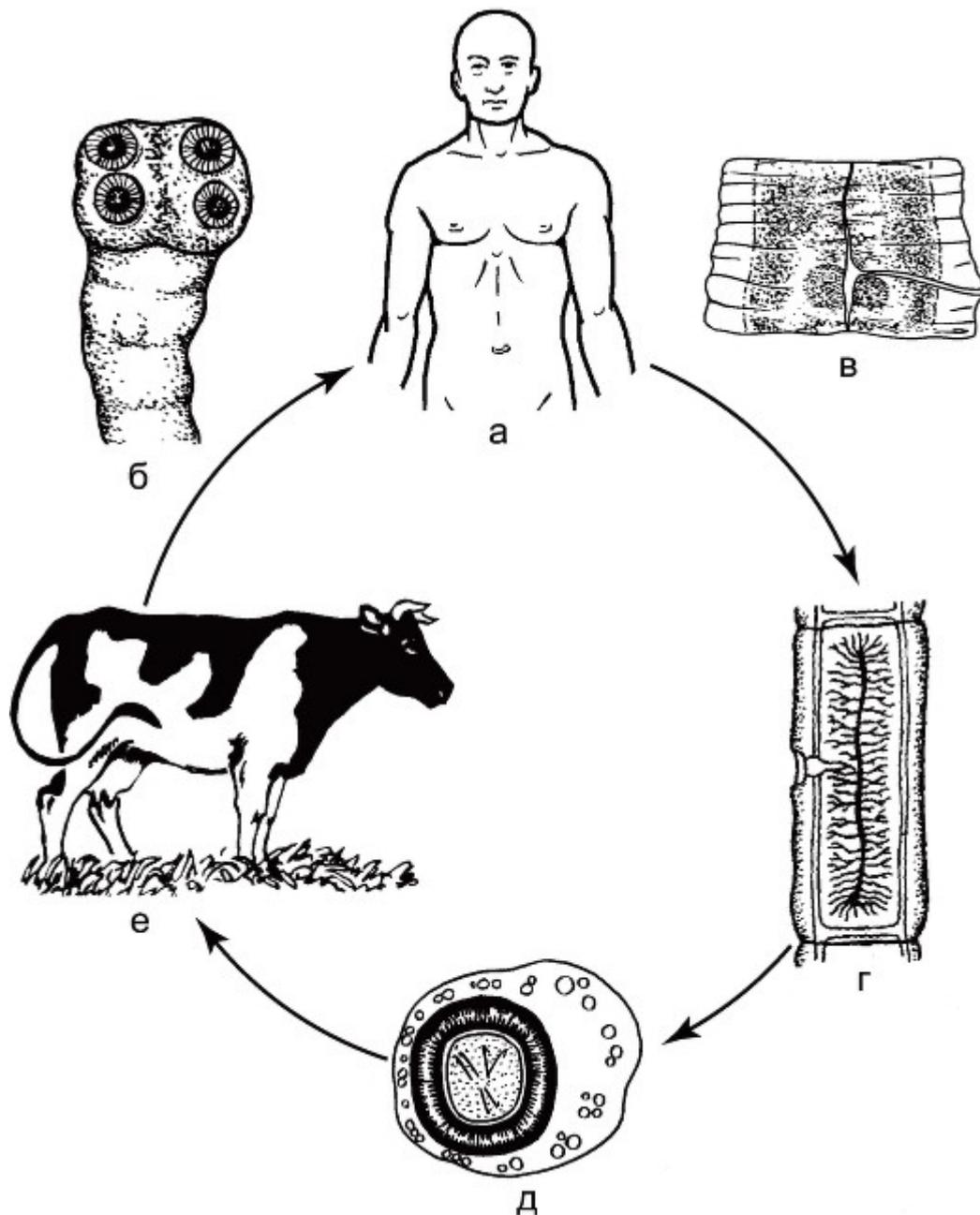


Рис. 3.20. Цикл развития *T. saginata*.

а - окончательный хозяин (человек); б - сколекс; в - гермафродитный членик; г - зрелый членик; д - яйцо с онкосферой; е - промежуточный хозяин.

тории ферм и др. Один инвазированный человек, ухаживающий за скотом, может заразить целое стадо животных.

Патогенез и клинические проявления. Патогенное влияние цепня бычьего обусловлено действием его присосок и активно-подвижных элементов стробилы, которые повреждают слизистую оболочку, раздражают рецепторы кишечника и влияют на моторную и секреторную функции желудочнокишечного тракта в целом. Скопление цепней может вызвать закупорку кишечника. Описаны случаи проникновения паразита в желчевыносящие пути и панкреатический проток с последующей их обструкцией.

Интенсивное потребление паразитом питательных веществ в организме хозяина, нарушение процессов всасывания в результате механического повреждения слизистой оболочки и воспалительные процессы в ней создают дефицит наиболее ценных компонентов питательных веществ, вследствие чего постоянно ощущается чувство голода, повышается потребление пищи, снижается масса тела.

Постоянное выползание члеников из заднего прохода и их передвижение по кожному покрову угнетающе действуют на психику больного.

Нередко заболевание протекает бессимптомно. В этом случае единственным его проявлением служит присутствие члеников паразита в фекалиях либо самостоятельное активное выползание проглоттид через анус.

Чаще всего клинические проявления заболевания наблюдаются после полного развития паразита и по времени совпадают с началом выделения им члеников. Больные жалуются на тошноту, иногда рвоту, изжогу, изме-

нение аппетита, чувство тяжести и боли в животе, метеоризм, неустойчивый (меняющийся по консистенции) стул. Нередко наблюдается снижение секреции желудочного сока. Закупорка кишечника клубками тениид может привести к появлению симптомов кишечной непроходимости. Иногда при тениаринхозе наблюдается симптомокомплекс, характерный для язвенной болезни двенадцатиперстной кишки или желчной колики.

Осложнения включают механическую кишечную непроходимость, перфорацию кишечной стенки, аппендицит, холангит, панкреатит.

Диагностика. Обычные методы копрологических исследований, применяющиеся в диагностике большинства гельминтозов, при тениаринхозе малоэффективны, так как матка у тениид не имеет выводного отверстия и некоторая часть яиц попадает в кал лишь при ее разрыве во время отделения члеников.

Наиболее распространенным методом при массовых обследованиях населения является опрос относительно выделения члеников. Поскольку активно двигающиеся членики оставляют яйца на перианальных кожных складках, прибегают к перианальному соскобу по той же методике, как и при энтеробиозе.

Яйца всех тениид практически неотличимы друг от друга, поэтому дифференциальная диагностика предусматривает изучение морфологии проглоттид или сколекса гельминта. В членике цепня бычьего от центрального ствола матки отходят 17-32 боковых ответвления, а у цепня свиного их насчитывается 8-12. Если матка плохо видна, то перед просмотром членики выдерживают некоторое время в 50 % растворе глицерина.

Головку цепня, помещенную между двумя предметными стеклами, рассматривают под микроскопом при малом увеличении. Дифференциальнодиагностическим признаком цепня бычьего служит отсутствие крючьев на сколексе. Нередко цепня бычьего можно обнаружить при рентгенологическом исследовании кишечника с контрастированием: он просматривается в виде бледных длинных полос.

Прогноз, как правило, благоприятный.

Профилактика. Мероприятия по профилактике и борьбе с тениаринхозом должны быть направлены на обезвреживание источника инвазии, охрану внешней среды от фекального загрязнения и блокирование путей передачи. Комплекс мер профилактики проводят медицинская и ветеринарная службы при участии административных и хозяйственных структур.

С целью профилактики тениаринхоза в высокоэндемичных очагах рекомендуется профилактическое лечение лиц групп риска.

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

Необходимы санитарный контроль за утилизацией экскрементов человека, санитарным состоянием туалетов и сточных вод; правильное содержание и кормление крупного рогатого скота; исключение доступа животных в места, загрязненные фекалиями человека.

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

Для обеззараживания мяса и мясопродуктов, пораженных цистицерками цепня бычьего, прибегают к замораживанию. При снижении температуры в толще мяса до -12°C все цистицерки погибают немедленно. При температуре $-6-9^{\circ}\text{C}$ тушу выдерживают в холодильной камере не менее 24 ч.

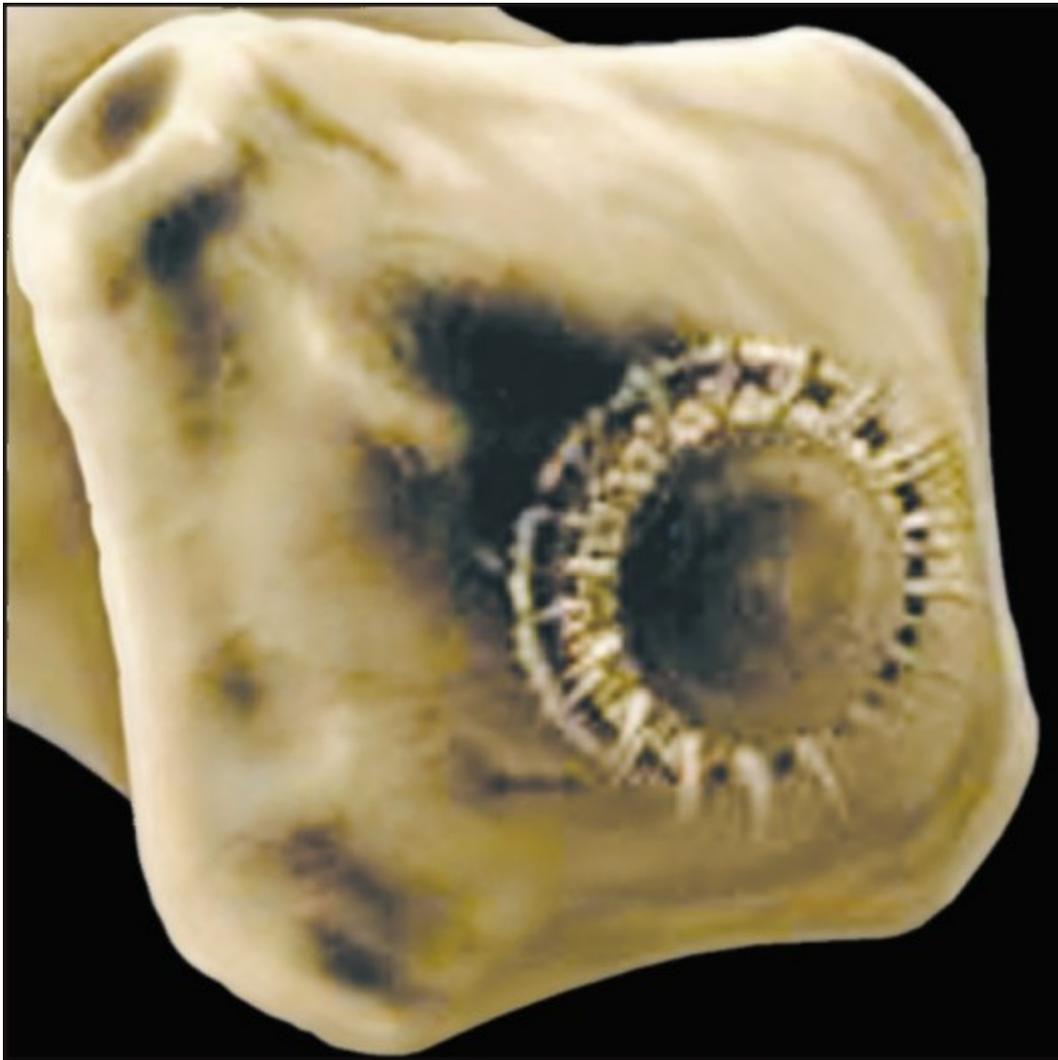


Рис. 3.21. Сколекс *T. solium*.

Для обезвреживания говядины от цистицерков ее проваривают. Куски мяса массой до 2 кг и толщиной до 8 см варят в течение 3 ч в открытых или 2,5 ч в закрытых емкостях при избыточном давлении пара 0,5 МПа.

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

Большое значение в профилактике имеет санитарно-просветительная работа. Население должно знать, насколько опасно использование в пищу мяса, не прошедшего ветеринарную экспертизу, и какими способами можно надежно обезвредить зараженное цистицерками мясо.

Цепень свиной (*Taenia solium*). *T. solium* вызывает *мениоз* - биогельминтоз, одним из основных клинических проявлений которого является нарушение функций желудочно-кишечного тракта.

Морфология. Цепень свиной, или вооруженный, - *Taenia solium*. Его стробила, состоящая из 800-1000 члеников, достигает 2-3 м в длину.

Сколекс диаметром 1-2 мм имеет 4 полусферические боковые мышечные присоски. На верхушке сколекса расположен хоботок, вооруженный 22-23 короткими и длинными хитиновыми крючьями. Крючья расположены в два ряда, чередуясь между собой (отсюда название «вооруженный») (рис. 3.21).

Прикреплению паразита к слизистой оболочке кишечника хозяина способствует также секрет имеющихся в сколексе желез.

Сколекс со стробилой соединяет небольшая нерасчлененная шейка. Ширина бесполой проглоттиды передней части стробилы больше длины. Проглоттиды средней части стробилы содержат гермафродитные комплексы половой системы. Они имеют квадратную форму, переходящую по мере удаления от переднего конца паразита в удлиненно-прямоугольную. Длина проглоттиды составляет 12-15 мм, ширина - 6-7 мм.

Гермафродитный членик по своему строению сходен с члеником цепня бычьего. Диагностическим признаком служит строение яичника, который в отличие от бычьего цепня имеет мелкую добавочную (третью) дольку, расположенную в углу, образованном стволом матки и влагалищем.

В задней части стробилы расположены зрелые членики. Каждый из них заполнен маткой, состоящей из центрального ствола с 8-12 боковыми ответвлениями.

Матка, как и у всех цепней закрытого типа (не имеют выводного отверстия), содержит 30 000-50 000 яиц. Строение яиц цепня свиного такое же, как и яиц цепня бычьего (рис. 3.22).

Биология развития. Взрослые свиные цепни паразитируют в тонкой кишке человека, который является их единственным дефинитивным хозяином (рис. 3.23).

Отделившиеся от стробилы зрелые членики выделяются наружу только пассивно с фекалиями больного. Яйца, заключенные в члениках, содержат сформированную личинку, которая не нуждается в дозревании во внешней среде.

При отрыве членика от стробилы часть яиц выдавливается из матки через разрушенный передний край проглотида.

Промежуточными хозяевами чаще всего служат домашняя свинья, дикий кабан, медведь, верблюд, реже собака, кошка, кролик, заяц и др. Они заражаются при заглатывании члеников и онкосфер с пищей или водой. Инвазия свиней часто бывает весьма интенсивной, так как свиньям свойственна копро-

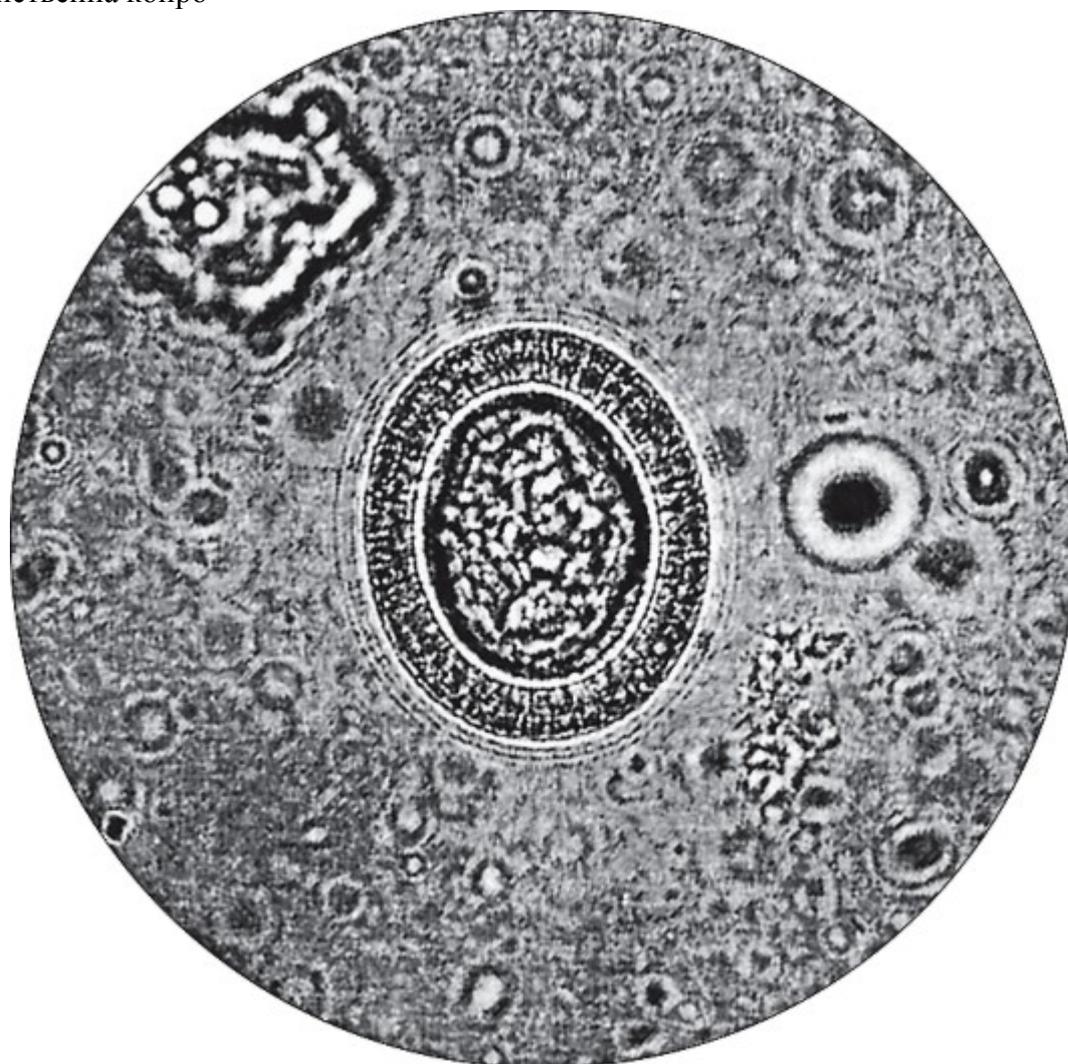


Рис. 3.22. Яйцо *T. saginata* и *T. solium*.

Дефинитивный хозяин



Рис. 3.23. Цикл развития *T. solium*.

фагия, при этом они заглатывают целые проглотицы цепня. В отличие от цепня бычьего личинки цепня свиного могут паразитировать и у человека, вызывая тяжелое заболевание цистицеркоз.

В кишечнике промежуточного хозяина онкосферы с помощью своих крючьев, так же как и зародыши цепня бычьего, проникают через стенку кишки в кровеносные сосуды и с током крови разносятся по всему организму. Чаще всего они локализуются в соединительной ткани, где в течение 60-70 дней после заражения хозяина из них формируются пузыревидные ларвоцисты-цистицерки (*Cysticercus cellulosae*), имеющие диаметр 5-8 мм, а в паренхиматозных органах достигающие величины 1,5 см. Цистицерки имеют беловатый цвет; внутри они заполнены жидкостью и содержат погруженные внутрь пузырька шейку и сколекс паразита с четырьмя присосками и двойным венчиком крючьев.

Продолжительность жизни цистицерков у свиньи 3-6 лет, после чего они сморщиваются и погибают.

Окончательный хозяин - человек - заражается при проглатывании цистицерков, находящихся в непроваренном или непрожаренном мясе. В двенадцатиперстной кишке под действием желчи и пищеварительных ферментов сколексы выворачиваются из пузырьков и прикрепляются к слизистой оболочке кишечника, внедряясь в нее своими крючьями. Затем начинается формирование стробилы; через 2-3 мес после заражения хозяина от нее начинают отделяться членики, заполненные зрелыми яйцами. С фекалиями выделяются преимущественно кусочки стробилы, состоящие из 5-6 члеников. Продолжительность жизни цепня свиного в кишечнике человека составляет несколько лет.

Эпидемиология. В настоящее время на территории России регистрируют лишь спорадические случаи тениоза. Несколько чаще он встречается в Беларуси и Украине. Тениоз регистрируют во всех странах и регионах, где развито свиноводство, в том числе в Индии, Северном Китае, Юго-Восточной Азии, Латинской Америке, Европе и др.

Источником заражения является инвазированный человек, выделяющий с фекалиями членики и яйца гельминта. Рассеивание их во внешней среде приводит к заражению промежуточных хозяев (главным образом свиней). Этому способствует устойчивость онкосфер к воздействию неблагоприятных факторов внешней среды. Они переносят высушивание до 10 мес, в зоне умеренного климата способны перезимовать под снегом, оставаясь жизнеспособными при колебаниях температуры от 4 до -38 °С. К высоким температурам онкосферы более чувствительны. В воде при 65 °С они гибнут через 3 мин. Летом на поверхности почвы солнечные лучи губят их в пределах 2 дней, но под защитой растительности онкосферы могут выживать до 40 дней.

Люди заражаются при употреблении в пищу недостаточно термически обработанного мяса свиней, иногда мяса диких кабанов и медведей. Поскольку свиньям свойственна копрофагия, их мясо иногда бывает очень сильно заражено цистицерками. Именно поэтому при тениозе в желудочно-кишечном тракте человека часто паразитирует большое число особей цепня свиного.

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

Патогенез и клинические проявления. При неосложненном кишечном тениозе в основе патогенеза лежат те же механизмы, что и при тениаринхозе. Клинические симптомы, характерные для этих двух нозологических форм, идентичны, однако при тениозе они, как правило, более выражены. В ос-

новном возникают диспепсические и неврологические расстройства: нарушение аппетита, тошнота, рвота, боли в животе, неустойчивый стул, периодические головные боли, головокружение, обморочные состояния, нарушение сна.

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

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

Прогноз, как правило, благоприятный.

Диагностика. В эндемичном районе наличие инвазии свиным цепнем можно заподозрить при жалобах больного на умеренно выраженные диспепсические расстройства и общетоксические проявления, особенно если в анамнезе имеются сведения об употреблении в пищу недостаточно термически обработанного свиного мяса и сала. Окончательный диагноз тениоза ставят при обнаружении в фекалиях больных зрелых члеников цепня свиного, которые отделяются группами по 5-6 экземпляров, реже поодиночке. Их следует дифференцировать от члеников цепня бычьего. Яйца в фекалиях обнаруживают не всегда, но значительно чаще, чем яйца цепня бычьего. Тениоз дифференцируют от других гельминтозов, протекающих с поражением ЖКТ, прежде всего от тениаринхоза. Если вид цепня точно установить не удастся, проводят такое же лечение, как при тениозе.

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

Опрос населения относительно выделения члеников *T. solium* менее эффективен, чем при тениаринхозе, так как для члеников свиного цепня нехарактерна активная подвижность, поэтому их реже обнаруживают.

Учитывая высокую устойчивость цистицерков цепня свиного к низким температурам, обеззараживание свиных туш методом замораживания производят при более жестком температурном режиме. Температуру в толще мышц свиной туши необходимо довести до $-10\text{ }^{\circ}\text{C}$ и выдержать при температуре воздуха в камере $-12\text{ }^{\circ}\text{C}$ в течение 10 сут.

Цистицерк (*Cysticercus cellulosae*). Цистицеркоз - биогельминтоз, вызываемый паразитированием в тканях и органах человека личиночной стадии *T. solium* - цистицерка (*Cysticercus cellulosae*). Болезнь проявляется разнообразными симптомами в зависимости от локализации цистицерков.

Морфология и биология развития. См. раздел, посвященный тениозу.

Эпидемиология. Географическое распространение цистицеркоза такое же, как и распространение тениоза.

Эпидемические процессы при цистицеркозе и тениозе едины, так как возбудителями этих инвазий являются разные стадии развития одного и того же паразита. Единственным источником инвазии при цистицеркозе является человек.

Патогенез и клинические проявления. Человек заражается цистицеркозом в результате ауто-суперинвазии или заглатывании яиц (онкосфер) *T. solium*. При аутосуперинвазии из кишечника человека зрелые членики забрасываются в желудок, где онкосферы внедряются в капилляры и с током крови заносятся в различные органы и ткани. Примерно через 2 мес они превращаются в цистицерков. Цистицерки оказывают механическое действие на окружающие ткани, а продукты их жизнедеятельности и распада погибших личинок вызывают токсико-аллергические реакции в организме больного. Вокруг цистицерков развиваются гранулемы из эозинофилов, лимфоцитов, нейтрофильных лейкоцитов, плазматических и гигантских клеток. При нейроцистицеркозе отмечаются васкулиты, глиальная реакция, иногда картина энцефалита. Постепенно вокруг цистицерка формируется фиброзная капсула.

В развитии цистицерка различают стадии жизнеспособного (до 5 лет после заражения хозяина), отмирающего и погибшего паразита. Капсула, образующаяся вокруг паразита, уплотняется. Погибший паразит подвергается обызвествлению, при этом все поражения тканей, вызванные механическим действием паразита, сохраняются.

Клинические проявления цистицеркоза очень разнообразны и зависят от локализации паразитов, их количества, стадии развития и индивидуальной реактивности организма больного.

Цистицерки чаще всего паразитируют в подкожной клетчатке, головном мозге, глазах, мышцах, сердце, печени, легких и брюшине (перечислены в порядке убывания частоты поражений). Возможно поражение сразу нескольких органов (рис. 3.24; 3.25).

Наиболее опасна локализация цистицерков в мозге (41-82 % случаев). При их локализации в больших полушариях появляются симптомы арахноидита. Заболевание начинается с внезапных или постепенно нарастающих приступов повышения внутричерепного давления со светлыми промежутками продолжительностью от нескольких месяцев до нескольких лет. Такие приступы сопровождаются головной болью, рвотой, судорогами, параличами, парезами конечностей, припадками по типу джексоновской эпилепсии. Возможны периодические нарушения психики в виде галлюцинаторных состояний. Постепенно у больных нарушается память, снижается интеллект.

У половины больных цистицеркозом наблюдаются поражения глаз (как правило, одного глаза). Наиболее часто (в 73,2 % случаев) цистицерк локализуется в задней камере глаза. Сначала, когда паразит попадает под сет-



Рис. 3.24. Цистицерки в мозге.



Рис. 3.25. Цистицерки под кожей больного.

чатку, возникает местное кровоизлияние, а затем ее отслойка. Позднее цистицерк проникает в стекловидное тело, в котором может оставаться жизнеспособным в течение нескольких месяцев, обычно не вызывая каких-либо серьезных изменений стекловидного тела. В некоторых случаях под воздействием продуктов обмена паразита развивается воспалительная реакция, приводящая к помутнению стекловидного тела, ирите и иридоциклиту. В случае гибели паразита развиваются тяжелые воспалительные реакции, проявляющиеся эндофтальмитом с последующим фтизисом глазного яблока.

Наиболее доброкачественное течение имеет цистицеркоз подкожной клетчатки (50 % случаев), при этом даже высокая интенсивность инвазии не вызывает значительных нарушений функций организма, и больные обычно сохраняют работоспособность.

Осложнения. Локализация цистицерков в жизненно важных структурах головного мозга может привести к летальному исходу.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании анамнестических, клинических, лабораторных и эпидемиологических данных и подтверждают инструментальными и иммунологическими методами исследований (ИФА и др.).

Для идентификации поражений мозга используют методы КТ, МРТ, УЗИ, ангиографии головного мозга. В цереброспинальной жидкости выявляются плеоцитоз с преобладанием эозинофилов и лимфоцитов, повышение уровня белка. В более поздний период, когда цистицерки обызвествляются, их можно обнаружить с помощью обычных рентгенологических исследований.

При внутриглазной локализации (если среды глаза прозрачны) цистицерк хорошо виден при биомикроскопии или офтальмоскопии как прозрачное кистозное образование с легкой жемчужной окраской.

В случае помутнения сред глаза и невозможности офтальмоскопии эффективными могут оказаться ультразвуковые методы диагностики.

При цистицеркозе подкожной клетчатки диагноз устанавливают рентгенологически. Если необходимо, производят биопсию цистицеркозных узлов.

Цистицеркоз дифференцируют от опухолей, нейроинфекций, эхинококкоза, цистицеркоз глаза - от токсокароза.

Хирургическое удаление цистицерков показано при поражении глаз, а также при цистицеркозе желудочков головного мозга и поражении спинного мозга.

Прогноз при цистицеркозе мозга и глаз, как правило, неблагоприятный.

Профилактика. Меры профилактики такие же, как при тениозе, учитывая, что больные цистицеркозом могут одновременно быть инвазированы взрослым цепнем свиным и служить источником яиц.

Цепень карликовый (*Hymenolepis nana*). *H. nana* вызывает гименолепидоз - хронический гельминтоз, протекающий с преимущественным нарушением деятельности желудочно-кишечного тракта.

Морфология. *H. nana* - мелкая цестода длиной 0,5-5 см, состоит из головки (сколекса), шейки и тела из 160-1000 гермафродитных члеников (проглоттид). Головка снабжена присосками и венчиком из 20-24 крючьев. Матка дистальных отделов содержит зрелые яйца.

Биология развития. Гельминт может проходить все стадии развития (рис. 3.26) в организме человека, поэтому последний является для паразита окончательным и промежуточным хозяином. Возможно участие промежуточных хозяев - насекомых (мучной червь, блохи, гусеницы).

Яйца гельминта попадают в организм человека через рот. В кишечнике оболочка яйца растворяется, в просвет кишечника выходит личинка, которая внедряется в ворсинку тонкой кишки, где превращается в цистицеркоида. Через 4-7 дней последний разрушает ворсинку, выпадает в просвет кишки, с помощью крючьев прикрепляется к ее слизистой оболочке и через 14-15 дней превращается во взрослого гельминта. Возможна внутрикишечная аутоинвазия, при которой взрослые формы паразита развиваются из яиц без их выхода во внешнюю среду.

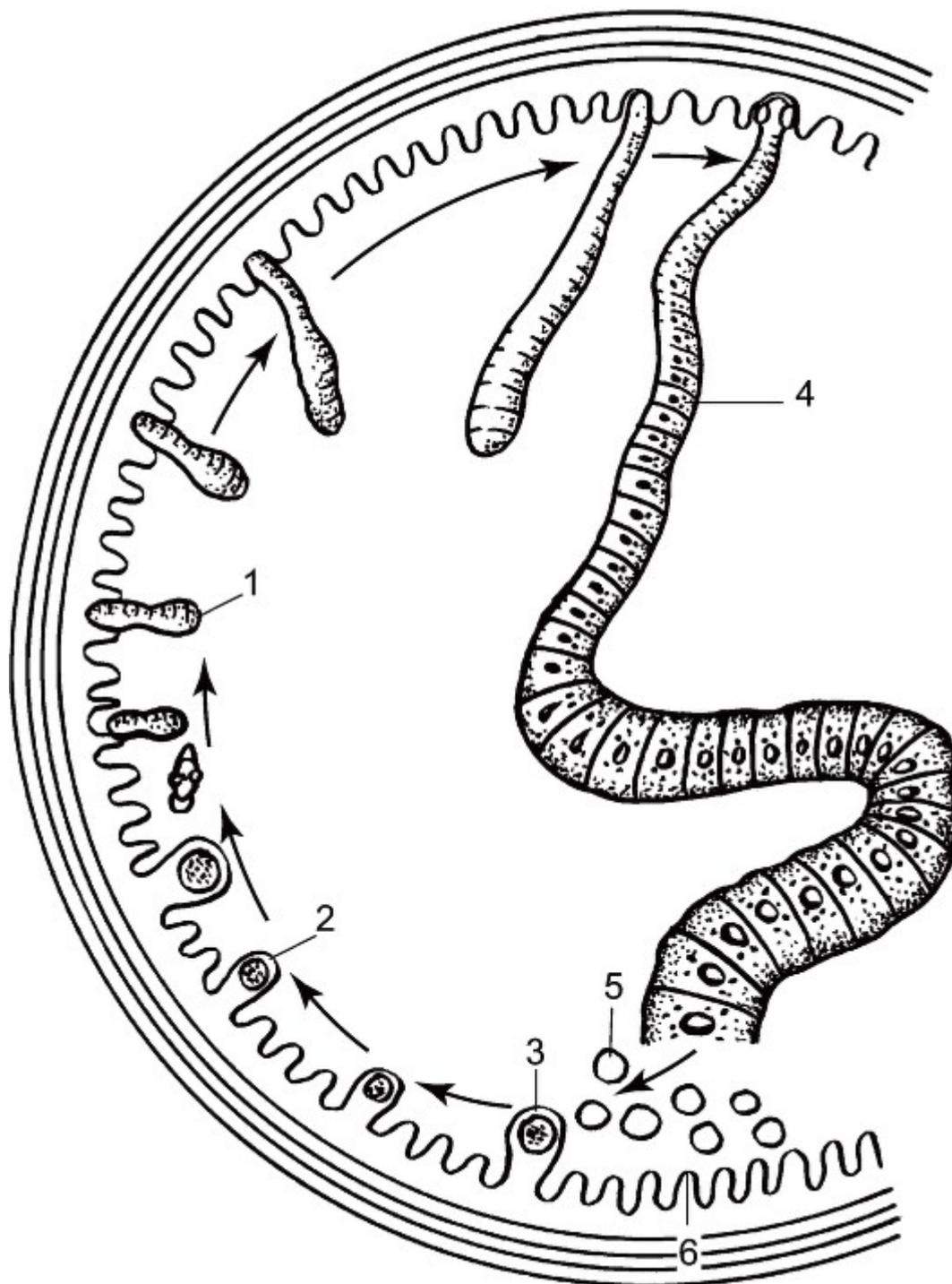


Рис. 3.26. Жизненный цикл *Hymenolepis nana*.

во всех климатических поясах почти повсеместно, но чаще в зонах с теплым климатом. Он распространен в странах Латинской Америки, Северной Африки, Италии, Иране, Пакистане, южных республиках СНГ, в России - на Северном Кавказе, в Томской, Амурской областях и других регионах.

Основным источником инвазии является человек. Возможно заражение человека от мышей и крыс, у которых паразитирует *H. fraterna*, считающийся тождественным *H. nana*. Механизм передачи фекально-оральный, факторы передачи - грязные руки, загрязненные предметы обихода, пищевые продукты. Чаще болеют дети 4-14 лет из-за недостаточных гигиенических навыков или особенностей возрастной восприимчивости к инвазии. Во внешней среде яйца *H. nana* быстро погибают при высушивании, высоких температурах.

Патогенез и клинические проявления. Личиночные стадии разрушают ворсинки, а присоски и крючья взрослого гельминта сдавливают эпителий ворсинок, вызывая его повреждение. Гельминт выделяет вещества, лизирующие ткани. Морфологически выявляют резкую атрофию ворсинок, некрозы слизистой оболочки, геморрагии, истончение мышечного слоя. Нарушаются микро-

флора кишечника, его ферментативная активность. Определенную роль играет сенсбилизация организма хозяина антигенами гельминта.

Течение нередко бессимптомное или субклиническое. В клинически выраженных случаях больных беспокоят боли в животе, неустойчивый кашицеобразный стул, снижение аппетита, тошнота, головная боль, слабость, повышенная утомляемость, раздражительность, снижение памяти, судорожные мышечные подергивания, в редких случаях эпилептиформные припадки. Нередко выявляют недостаточность витаминов РР, С, В₂, снижение массы тела, иногда гипохромную анемию, умеренную эозинофилию, увеличение СОЭ. Описаны аллергические проявления в виде крапивницы, зудящей сыпи, вазомоторного ринита, конъюнктивита, отека Квинке. На фоне инвазии возможно обострение язвенной болезни.

Диагностика. Диагноз гименолепидоза ставят при выявлении яиц гельминта в фекалиях. Используют методы Калантарян, Фюллеборна, Като. При малой интенсивности инвазии можно применять метод провокации (целесообразно в условиях инфекционного стационара из-за опасности пациента как источника инвазии для окружающих).

Профилактика. Необходимо соблюдение правил личной гигиены.

Дипилидиум, или цепень собачий, тыквовидный (*Dipylidium caninum*). *D. caninum* вызывает дипилидиоз - зоонозный биогельминтоз, характеризующийся аллергизацией организма и нарушением функций пищеварительного тракта.

Морфология. Цепень собачий (огуречный, тыквовидный) -цестода беложелтого цвета длиной 20-50 см, шириной до 3 мм. Передняя часть тела тонкая, кзади стробила постепенно утолщается. Членики удлинённые. Задние зрелые членики имеют форму огуречного семени. На сколексе, достигающем 0,35 мм в диаметре, расположены четыре овальные присоски и булавоподобный втягивающийся хоботок, вооруженный 4-8 поперечными рядами крючьев, общее число которых достигает 90.

В члениках средней части стробилы содержится парный гермафродитный половой аппарат. Шарообразные семенники (150-200) разбросаны по всей проглоттиде. По бокам каждого членика немного кзади от середины располагаются половые бугорки, на которых открываются половые отверстия. Парные трубчатые яичники находятся в задней части членика, позади половых отверстий. Конечные созревшие проглоттиды заполнены извитой (пет-

листой) маткой с большим числом овальных капсул, в каждой из которых содержится от 3 до 30 яиц с онкосферами. Онкосферы вооружены шестью крючьями. Благодаря красноватому оттенку оболочек яиц зрелые членики имеют розовый цвет. Размеры яиц - 26 X 50 мкм, онкосфер - 25 X36 мкм.

Биология развития. Оторвавшиеся от стробилы членики обладают самостоятельной подвижностью и активно выходят во внешнюю среду, где разрушаются и высвобождают яйцевые капсулы, заполненные яйцами. Капсулы накапливаются в перианальных складках, рассеиваются во внешней среде, попадают в подстилки для животных, на их шерсть, в щели пола.

Жизненный цикл цепня собачьего связан со сменой двух хозяев.

Окончательными хозяевами служат хищные плотоядные животные: собака, кошка, лисица, волк, шакал, песец, енот и др. Человек вследствие случайной инвазии может оказаться факультативным хозяином. Промежуточными хозяевами являются блохи, власоеды и др.

Яйцевые капсулы цепня собачьего, выделившиеся с калом окончательного хозяина, проглатываются власоедами и личинками блох. В организме личинок онкосфера не претерпевает никаких изменений. Формирование цистицеркоида начинается лишь в куколке и завершается во взрослой особи блохи. Развитие от онкосферы до цистицеркоида длится в среднем 18- 30 сут.

Собаки и другие окончательные хозяева заражаются при проглатывании инвазированных цистицеркоидами власоедов и блох, что обычно происходит при самоочищении от этих паразитов. Попавшие в тонкую кишку окончательного хозяина цистицеркоиды прикрепляются к слизистой оболочке и через 15-20 дней достигают половой зрелости.

Эпидемиология. Источником инвазии служат собаки и кошки. Человек заражается при случайном проглатывании инвазированных власоедов и блох этих животных. Чаще болеют дети младшего возраста, которые более тесно контактируют с ними. Люди, не имеющие непосредственного контакта с животными, заболевают очень редко, так как яйца гельминта весьма неустойчивы во внешней среде и погибают через 1-2 сут.

У облигатных хозяев (собак и кошек) дипилидиоз встречается во всех географических зонах. Среди людей повсеместно регистрируют спорадические случаи.

Патогенез и клинические проявления. Патогенез сходен с патологическими процессами, развивающимися при инвазии цепнем карликовым.

При инвазиях единичными паразитами болезнь обычно протекает бессимптомно. При интенсивной инвазии клиническая картина весьма разнообразна. Возможны снижение аппетита, слюнотечение, тошнота, рвота, понос, метеоризм, боли в животе, нарушение сна. Во время активного выползания члеников, которое может происходить в любое время суток, больные жалуются на зуд в перианальной области, раздражительность, изредка регистрируют гипохромную анемию. *Осложнения* не встречаются.

Диагностика. Диагноз ставят при обнаружении в свежих фекалиях подвижных розовых члеников цепня собачьего, а при копроовоскопическом исследовании - капсул и яиц этого гельминта.

Профилактика. Профилактика предусматривает соблюдение правил гигиены при содержании домашних собак и кошек, уничтожение их эктопаразитов, периодические лабораторные исследования кала животных, при необходимости - их дегельминтизацию. Большое значение имеет санитарно-гигиеническое воспитание с целью привить (особенно детям) навыки личной гигиены и обращения с собаками и кошками, которое исключило бы заражение дипилидиозом.



Рис. 3.27. Поперечный срез сколекса *Diphyllobothrium latum*.

Лентец широкий (*Diphyllobothrium latum*). *D. latum* вызывает **дифиллоботриоз** - биогельминтоз с хроническим течением, характеризующийся нарушением функций верхнего отдела пищеварительного тракта, а при тяжелом течении - развитием анемии.

Морфология. Возбудители дифиллоботриоза - лентец широкий и ряд так называемых малых лентецов (12 видов). Практическое значение малых лентецов невелико, а их распространение ограничено небольшими географическими зонами. Лентец широкий - наиболее крупный из гельминтов, паразитирующих в организме человека. Его длина может достигать 2-10 м, в редких случаях - 15-20 м.

Сколекс продолговатой овальной формы (3-5 мм), сплюснен с боков, имеет две щелевидные присоски, расположенные на спинной и брюшной узких сторонах головки (рис. 3.27).

Шейка узкая, короткая, длиной до 10 мм. Стробила насчитывает до 4000 проглоттид; они короткие, но широкие, белые с легким серым оттенком. Первые молодые проглоттиды очень короткие, их ширина значительно превышает длину. По мере созревания проглоттиды постепенно удлиняются и в задней части стробилы имеют почти квадратную форму.

В каждом гермафродитном членике (начиная с 60-70-го) имеется множество шарообразных семенников, разбросанных в паренхиме. Семявыносящие каналцы собираются в семяпровод, который переходит в семяизвергающий канал, заканчивающийся копулятивным органом - циррусом, окруженным мышечной сумкой - бурсой.

Женская часть полового аппарата состоит из парного яичника, лежащего вблизи заднего края членика по бокам от тельца Мелиса, парных фолликулярных желточных желез, расположенных в боковых частях членика. Яйцеклетки, желточные клетки и секрет железы Мелиса поступают в ооцит. В него открывается также семяприемник - внутренняя расширенная часть влагалища. В ооците происходит оплодотворение яйцеклеток и начинается формирование яиц, которые затем попадают в матку. Сильно извитая и заполненная яйцами матка образует характерную *розетковидную* фигуру. Женская и мужская половые системы открываются в половую клоаку, позади которой находится самостоятельное отверстие матки.

Матка содержит большое количество яиц, которые выделяются в просвет кишечника. При паразитировании в кишечнике одной особи лентеца во внешнюю среду в течение суток с калом выделяется более 2 млн яиц. Яйца широкоовальные, размером 68-75 X 45-50 мкм, серовато-желтого цвета, с гладкой двухконтурной оболочкой, на одном полюсе яйца находится крышечка, а на противоположном - небольшой бугорок, несколько сдвинутый с продольной оси. Яйцо заполнено большим количеством крупнозернистых желточных клеток.

Биология развития. Цикл развития лентеца широкого связан со сменой трех хозяев (рис. 3.28; 3.29). Яйца лентеца выделяются из кишечника человека еще незрелыми, и их развитие происходит в воде. При благоприятных условиях (температура воды 10-20 °С, содержание кислорода не менее 2,0-1,5 мг/л) через 2-3 нед в яйце развивается шарообразная, покрытая ресничками личинка (корацидий), снабженная тремя парами крючьев. Под воздействием света и механического раздражения крышечка созревшего яйца открывается, корацидий выходит из него и свободно плавает с помощью ресничек. При отсутствии условий, стимулирующих открывание крышечки, корацидии могут сохранять жизнеспособность в яйце при 10-20 °С до 6 мес. Продолжительность жизни корацидия в воде в зависимости от ее температуры составляет 1-12 дней.

Дальнейшее развитие личинки происходит в организме заглотивших ее первых промежуточных хозяев - различных видов веслоногих рачков рода *Cyclops* и др.

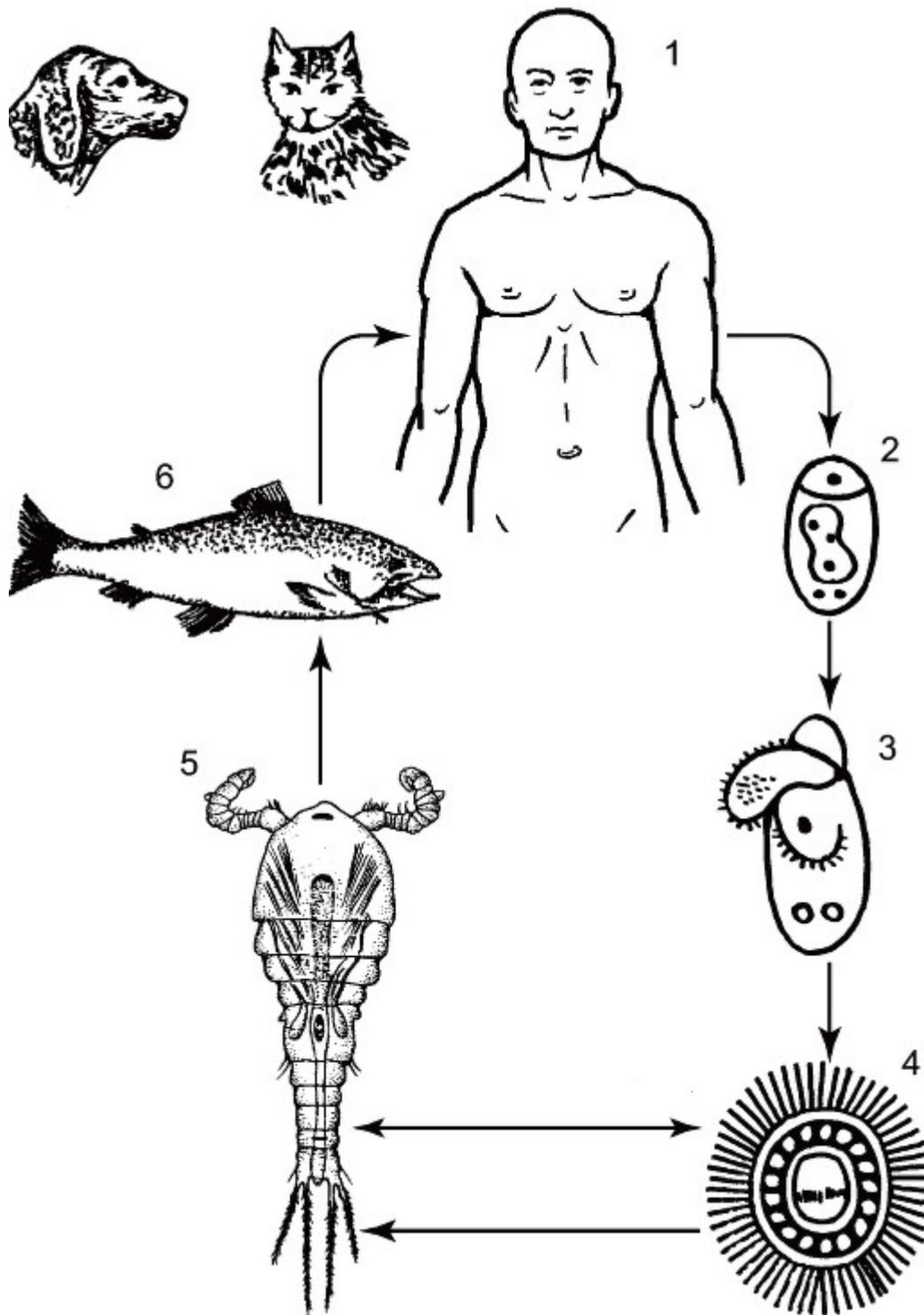


Рис. 3.28. Жизненный цикл *D. latum*.

1 - окончательный хозяин;

2 - яйцо; 3, 4 - корацидий; 5 - процеркоид в теле циклопа; 6 - плероцеркоид в тканях рыбы.

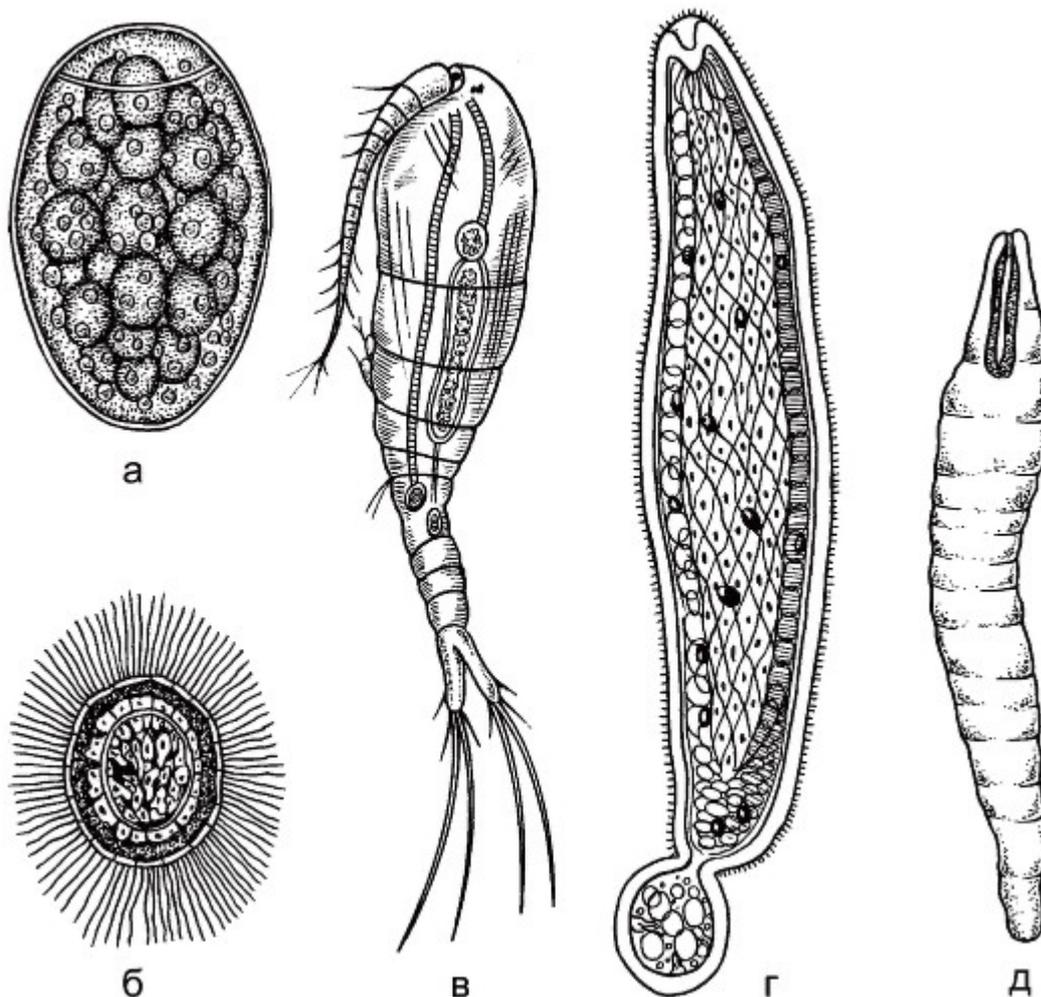


Рис. 3.29. Стадии жизненного цикла *D. latum*. а - яйцо; б - корацидий; в - процеркоид в теле циклопа; г - процеркоид; д - плероцеркоид.

В кишечнике этих рачков корацидий сбрасывает ресничный покров. Вышедшая онкосфера с помощью крючьев проникает через кишечную стенку в полость тела рачка, где в течение 2-3 нед развивается до второй личиночной стадии - *процеркоида*. В теле одного рачка иногда формируется до 20 процеркоидов длиной 0,5-0,7 мм, у которых на заднем шаровидном конце тела имеются 3 пары зародышевых крючьев.

Проглоченные различными планктоноядными рыбами и мальками хищных рыб инвазированные рачки перевариваются, а процеркоиды пробуравливают кишечную стенку и мигрируют в различные органы рыбы. У щук и налимов процеркоиды располагаются во внутренних органах и мышцах, у окуней и ершей - всегда в мышцах.

В течение 4-5 нед процеркоиды продолжают свое развитие и превращаются в личинку последней стадии - *плероцеркоид*. Его длина - 0,6-3 см, реже 5 см; тело нечленистое, на переднем его конце находятся две щелевидные бороздки (ботрии).

Если инвазированную плероцеркоидами рыбу съедает более крупная хищная рыба, плероцеркоиды проникают через стенку ее кишечника и накапливаются в тканях. Такие рыбы служат для личинок лентецов резервуарными хозяевами. Интенсивность заражения резервуарных хозяев может быть очень высокой. Так, при высоком уровне заражения хищных рыб интенсивность инвазии щук достигает 238 личинок, а у налимов - 256 личинок на одну особь.

Попадая в желудочно-кишечный тракт окончательного хозяина, плероцеркоид прикрепляется к слизистой оболочке начальной части тонкой кишки. Через 14-30 дней паразит достигает стадии половозрелой особи (мариты) и начинает выделять яйца. Весь цикл развития продолжается 15- 25 нед. Число яиц очень велико и может достигать 2 млн в 1 г фекалий. Продукция огромного числа яиц компенсирует гибель большинства личи-

нок на первых стадиях цикла развития. В кишечнике человека обычно обитает одна, иногда несколько особей лентеца широкого, но отмечены случаи паразитирования 100 особей и более. Продолжительность жизни широкого лентеца может достигать 20 лет и более.

Эпидемиология. Источником инвазии является главным образом больной дифиллоботриозом человек. Эпидемиологическое значение других окончательных хозяев весьма ограничено, так как численность больных домашних, а тем более диких животных очень низкая. Кроме того, длительность жизни широкого лентеца в организме большинства животных гораздо меньше, чем у человека. У человека она составляет более 10 лет, у собак и диких плотоядных не превышает 1,5-2 лет, поэтому широкий лентец, паразитирующий в организме человека, за свою жизнь выделяет гораздо больше яиц, чем лентец, находящийся в организме животных.

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

Факторы и пути передачи возбудителя многообразны. Распространению яиц широкого лентеца способствует их довольно длительное сохранение во внешней среде.

Яйца лентецов попадают в водоемы различными путями: при спуске в воду неочищенных или плохо очищенных сточных вод, сбросе фекалий с пароходов и других видов водного транспорта, стирке белья и т. д. Большое значение имеет также загрязнение фекалиями дорог, проложенных в зимнее время по льду рек и озер. Особенно интенсивно фекалии смываются в водоемы тальми водами и при затоплении прибрежных зон во время половодья весной.

В России известно не менее 25 видов рыб - дополнительных хозяев *D. latum*. Основную роль в циркуляции возбудителя играют щука, окунь, налим, ерш. Заражение личинками дифиллоботриид чаще происходит на стадии мальков, так как они в основном питаются планктоном и, следовательно, могут заглатывать инвазированных циклопов. Взрослые хищные рыбы заражаются при поедании инвазированных мальков и более мелких рыб, поэтому хищные рыбы играют большую роль в качестве фактора передачи, чем планктоноядные. Наиболее пораженной рыбой (в некоторых очагах до 100 %) является, как правило, щука, поэтому икра щуки, которую во многих районах население очень часто употребляет в пищу свежей, слабосоленой, служит одним из основных факторов передачи дифиллоботриоза. Определенное значение имеет свежая икра налима и других рыб, а также сами рыбы, если их употребляют в свежемороженом (строганина) или свежесоленном виде. Некоторые малые лентецы используют в качестве дополнительных хозяев и лососевых рыб.

При благоприятных условиях среды могут формироваться природные очаги широкого лентеца, в которых дефинитивными хозяевами служат дикие рыбацкие животные.

По мере освоения местности человеком природные очаги преобразуются в синантропные или смешанные, их характер определяется главным образом факторами социального порядка. К таким факторам относятся санитарное состояние населенных пунктов, от которого зависит степень загрязнения водоемов фекалиями, хозяйственная деятельность населения, его привычки и традиции, режим питания, в частности доля рыбопродуктов в рационе, способы кулинарной обработки рыбы.

Интенсификации очагов дифиллоботриоза и созданию новых очагов способствует также гидростроительство, приводящее к изменению режима водоемов и созданию в прибрежных зонах водохранилищ условий, благоприятных для циркуляции личинок дифиллоботриид.

Новые синантропные очаги дифиллоботриоза могут формироваться не только на базе природных очагов, но и путем заноса инвазионного материала из эндемичных районов (течение рек, миграция рыб, водный транспорт, миграция населения и т. д.).

Патогенез и клинические проявления. Патогенное действие широкого лентеца на организм человека обусловлено рядом факторов: его механическим воздействием на слизистую оболочку кишечника, нейрорефлекторным влиянием, токсико-аллергическими реакциями, а также развитием эндогенного дефицита витамина В₁₂ и угнетением биосинтеза фолиевой кислоты.

Прикрепляясь к слизистой оболочке тонкой кишки, лентецы ущемляют ее своими ботриями, что приводит к местному изъязвлению, некротизации и атрофии. При множественной инвазии паразиты могут вызвать механическую непроходимость кишечника.

Механическое и, возможно, токсическое раздражение нервных окончаний в кишечнике приводит к нарушению функций различных органов пищеварительной системы. При дифиллоботриозе возможно развитие эпилептиформных судорог. Еще С. П. Боткин указывал, что симптомоком-

плекс эпилепсии при дифиллоботриозе развивается в результате раздражения гельминтами нервов кишечной стенки.

При длительном паразитировании вследствие потребления лентецом большого количества питательных веществ, особенно витаминов (В₁₂, С, фолиевой кислоты и др.), могут развиваться нарушения питания и гиповитаминоз.

При тяжелом хроническом течении болезни продукты обмена веществ лентецов часто приводят к изменению микрофлоры кишечника хозяина, в результате чего наблюдается почти полное прекращение биосинтеза фолиевой кислоты кишечными бактериями. Поскольку витамин В₁₂ во взаимодействии с фолиевой кислотой и внутренними факторами обеспечивает кроветворную функцию, его недостаток может привести к развитию В₁₂-дефицитной анемии. Риск авитаминоза В₁₂ и анемии увеличивается в зависимости от близости прикрепления паразита к началу тонкой кишки.

Во многих случаях дифиллоботриоз протекает бессимптомно.

При более выраженных клинических проявлениях больные жалуются на слабость, головную боль, снижение работоспособности, иногда возникают одышка, головокружение, сердцебиение.

Осложнения. Это прежде всего развитие В₁₂-дефицитной анемии. При множественной инвазии возможна кишечная непроходимость.

Диагностика. В клинической диагностике дифиллоботриоза, особенно в его очагах, большое значение имеют данные эпидемиологического анамнеза (сведения об употреблении в пищу недостаточно прожаренной или просоленной рыбы, указания на отхождение фрагментов гельминтов и др.). Окончательный диагноз ставят при обнаружении в кале яиц гельминта или фрагментов стробилы. Поскольку в кале содержится большое количество яиц, их обычно обнаруживают даже методом нативного мазка. В 70-80 % случаев пациенты сами замечают отхождение фрагментов паразита с каловыми массами.

Дифиллоботриоз дифференцируют от других гельминтозов, сопровождающихся анемией (анкилостомидозы, трихоцефалез).

Прогноз, как правило, благоприятный.

Профилактика. Для предотвращения загрязнения открытых водоемов яйцами широкого лентеца необходимо исключить сброс в них канализационных сточных вод, в том числе судовых сточных вод, сточных вод рыбных холодильников и рыбоперерабатывающих предприятий, благоустроить и привести в должное санитарное состояние прибрежные населенные пункты и зоны.

Существенное значение в профилактике дифиллоботриоза имеет тщательная кулинарная обработка рыбы и икры.

Обеззараживание рыбы от личинок лентецов достигается при определенных режимах замораживания. Рыбу, содержащую личинок лентецов, можно также обеззараживать методом посола. Обеззараживание дальневосточных лососей от личинок производят всеми способами промышленного посола согласно инструкциям при достижении 5 % массовой доли соли в мясе спинки рыбы.

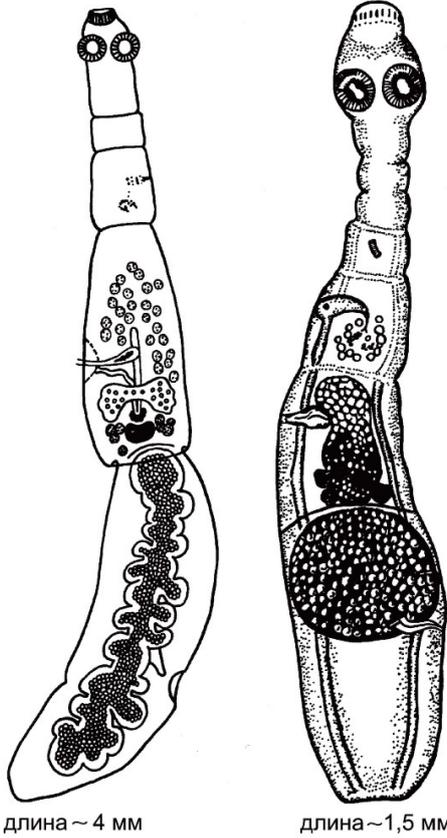
Если невозможно обеспечить режимы замораживания или посола, гарантирующие обеззараживание рыбной продукции, ее следует использовать в пищу только после горячей термической обработки или стерилизации (консервы) в соответствии с действующими технологическими инструкциями. Горячее и холодное копчение, вяление, сушка, а также изготовление консервов в соответствии с технологическими инструкциями обеззараживают рыбу от личинок лентецов.

Эффективная профилактика и борьба с дифиллоботриозом невозможны без широкой санитарно-просветительной работы среди населения эндемичных зон, особенно групп повышенного риска.

Эхинококк (*Echinococcus granulosus*). Выделяют два заболевания, вызываемые разными видами рода *Echinococcus*: *гидатидозный (цистный) эхинококкоз* (возбудитель - личиночная стадия *E. granulosus*) и *альвеолярный эхинококкоз (альвеококкоз)* (возбудитель - личиночная стадия *Alveococcus multilocularis*) (рис. 3.30).

Гидатидозный эхинококкоз - хроническое паразитарное заболевание, характеризующееся развитием в печени, реже в легких и других органах, множественных кистозных образований.

Биология развития. Половозрелая форма *E. granulosus* - цестода



длина ~ 4 мм

А

длина ~ 1,5 мм

Б

Рис. 3.30. Половозрелые особи эхококка и альвеококка.
А - *Echinococcus granulosus*; Б - *Alveococcus multilocularis*.

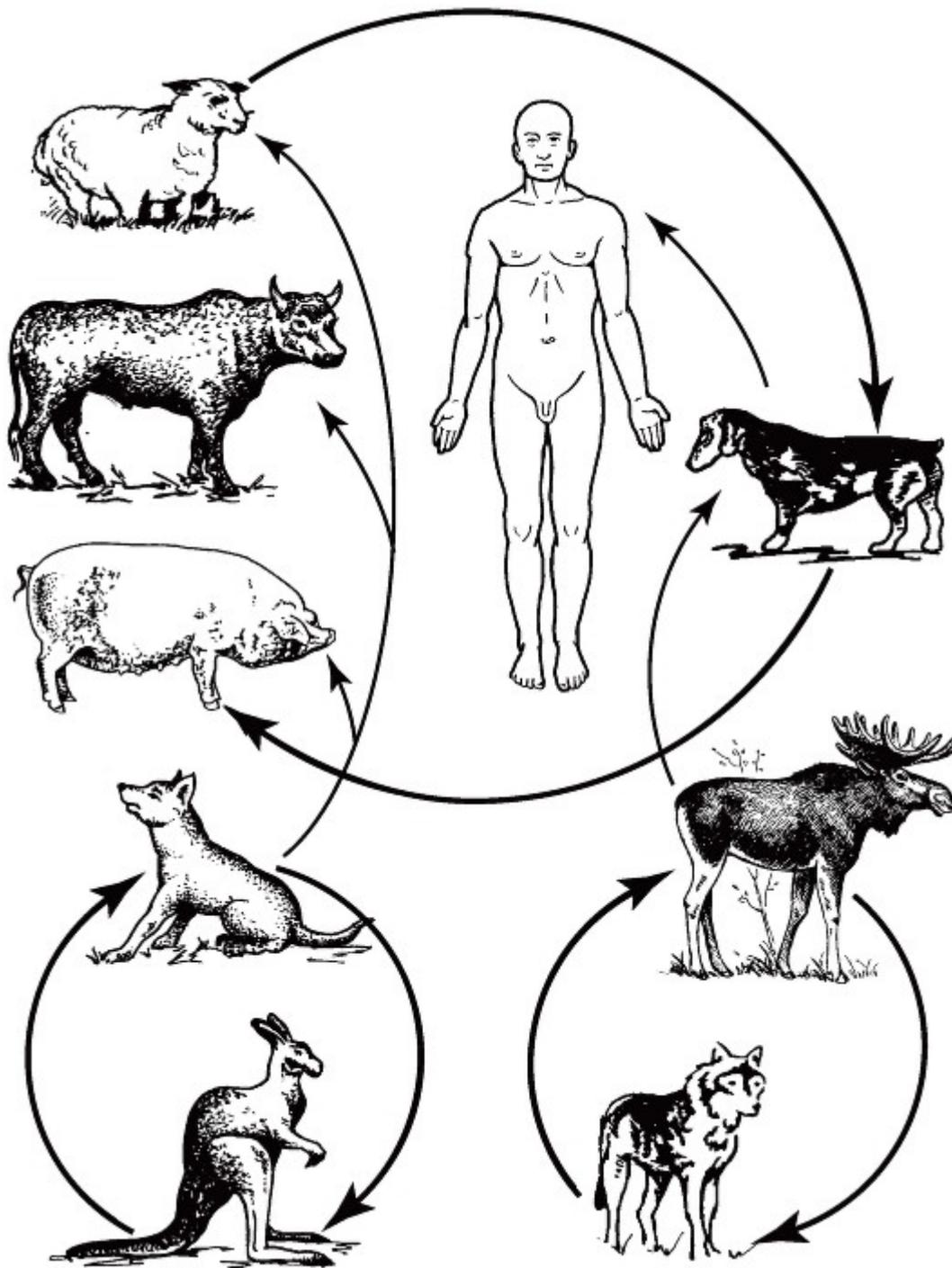


Рис. 3.31. Жизненный цикл *E. granulosus*.

длиной 2-7 мм - состоит из головки с четырьмя присосками и двойной короной крючьев, шейки и 2- 6 члеников. Последний членик заполнен маткой, содержащей яйца (онкосферы). Половозрелые формы гельминта паразитируют в тонкой кишке рыси, кошки, льва, собаки, волка, шакала и других животных семейства псовых. *Личиночная стадия E. granulosus* представляет собой кисту, заполненную жидкостью. Стенка кисты состоит из двух оболочек: наружной (хитиновой) и внутренней (зародышевой). Зародышевая оболочка образует выводковые капсулы, в которых формируются сколексы. Из сколексов развиваются дочерние пузыри, а в них - внучатые. Ткани хозяина формируют вокруг кисты фиброзную оболочку. Личиночная стадия паразитирует в организме домашних и диких млекопитающих (овца, олень, лось, корова и др.).

Основными источниками инвазии для человека являются собаки, реже - другие представители семейства псовых (рис. 3.31). Зрелые членики паразита и онкосферы выделяются с фекалиями инвазированных животных. Промежуточный хозяин, в том числе человек, заражается через рот при контакте с инвазированными собаками, а также через загрязненные яйцами паразита предметы быта, невымытые овощи и фрукты, землю, траву.

Яйца очень устойчивы во внешней среде, сохраняясь в течение 6 мес, включая даже зимнее время. Собаки инвазируются эхинококком при поедании внутренних органов животных (промежуточных хозяев), пораженных кистами паразита (например, печени овцы). Человек - биологический тупик и в распространении инвазии участия не принимает.

Эпидемиология. Эхинококкоз широко распространен в мире. Наиболее часто он встречается в странах с пастбищным животноводством (Монголия, страны Южной Америки, Северной Африки, Ближнего Востока, Средиземноморья, Средней Азии, Болгария, Австралия, Казахстан, Молдова и др.). В России эхинококкоз встречается на Северном Кавказе, в Повол-

жье, Калмыкии, Башкирии, Сибири, на Чукотке, Дальнем Востоке, а спорадические случаи регистрируют и в других районах.

Гидатидозный эхинококкоз является профессиональной болезнью пастухов, владельцев ездовых собак, стригалей овец, шерсть которых бывает загрязнена яйцами паразита.

Патогенез и клинические проявления. В желудочно-кишечном тракте человека оболочки яиц паразита растворяются, освободившиеся личинки внедряются в кровеносные сосуды и разносятся током крови. Печень - первый фильтр на пути личинок. Здесь большая часть личинок оседает и начинает развиваться, превращаясь в кисту. Часть личинок проходит фильтр печени, попадает в малый круг кровообращения и оседает в легких. Лишь небольшая часть личинок может попасть в большой круг кровообращения и начать развиваться в других местах (почки, брюшная полость, головной и спинной мозг, кости и др.).

В пораженном органе могут образоваться одна киста (солитарное поражение) или несколько (множественный эхинококкоз). Возможно поражение нескольких органов. Размеры кисты варьируются от 1-2 см до очень больших, когда в кисте содержится несколько литров жидкости. Вокруг растущей кисты образуются зона некроза и вал клеточной воспалительной реакции с большим числом эозинофилов. Постепенно зона воспаления замещается рубцовой тканью, формируется различной толщины фиброзная капсула. Эхинококковая киста растет экспансивно, отодвигая ткани пораженного органа. В окружающих тканях происходят дистрофические изменения, развивается атрофия паренхимы, что обусловлено механическим действием растущей кисты, а также сенсибилизирующим действием паразитарных антигенов, входящих в состав эхинококковой жидкости.

В основе иммунного ответа при эхинококкозе лежит реакция лимфоидной ткани хозяина на антигены возбудителя, что проявляется продукцией антител, а также клеточными реакциями.

Заболевание обычно выявляют у лиц среднего возраста, но нередко случаи заболевания детей до 5 лет. Болезнь может длительно, годами, протекать бессимптомно и выявляется случайно при обследовании.

Наиболее грозным осложнением эхинококкоза является *разрыв эхинококковой кисты*, возникающий обычно при падении, ударе, а иногда без видимой причины. Разрыв кисты печени сопровождается резкими болями, аллергической реакцией вплоть до анафилактического шока, иногда с летальным исходом. Киста легких может вскрыться в просвет бронха, что вызывает приступ мучительного кашля и сопровождается выделением светлой мокроты и отхождением оболочек финны в виде полупрозрачных пленок. При разрыве жизнеспособной кисты, содержащей сколексы, происходит *диссеминация паразита* с развитием вторичного множественного эхинококкоза.

Диагностика. Диагноз эхинококкоза ставят, исходя из данных эпидемиологического анамнеза, клинической картины, результатов инструментальных исследований и картины иммунологических реакций.

При *рентгенографии печени* киста гидатидозного эхинококка может быть обнаружена в виде округлого образования с плотными, иногда кальцифицированными стенками (рис. 3.32). При альвеолярном эхинококкозе на рентгенограммах печени можно видеть очаги обызвествления в виде «известковых брызг» или «известковых кружев», высокое стояние диафрагмы, ее неподвижность при дыхании - «симптом мертвой диафрагмы».

При рентгенологическом исследовании легких неосложненная эхинококковая киста имеет вид округлой тени с четкими контурами.



Рис. 3.32. Эхинококковые пузыри в печени больного.

При альвеолярном эхинококкозе рентгенологически можно обнаружить метастазы паразита в легкие в виде одиночных или множественных фокусов: инфильтративных, конгломератных, с распадом, диссеминацией и воспалительной инфильтрацией (в зависимости от стадии болезни и ее клинического течения).

УЗИ позволяет выявить эхинококковые кисты печени в виде эконегативного образования с четкими контурами, определить содержимое кисты (наличие перегородок, дочерних пузырей, взвеси), размеры, топографию, а также осложнения (отслойка оболочек кисты, воспалительная инфильтрация вокруг нее и др.).

Компьютерная томография и магнитно-резонансная томография - наиболее информативные методы диагностики, позволяющие выявить очаги поражения, определить их характер (киста, опухоль), размеры, топографию, наличие осложнений (распад, кальцификация, прорастание в соседние органы, крупные сосуды и др.).

Радионуклидные методы дают возможность обнаружить очаги поражения и оценить состояние паренхимы органа, но не позволяют дифференцировать кисту от солидного образования.

Лапароскопия имеет ограниченное значение, поскольку при гидатидозном эхинококкозе в процессе исследования возможно нарушение целостности стенки кисты с развитием осложнений (анафилактическая реакция, диссеминация возбудителя).

Больные альвеолярным эхинококкозом остаются под диспансерным наблюдением пожизненно. При неоперабельных формах альвеолярного эхинококкоза они нетрудоспособны.

В случае радикального удаления эхинококковых кист прогноз благоприятный, при осложненных формах альвеолярного эхинококкоза - плохой, хотя продолжительность жизни больных с ограниченным ее качеством может достигать 10 лет и более. При радикальных резекциях печени у больных альвеолярным эхинококкозом делают осторожный прогноз, поскольку возможны рецидивы заболевания через много лет.

Профилактика. Для предупреждения эхинококкоза необходимы соблюдение правил личной гигиены, осторожность при контакте с животными - окончательными хозяевами паразитов, мытье дикорастущих трав, ягод, кипячение воды, ветеринарный надзор за животными, плановая дегельминтизация собак, уничтожение органов забиваемых животных, пораженных эхинококком, обработка пушнины в специальных помещениях и т. п.

Альвеококк (*Alveococcus multilocularis*). *A. multilocularis* вызывает *альвеолярный эхинококкоз* (*альвеококкоз*) - тяжелое хроническое заболевание, характеризующееся развитием в печени одиночных или множественных опухолевидных образований паразитарной природы, растущих инфильтративно и способных *метастазировать* в различные органы.

Морфология. Половозрелая форма *Alveococcus multilocularis* - цестода длиной 1,2-4,5 мм, последний членик содержит яйца (онкосферы) (см. рис. 3.30).

Биология развития. Половозрелые формы цепня паразитируют в тонкой кишке лисицы, собаки, волка, песца, корсака, кошки. Промежуточные хозяева - грызуны, иногда человек, у которых паразитирует *личиночная стадия* гельминта. Личинки представляют собой конгломерат мелких пузырьков, растущих экзогенно и инфильтрирующих ткани хозяина.

Источник инвазии для человека - дикие плотоядные животные (лисица, волк, корсак, песец и др.). Заражение происходит при попадании в рот яиц паразита (при контакте с ездовыми собаками, обработке шкур пушных зверей, употреблении в пищу невымытых дикорастущих ягод и трав). Плотоядные животные заражаются при поедании грызунов, инвазированных личинками альвеолярного эхинококка.

Эпидемиология. Альвеолярный эхинококкоз - *природно-очаговое* заболевание. В России его очаги существуют на Камчатке, Чукотке, в Якутии, Красноярском, Хабаровском краях, Западной Сибири, Татарстане, Башкирии, а отдельные случаи заболевания регистрируют и в других регионах. Из зарубежных стран инвазия встречается в Киргизии, Узбекистане, Казахстане, республиках Закавказья, в Швейцарии, Австрии, Германии, Франции, Болгарии, Турции, на Аляске, в Северной Канаде, Японии, Китае и др.

Патогенез и клинические проявления. В желудочно-кишечном тракте человека яйца гельминта освобождаются от оболочек, выделившиеся личинки по сосудам проникают в печень, где оседают и начинают развиваться. Первично всегда поражается печень. У человека личиночная стадия альвеолярного эхинококкоза представляет собой плотный опухолевидный узел ячеистого строения, на разрезе имеющий вид губки. Узел состоит из мелких пузырьков, объединенных разросшейся соединительной тканью, и окружен зоной некроза и валом воспалительной инфильтрации. В центре узла нередко образуется полость распада с гноевидным содержимым. Величина узла варьируется от 1-2 см до размеров, при которых он занимает почти всю печень. Паразитарный узел прорастает через ткань печени, кровеносные сосуды, желчные протоки, соседние органы, нижнюю или верхнюю полую вену, что приводит к цирротическим изменениям печени, механической желтухе. Особенности альвеолярного эхинококка являются инфильтративный рост и способность метастазировать в легкие, головной мозг и другие органы.

Заболевание выявляют преимущественно у лиц молодого и среднего возраста, а в очагах иногда и у детей. Инвазия длительно, иногда многие годы, протекает бессимптомно (доклиническая стадия) и выявляется случайно при плановом медицинском обследовании.

При наличии *сращений с соседними органами* содержимое полости распада может вскрыться в плевральную полость, бронх, перикард, кишечник с образованием печеночно-плевральных, печеночно-бронхиальных свищей, развитием перитонита, перикардита. При сдавлении крупных желчных протоков развивается *желтуха*.

Наиболее тяжелым осложнением альвеолярного эхинококкоза, свидетельствующим не только о далеко зашедшем процессе, но и о злокачественности его течения, является метастазирование. Метастазы в легкие длительно протекают бессимптомно, выявляются при рентгенологическом исследовании в виде одиночных или множественных фокусов и обычно расцениваются как признак туберкулеза. В поздних стадиях больных беспокоит кашель с кровянистой мокротой. Метастазы в головной мозг проявляются симптомами объемного поражения органа (головная боль, судороги, парезы). При длительном течении альвеолярного эхинококкоза возможно развитие системного амилоидоза.

Диагностика и профилактика такие же, как при гидатидозном эхинококкозе.

Личинки цестод животных, вызывающие болезни у человека

Процеркоиды и плероцеркоиды (*Sparganum*) цестоды *Spirometra erinacei europei*. Процеркоиды и плероцеркоиды (*Sparganum*), являющиеся личиночными стадиями цестоды *Spirometra erinacei europei*, вызывают *спарганоз* - биогельминтоз, характеризующийся главным образом поражением глаз, а также подкожной клетчатки и внутренних органов.

Этиология. Название «*Sparganum*» сохранилось со времени, когда спарганумов рассматривали как самостоятельный вид. Общая схема развития *S. erinacei europei*: яйцо - корацидий - процеркоид - плероцеркоид - половозрелая стробила спирометры. Человека могут инвазировать личинки двух стадий развития - процеркоиды и плероцеркоиды, вызывая в обоих случаях спарганоз. Личинки весьма подвижны. Их длина изменяется в зависимости от сокращения тела при движении. Плероцеркоиды имеют желтоватую окраску.

Биология развития. Окончательными хозяевами взрослого гельминта являются домашние и дикие хищные млекопитающие семейств кошачьих и псовых, у которых паразит локализуется в кишечнике. Длина стробилы у собак может варьироваться в широких пределах - от 1,5 до 4 м. Зрелые членики широкие и короткие, на конце стробилы они почти квадратные. Вместе с фекалиями яйца попадают во внешнюю среду и развиваются в воде. Яйца овальные, размером 52-76 X 32-44 мкм.

Вышедшие из них корацидии заглатываются промежуточными хозяевами - рачками (*Cyclops* spp., *Acanthocyclops viridis*, *Mesocyclops leuc-karti*, *M. obsoletus* и др.), в организме которых через 3 нед они превращаются в процеркоидов. Инвазированные рачки заглатываются вторыми промежуточными (дополнительными) хозяевами - амфибиями (лягушки), рептилиями (змеи), птицами, млекопитающими (грызуны, насекомоядные, кабаны, медведи). Рачки перевариваются, а процеркоиды проходят через стенку кишки дополнительного хозяина, локализуются в различных тканях и превращаются в плероцеркоидов (спарганумов).

Для завершения цикла развития цестоды второй промежуточный хозяин должен быть съеден окончательным (дефинитивным) хозяином - плотоядным хищником (собака, волк, лисица, песец, рысь, кошка), в тонком кишечнике которого на 11-14-й день спиромеры достигают половозрелой стадии.

Человек для спарганума служит случайным хозяином и является для паразита экологическим тупиком.

Патогенез и клинические проявления. Механизм патогенеза определяют аллергизирующее воздействие и механическое повреждение различных тканей и органов мигрирующими и фиксированными личинками.

Наиболее часто поражаются глаза, особенно веки. Паразитирование плероцеркоидов в их подкожной жировой клетчатке вызывает резкий отек век. Веки пастозны, малоподвижны, закрывают глаза, иногда отмечаются зуд и кожные высыпания. В дальнейшем формируются очаг воспаления и узел.

Конъюнктивальная форма спарганоза развивается при локализации личинки под слизистой оболочкой. Наблюдаются резко выраженный отек конъюнктивы без отделяемого, светобоязнь или блефароспазм. В утолщенной слизистой оболочке образуется узел, который может достигать величины фасоли. В дальнейшем острые явления отека слизистой оболочки и раздражения глаза стихают. В кистеобразной опухоли, локализующейся около глазного мясца или в конъюнктиве верхнего свода, можно обнаружить личинку паразита.

Орбитальная форма заболевания ассоциируется с локализацией паразита в глазнице, при этом возникает воспалительный экзофтальм с выступающим вперед неподвижным глазным яблоком. При тяжелом течении развиваются поражение роговицы, отек глазницы и сдавление зрительного нерва.

Внутри глаза личинка проникает очень редко. Поражение глаз при спарганозе развивается медленно (месяцами), обычно с периодическими обострениями в связи с миграцией личинки. Со временем возможна спонтанная резорбция очагов поражения.

При спарганозе головного мозга возникают очаговые поражения, парезы, умеренная гидроцефалия.

Паразитирование плероцеркоидов под кожей и в мышцах вызывает воспаление, зуд, высыпания на коже. Больные отмечают появление под кожей подвижной «опухоли», которая мигрирует на значительные расстояния. В месте локализации паразита наблюдаются отеки, возможны абсцессы. Вокруг погибших личинок образуются очаги местной воспалительной реакции и появляются некрозы. Заболевание может продолжаться несколько лет.

Осложнения. Отмечаются случаи нагноения кисты, содержащей личинку, с образованием абсцесса.

Диагностика. Диагностировать спарганоз сложно. Принимают во внимание эпидемиологический анамнез и клинические симптомы. Окончательный диагноз устанавливают после идентификации личинки, извлеченной хирургическим путем.

Ценур - личинка цестод рода *Multiceps*. Личиночная форма (ценур) гельминтов рода *Multiceps*, половозрелые формы которых паразитируют у собак и диких псовых, вызывает *ценуроз* - спорадически встречающееся заболевание человека, проявляющееся разнообразными клиническими симптомами в зависимости от вида паразита.

Морфология. Ценуроз у человека вызывают личинки нескольких видов гельминтов рода *Multiceps*: *M. multiceps*, *M. serialis*, *M. brauni*, *M. glomeralis* и др.

Наиболее опасен *M. multiceps*, личинки которого поражают мозг. Этот цепень достигает 1 м в длину. Его стробила состоит из 200-250 члеников шириной около 5 мм. Слаборазвитый хоботок снабжен 22-23 крючьями, расположенными в два ряда. В гермафродитном членике содержится около 200 семенников, расположенных в его боковых частях. Яичник двудольчатый. В зрелых члениках от основного ствола матки отходят с каждой стороны по 9-26 боковых ветвей.

Биология развития. Окончательные хозяева - собака, волк, шакал, лисица, песец. Промежуточные хозяева - овца, коза, крупный рогатый скот, реже - свинья, лошадь, а также муфлон, буйвол, як, сайга, зубр, верблюд, северный олень. Личиночная стадия *Multiceps multiceps* локализуется в ЦНС.

Человек в редких случаях может быть промежуточным хозяином, но в действительности он является для паразита экологическим тупиком.

В кишечнике человека заглоченная онкосфера освобождается от эмбриофора, пробуравливает стенку кишки и, мигрируя по кровеносной системе, заносится сначала в печень, а затем через большой круг кровообращения может проникнуть в головной мозг, где в процессе 3-месячного развития превращается в ларвоцисту (*Coenurus cerebralis*), размеры которой варьируются от величины вишни до куриного яйца. На внутренней стенке ценуры видны ввернутые внутрь сколексы диаметром 2-3 мм. Реже ценур поражает спинной мозг.

Эпидемиология. Основным источником инвазии - собаки (в основном приотарные и чабанские). Они выделяют зрелые членики мультицепса, заполненные яйцами, содержащими онкосферы, которые попадают на траву, корм, подстилку и в воду. Онкосферы, заключенные в эмбриофоры, очень стойки и могут долго сохраняться во внешней среде, хотя относительно быстро гибнут при высоких температурах в сочетании с инсоляцией. Человек заражается перорально, проглатывая онкосферы с загрязненными продуктами питания и водой. Важным фактором передачи являются грязные руки. Церебральный ценуроз очень широко распространен среди скота. Он встречается во всех скотоводческих районах мира. В России у животных его особенно часто диагностируют на Северном Кавказе, в Сибири, Поволжье, на Урале, а в сопредельных странах - в Казахстане, республиках Средней Азии, реже на Украине и в Закавказье. Во всех этих регионах случаи заболевания человека регистрируют лишь спорадически.

Патогенез и клинические проявления. Патогенез определяет как механическое воздействие ларвоцисты, так и токсическое влияние продуктов ее обмена на организм хозяина. Пузыревидная личинка локализуется в веществе головного мозга или на его основании. Преобладают симптомы поражения центральной нервной системы. Отмечаются сильные головные боли со рвотой, боли в области шеи и позвоночнике, усиленное потоотделение, апатия. Нарастает слабость, появляются конвульсивные движения, дезориентация во времени и пространстве, шаткая походка и парезы. Нарушается чувствительность, наблюдаются симптомы раздражения мозговых оболочек, отек сочатка зрительного нерва и другие неврологические симптомы. Возможны приступы эпилепсии, психозы и другие расстройства психики, кратковременная потеря сознания. Клиническая картина развивается медленно в течение нескольких лет. Иногда наступает внезапная смерть.

При попадании личинки в конъюнктиву может развиваться отек века с выраженной воспалительной реакцией. Если личинка проникает в глазное яблоко, в стекловидном теле образуются кисты с выраженным иритом, иридоциклитом, грубыми помутнениями в стекловидном теле и отслойкой сетчатки. Развивается вторичная глаукома, ведущая к потере зрения.

Ценуры других видов *Multiceps* чаще всего локализуются в подкожной жировой клетчатке, мышечной ткани, полостях тела, вследствие чего появляются узлы, напоминающие фибромы или липомы, однако в отличие от них узлы при ценурозе болезненны даже в покое.

Диагностика. Распознавание заболевания затруднено. Подозрение на ценуроз основано на клинической картине. При локализации ларвоцисты в мозге выявляют повышение внутричерепного давления. Рентгенологически ценуры обнаруживают редко, так как они в отличие от цистицерков не обызвествляются. Более информативны методы УЗИ, КТ и МРТ. При офтальмоскопии обнаруживают застойные явления в области зрительного нерва. Подкожные ценуры пальпируются. Поставить окончательный диагноз позволяют исследования содержимого удаленной кисты.

Ценуроз дифференцируют от эхинококкоза и различных новообразований.

Лечение хирургическое. Данные о возможностях консервативного лечения отсутствуют.

Прогноз при локализации цестуды в мозге или глазах серьезный. **Профилактика.** Применяют те же методы, что и при эхинококкозе.

3.2. Тип Nematelminthes (круглые черви)

Многочисленные представители этого типа (более 500 тыс. видов) свободно обитают в почве, воде или могут паразитировать в различных органах и тканях у человека, животных и растений.

Все круглые черви имеют следующие особенности: развитие из трех зародышевых листков (экто-, эндо- и мезодермы); билатеральная симметрия тела; цилиндрическая форма тела с круглым сечением; появление первичной полости тела; наличие кожно-мышечного мешка, пищеварительной, выделительной, нервной и половой систем; отсутствие дыхательной и кровеносной систем.

Данный тип включает 5 классов: собственно круглые черви, брюхооресничные черви, киноринхи, волосатики и коловратки. Паразитов человека относят к классу собственно круглых червей.

3.2.1. Класс Nematoda (собственно круглые черви)

Нематоды - самый многочисленный класс круглых червей, насчитывающий десятки тысяч видов. К ним принадлежит большое количество паразитов человека.

Паразитические нематоды вызывают заболевания, называемые *нематодозами*. Они распространены на всех континентах. В мире нематодами инвазировано около 3 млрд человек.

Морфология. Нематоды имеют удлинённое, цилиндрической формы тело. Поперечное сечение тела круглое. Размеры нематод колеблются от 1 мм до 1 м и более.

Снаружи нематоды покрыты кожно-мышечным мешком, образованным кутикулой, гиподермой и одним слоем продольных мышц. Кутикула многослойная (рис. 3.33). Она служит наружным скелетом, защищает тело нематод от механических повреждений и химических воздействий.

Под кутикулой находится гиподерма, представляющая собой симпласт и состоящая из подстилающего кутикулу слоя - субкутикулы и продольных валиков, число которых варьируется от 4 до 16 и более. В гиподерме происходят активные обменные процессы и интенсивный биосинтез.

Под гиподермой лежит один слой продольных мышц, разделенных валиками гиподермы на несколько продольных лент. Движения нематод ограничены. Тело изгибается только в дорсовентральной плоскости, поскольку брюшные и спинные мышечные ленты действуют как антагонисты.

Внутри кожно-мышечного мешка находится первичная полость тела, не имеющая специальной выстилки и содержащая полостную жидкость, в которой расположены органы половой и пищеварительной систем. Полостная

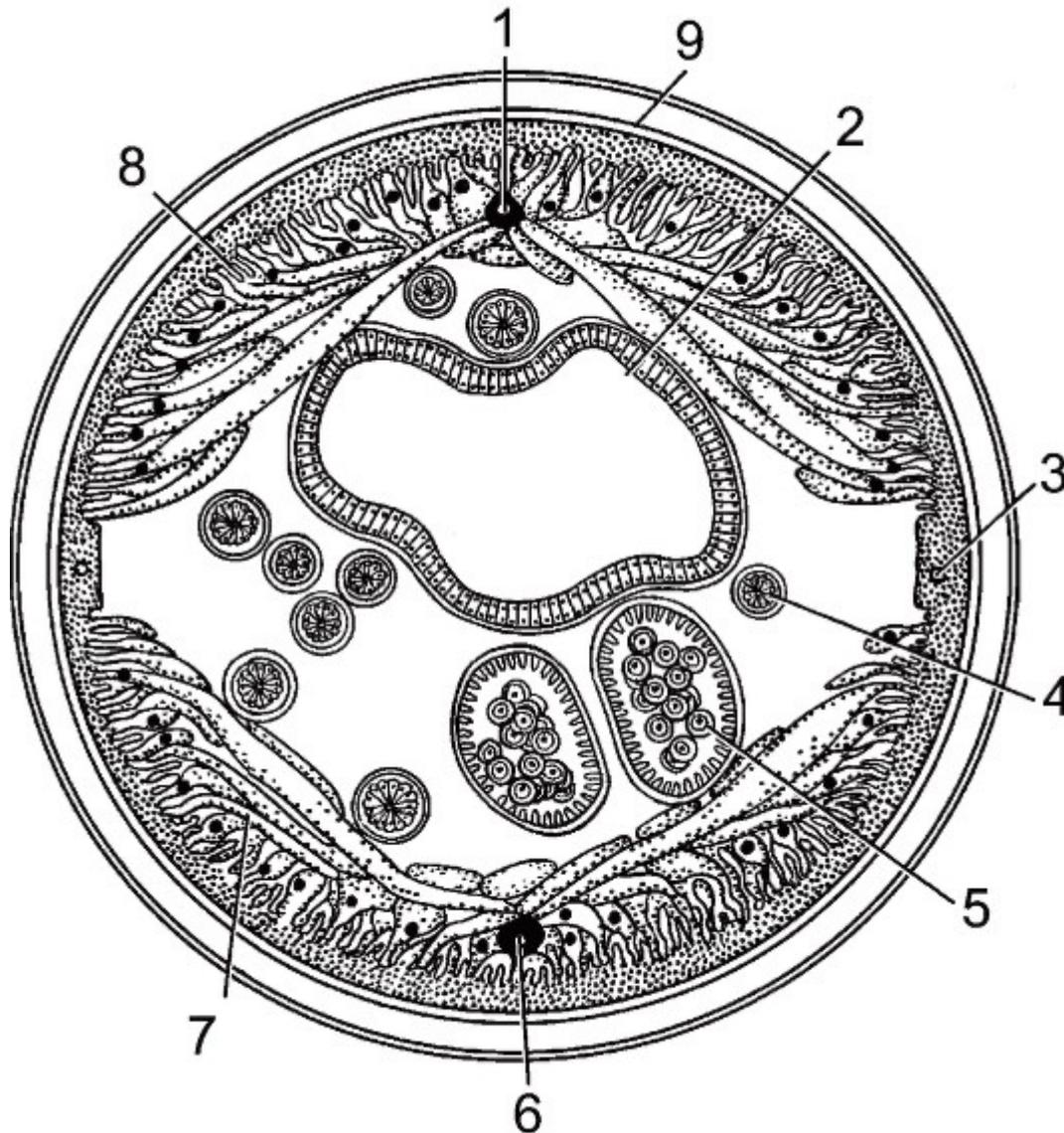


Рис. 3.33. Поперечный срез аскариды.

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.

жидкость находится под большим давлением, что создает опору для мускулатуры (гидроскелет) и играет важную роль в обменных процессах. У некоторых паразитических нематод она токсична.

Дыхательная и кровеносная системы у нематод отсутствуют. Дыхание у паразитических видов осуществляется в анаэробных условиях по типу брожения, вследствие чего образуются органические кислоты, например масляная и валериановая. Присутствием этих кислот можно объяснить токсичность полостной жидкости аскариды, которая при случайном попадании на слизистые оболочки человека сильно их раздражает.

Пищеварительная, выделительная, нервная и половая системы хорошо развиты.

Пищеварительная система представлена прямой трубкой, разделенной на три отдела: передний, средний и задний. Она начинается ротовым отверстием, расположенным на переднем конце тела. У большинства нематод рот окружен тремя губами. У некоторых видов имеется ротовая капсула, вооруженная зубами, пластинками или другими режущими элементами.

За ртом следует глотка и цилиндрический пищевод, который у некоторых видов имеет одно или два расширения (бульбусы). За пищеводом расположена средняя кишка, переходящая в заднюю, заканчивающуюся анальным отверстием. У некоторых видов нематод анальное отверстие отсутствует.

Выделительная система представлена одной или двумя одноклеточными кожными железами, заменившими протонефридии. От железы отходят два длинных боковых канала, расположенных

вдоль всего тела нематоды в боковых валиках гиподермы. В задней части тела каналы заканчиваются слепо, а в передней части соединяются в один непарный канал, открывающийся наружу порой вблизи переднего конца тела. У нематод имеются особые фагоцитарные клетки (1-2 пары), в которых задерживаются и накапливаются различные нерастворимые продукты обмена веществ. Они расположены в полости тела по ходу боковых выделительных каналов в передней трети тела.

Нервная система ортогонального типа представлена окологлоточным нервным кольцом, окружающим переднюю часть пищевода. От кольца отходят нервные стволы кпереди и кзади. К передней части тела идут 6 коротких нервных ветвей, к задней части тела - также 6 стволов, из которых более мощными, чем остальные, являются дорсальный и вентральный, проходящие в валиках гиподермы. Оба главных нервных ствола соединяются между собой многочисленными комиссурами, которые имеют вид тонких полуколец, опоясывающих тело попеременно то с правой, то с левой стороны.

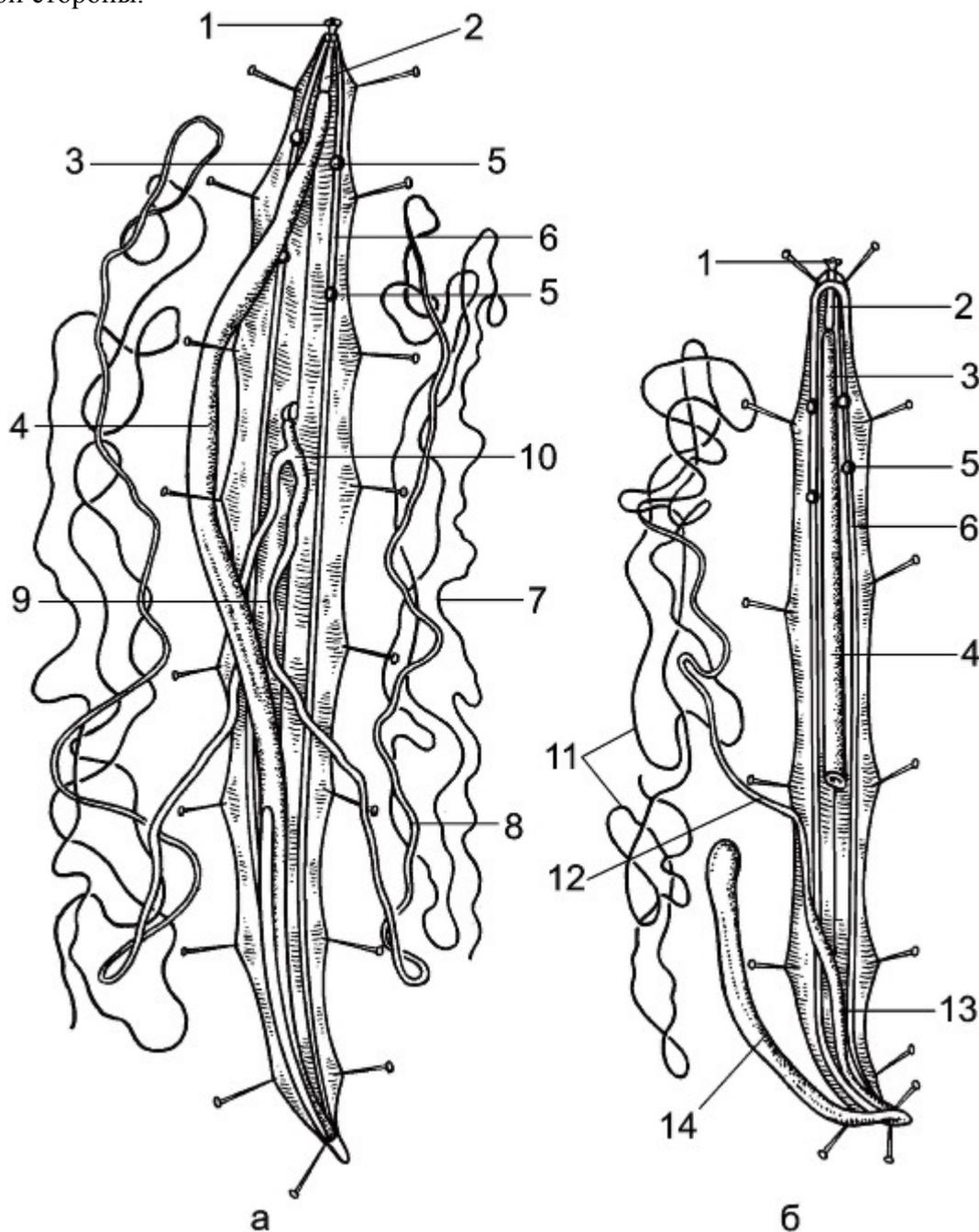


Рис. 3.34. Половая система аскариды.

а - самка; б - самец; 1 - губы; 2 - глотка; 3 - «пищевод» (передний отдел средней кишки); 4 - средняя кишка;

5 - фагоцитарные клетки;

6 - боковая линия; 7 - яичник; 8 - яйцевод; 9 - матка; 10 - влагалище; 11 - семенники; 12 - семяпровод; 13 - семяизвергательный канал; 14 - задняя кишка.

Органы чувств развиты слабо. Имеются органы осязания и химического чувства. Органы осязания могут быть представлены головными сосочками или сосочками, разбросанными по всему телу. У самцов они сосредоточены на хвостовом конце в виде половых сосочков. Имеются амфиды - органы химического чувства. Они расположены по бокам головного конца, имеют форму кармана, спирального впячивания, щели и т. д. и иннервируются пучком специальных волокон. Амфиды особенно хорошо развиты у самцов нематод.

Нематоды раздельнополы и характеризуются внешним половым диморфизмом (рис. 3.34). Самки крупнее самцов. У некоторых самцов задний конец закручен на брюшную сторону. У самца имеется один трубчатый семенник, переходящий в семяпровод, за которым следует семяизвергающий канал, открывающийся в задний отдел кишечника. Соединение половых путей с задней кишкой образует клоаку. Около клоаки расположены сокопительные спиккулы. У некоторых нематод самцы имеют в дополнение к спиккулам копулятивную бурсу, представляющую собой расширенные и уплощенные в виде крыльев боковые части заднего конца тела.

У самок половая система, как правило, парная, трубчатая, состоит из парных яичников, яйцеводов, маток, которые сливаются, образуя влагалище. Самые узкие, слепо замкнутые отделы трубки представляют собой яичники. Они постепенно переходят в более широкие отделы, выполняющие функции яйцеводов. Наиболее широкие отделы - матки, соединяющиеся между собой и образующие непарное влагалище, которое открывается наружу на брюшной стороне в передней трети тела нематоды.

Для нематод характерны половое размножение и внутреннее оплодотворение.

Биология развития. Большинство нематод откладывают яйца, но есть и живородящие виды. Формирование и созревание личинок чаще всего происходит во внешней среде. У некоторых видов цикл развития может завершаться в организме одного хозяина. У большинства видов нематод личинки развиваются в яйце до инвазионной стадии во внешней среде и выходят из него в кишечнике хозяина, проглотившего яйцо. В процессе развития личинки линяют несколько раз.

У ряда нематод личинки, выйдя из яйца во внешней среде, способны вести свободный образ жизни в почве. Различают рабдитовидные и филяриевидные личинки. Рабдитовидные личинки имеют два расширения (бульбуса) в пищеводе, а у филяриевидных личинок имеется пищевод цилиндрической формы. У некоторых видов личинки могут активно проникать через кожу хозяина, а не только попадать в его организм через рот.

Циклы развития нематод разнообразны. Большинство нематод относятся к геогельминтам. Их развитие происходит прямым путем, без смены хозяев. Для личинок многих геогельминтов характерна миграция по органам и тканям хозяина к месту окончательной локализации, где они достигают половой зрелости. Некоторые геогельминты развиваются без миграции личинок.

Геогельминты, поражающие только человека, не могут паразитировать у животных. Нематодозы, вызываемые этими гельминтами, относят к антропонозным болезням.

Другие виды нематод относят к биогельминтам. Их развитие происходит непрямым путем. Они нуждаются в промежуточных хозяевах, которыми могут быть кровососущие насекомые, ракообразные, или один и тот же организм служит последовательно сначала окончательным, а затем промежуточным хозяином.

Заражение человека нематодами-биогельминтами происходит как алиментарным путем при поедании промежуточного хозяина, так и в результате передачи их переносчиком.

Большинство нематод, паразитирующих у человека, в половозрелой стадии обитают в пищеварительной системе человека. Некоторые локализуются в лимфатических узлах и сосудах, соединительной ткани, под кожей конечностей, в подкожной жировой клетчатке.

Геогельминты, развивающиеся с миграцией

3.2.1.1. Отряд Ascaridida, подотряд Ascaridata, семейство Ascaridae

Род *Ascaris*

Аскарида человеческая (*Ascaris lumbricoides*; Linnaeus, 1758). *A. lumbricoides* - геогельминт, возбудитель аскаридоза. Взрослые аскариды локализуются в тонкой кишке человека.

Морфология. Аскариды - крупные раздельнополые нематоды с веретенообразным телом, в живом состоянии розовато-желтого цвета. На головном конце аскариды имеется ротовое отверстие, окруженное тремя губами.

Длина самок - 25-40 см, ширина - 5-6 мм. Хвостовой конец самки прямой, имеет конический придаток и 2 крупных сосочка, находящихся на брюшной стороне тела. Кпереди от заднего конца

тела находится анус. Вульва открывается в конце передней трети тела, где у половозрелых самок имеется кольцевидная перетяжка - место опоры и охвата задним концом самца тела самки при совокуплении.

Самцы достигают в длину 15-25 см, в ширину - 3 мм; их хвостовой конец заострен и крючко-видно загнут на вентральную сторону. У самца имеются две кутикулярные слегка загнутые иглы, или спикулы, длиной 1,5- 2 мм, заметные невооруженным глазом, когда выдвинуты из клоаки наружу. При копуляции спикулы выполняют роль органов, удерживающих самку. По ним сперма попадает во влагалище самки. На вентральной поверхности хвостового конца располагается 70 пар крупных преанальных и 7 пар постанальных половых сосочков (см. рис. 3.25).

Оплодотворенные яйца аскариды овальной или округлой формы, размером 0,050-0,070 X 0,040-0,050 мм, покрыты четырьмя оболочками. Наружная оболочка толстая, фестончатая, прокрашивается пигментами фекалий в коричневый цвет. Зародышевая масса концентрируется в центре яйца, оставляя свободными полюса. Встречаются яйца, лишенные наружной оболочки. При отсутствии самцов в организме больного в его фекалиях обнаруживают неоплодотворенные яйца, отличающиеся более крупными размерами по сравнению с оплодотворенными яйцами, неправильной формой и отсутствием зародышевой массы.

Покровы тела. Тело аскариды покрыто кожно-мышечным мешком, образованным кутикулой, гиподермой и одним слоем мышц. Кутикула аскариды человеческой состоит из 10 слоев. Она выполняет функции наружного скелета (опоры и защиты от внешних воздействий). Под кутикулой располагается слой гиподермы, состоящий из субкутикулы и спинного, брюшного и двух боковых валиков, вдающихся в полость тела. Под гиподермой находится один слой продольных мышц, состоящих из клеток, отделенных друг от друга валиками гиподермы. В гиподерме интенсивно протекают обменные процессы. Тело изгибается в дорсовентральной плоскости. Внутри кожно-мышечного мешка имеется первичная полость тела (псевдоцель), заполненная ядовитой полостной жидкостью под большим давлением, создающим опору для мышечного мешка (гидроскелет).

Кровеносная и дыхательная системы отсутствуют.

Пищеварительная система. Пищеварительная система начинается ротовым отверстием, расположенным на переднем конце тела и окруженным тремя губами. Эта система представляет собой прямую трубку, которая делится на передний, средний и задний отделы. Передний и задний отделы имеют эктодермальное, а средний - энтодермальное происхождение. Ротовое отверстие ведет в ротовую полость, затем следуют глотка и цилиндрический пищевод. Пищевод переходит в среднюю кишку. За средней кишкой следует короткая задняя кишка, заканчивающаяся анальным отверстием, расположенным на заднем конце тела. Появление заднего отдела и анального отверстия обеспечивает движение пищи в одном направлении и лучшее ее усвоение.

Выделительная система. Выделительная система представлена одной гигантской клеткой (кожной железой). Клетка расположена в передней части тела аскариды. От железы кпереди и кзади в валиках гиподермы проходят два длинных боковых канала. Спереди они объединяются в один канал, который открывается выводным отверстием на брюшной стороне в передней части тела немного позади губ. Сзади каналы заканчиваются слепо. В про-

цессе выделения участвуют также 4 фагоцитарные клетки, расположенные в полости тела, по ходу боковых выделительных каналов.

Нервная система. К нервной системе относятся окологлоточное нервное кольцо и отходящие от него продольные нервные стволы. Нервные стволы соединены друг с другом комиссурами. Из них наиболее развиты дорсальный и вентральный. Органы чувств развиты слабо.

Половая система. Половые органы аскариды имеют трубчатое строение. Непарная половая система самца состоит из семенника, семяпровода, переходящего в семяизвергающий канал, открывающийся в заднюю кишку. У самца имеются кутикулярные спикулы, расположенные в совокупительных сумках вблизи ануса. Парная половая система самки состоит из правого и левого яичников, имеющих малый диаметр, далее идут яйцеводы в виде трубок большего диаметра, затем матки, имеющие наибольший диаметр. Матки соединяются в общее влагалище, открывающееся наружу на брюшной стороне. Размножение происходит только половым путем. Оплодотворение внутреннее.

Биология развития. Оплодотворенное яйцо начинает развиваться в матке, но окончательное формирование происходит во внешней среде при доступе кислорода. Самка аскарид в сутки от-

кладывает до 240 000 яиц. Максимальное число яиц выделяется на 5-6-м месяце жизни самки. К 7-му месяцу овуляция заканчивается и самка перестает выделять яйца.

Для того чтобы яйца стали инвазионными, необходимы следующие условия: наличие кислорода, влажность не ниже 8 %, температура 12-37°C и достаточное время. При оптимальных условиях (температура 24-30°C и влажность 90-100 %) через 2-3 нед в яйце после первой линьки формируется инвазионная личинка, способная заразить человека. Развитие яиц происходит дольше в умеренном и прохладном климате, чем в теплом. При благоприятных условиях яйца могут сохранять жизнеспособность до 10 лет.

В умеренном климате развитие яиц в почве начинается в апреле-мае. Зимой развития яиц не происходит. В мае-июле в яйце формируются инвазионные личинки. Заражение человека инвазионными яйцами аскарид возможно в течение всего года, поскольку они устойчивы к внешним воздействиям и длительное время остаются жизнеспособными. Наибольшее число инвазионных яиц накапливается в почве в летне-осенний период, когда происходит массовое заражение населения аскаридозом. Наиболее продолжительный сезон заражения на юге, а наименее - в северных районах. Наибольшая степень инвазированности населения взрослыми аскаридами приходится на зимнее время, а наименьшая - на начало лета.

Человек заражается аскаридозом, проглатывая яйца, содержащие личинок, достигших инвазионной стадии (рис. 3.35). В тонкой кишке человека личинки освобождаются от яичевых оболочек, проникают сквозь стенку кишечника в кровеносные сосуды и совершают миграцию по кровеносному руслу и тканям хозяина. С током крови они попадают в воротную вену, сосуды печени, нижнюю полую вену, правое предсердие и через легочную артерию - в капилляры альвеол легких. Через стенки капилляров личинки проникают в полость альвеол, затем бронхиол и мигрируют по воздухоносным путям. Из трахеи при откашливании с мокротой личинки попадают в глотку, вторично заглатываются и снова оказываются в тонкой кишке. За время миграции личинки линяют 2 раза и увеличиваются в размерах с 0,19-0,25 до 1,5-2,2 мм. Миграция личинок аскарид длится около 2 нед. В кишечнике личинки растут, еще раз линяют и через 2-2,5 мес достигают половой зрелости. Продолжительность жизни взрослых аскарид - около 1 года.

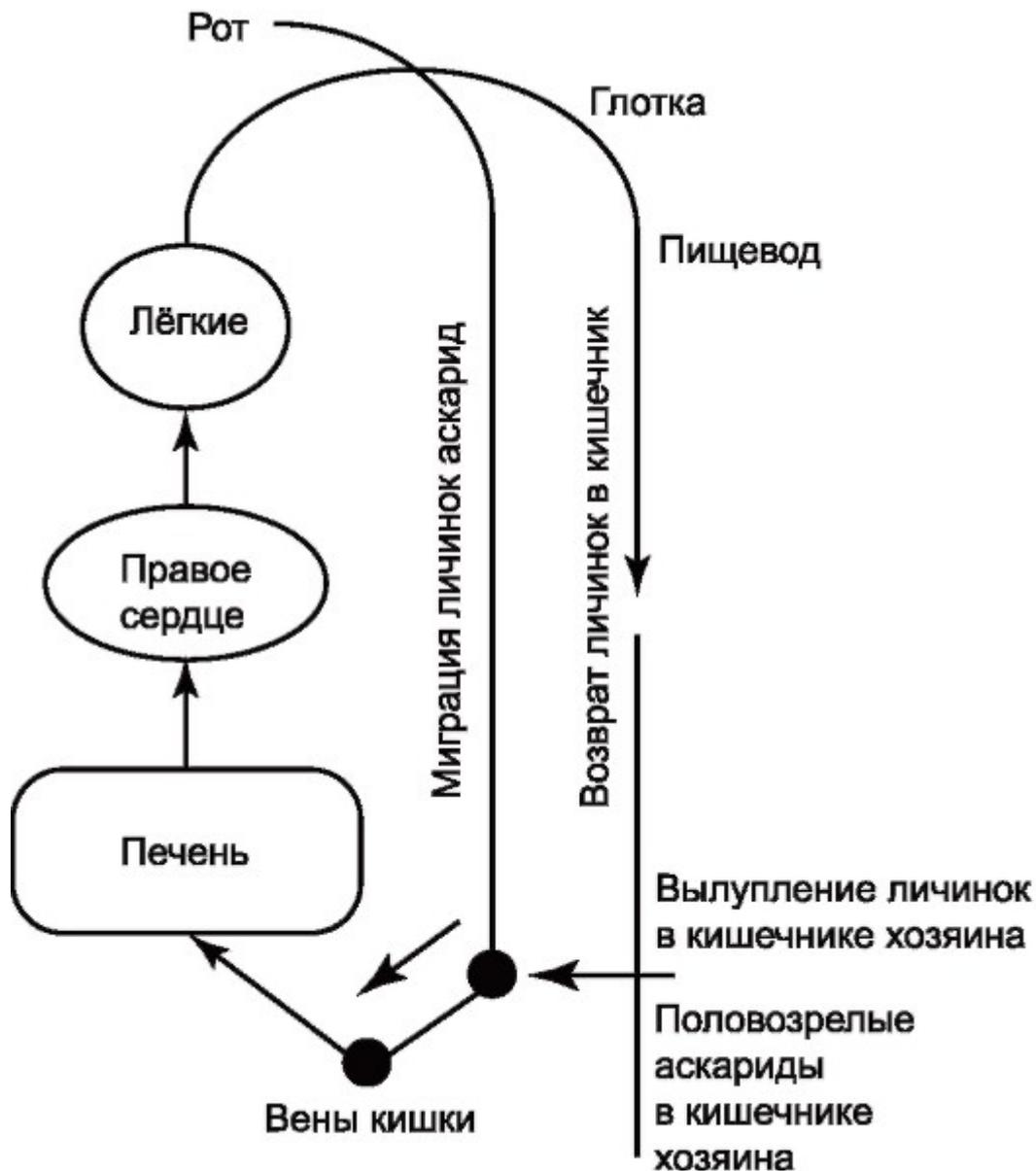


Рис. 3.35. Жизненный цикл аскариды.

Эпидемиология. Аскаридоз - наиболее распространенный в мире гельминтоз. По данным ВОЗ, аскаридозом заражено более 1,2 млрд населения мира. От этой инвазии ежегодно умирают примерно 100 тыс. человек. Аскаридоз распространен в 153 из 218 стран, расположенных в зонах умеренного, субтропического и тропического климата. Более 50 % населения из числа обследованных заражено аскаридозом в Нигерии, Конго, Бразилии, Эквадоре, Ираке, Малазии, Афганистане, Индонезии. В зонах пустынь, полупустынь и вечной мерзлоты аскаридоз встречается очень редко.

Источник заражения - больной человек, выделяющий яйца аскариды (рис. 3.36) во внешнюю среду с экскрементами.

Очаги аскаридоза разнообразны по интенсивности передачи инвазии, зависящей от степени загрязнения внешней среды инвазионными яйцами аскарид, санитарных условий, гигиенических навыков населения и климатических факторов. Очаги аскаридоза обычно формируются в сельской местности или в тех районах городов, где имеются источники заражения, недостаточное санитарное благоустройство, а особенности быта и хозяйственной деятельности способствуют попаданию инвазионных яиц из внешней среды в организм человека. В городах люди заболевают аскаридозом чаще всего после возвращения из сельской местности, с садовых участков и дач, где в качестве удобрений иногда используют необеззараженные фекалии человека, а также при употреблении в пищу невымытых овощей, фруктов, ягод, привезенных из очагов аскаридоза, и при несоблюдении правил личной гигиены.

Восприимчивость к аскаридозу высокая. В высокоэндемичных районах аскаридозом больны до 90 % детей. Это объясняется тем, что после аскаридоза не вырабатывается стойкий иммунитет.



Рис. 3.36. Яйцо аскариды с белковой оболочкой (оплодотворенное).

Факторы передачи аскаридоза - почва, загрязненная яйцами аскарид, овощи, ягоды, фрукты, вода. В водоемы могут попадать сточные воды из канализации или фекальные массы из расположенных вблизи туалетов. Механическими переносчиками яиц могут быть мухи, тараканы.

Заражение человека происходит при непосредственном контакте с почвой, содержащей инвазионные яйца. При несоблюдении правил личной гигиены яйца из почвы с невымытыми руками попадают в рот человека. Заражение может происходить через различные предметы обихода, воду и продукты питания, загрязненные яйцами аскарид. В жилые помещения яйца могут попадать с пылью, заноситься на подошвах обуви.

Патогенез и клинические проявления. Патогенез аскаридоза в период миграции личинок в крови и пребывания их в органах дыхания отличается от патогенеза в период паразитирования взрослых гельминтов в тонкой кишке человека.

В ранней (миграционной) стадии аскаридоза личинки аскариды выделяют фермент гиалуронидазу, что приводит к лизису стенок сосудов, проникают в кровеносное русло и с током крови мигрируют по органам и тканям. В начале миграции личинки очень малы. Они имеют размер не более 0,5 мм и способны вызывать ограниченные кровоизлияния в стенке тонкой кишки и печени. К концу миграции личинки достигают 2 мм в длину. Проникая в альвеолы и бронхиолы (рис. 3.37), а затем в бронхи, они при интенсивной инвазии могут стать причиной более значительных кровоизлияний, что способствует появлению в легких нестойких эозинофильных

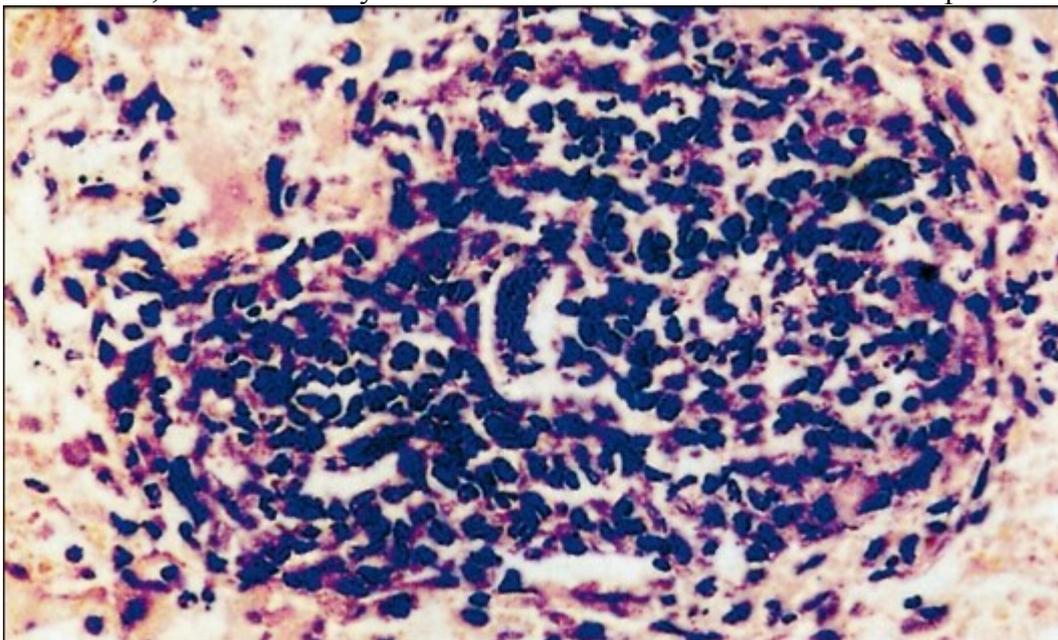


Рис. 3.37. Личинка аскариды в ткани легкого.

инфильтратов, воспалительных очагов и эозинофилии. Позднее в очагах кровоизлияний образуются очаги воспалений, характерные для бронхопневмонии и острого воспалительного гепатита.

При миграции личинок продукты их обмена и распада оказывают сенсibiliзирующее действие на организм, что приводит в дальнейшем к аллергическим реакциям. Могут развиваться аллергический миокардит, аллергический гепатит и произойти изменения в почках, надпочечниках, кишечнике, селезенке.

В миграционной стадии аскаридоза может появиться тахикардия и снизиться артериальное давление. Иногда развиваются панкреатиты и холангиты.

Тяжелым осложнением аскаридоза может быть анафилактический шок, приводящий к гибели больного. В качестве признаков анафилаксии возможны увеличение количества тучных клеток на путях миграции личинок (в кишечнике, печени, легких), их дегрануляция, вакуолизация и др.

Во время паразитирования взрослых аскарид в кишечнике сенсibiliзация организма продолжается. В патогенезе кишечной фазы основную роль играет интоксикация организма продуктами жизнедеятельности аскарид, в результате чего возникают нарушения со стороны пищеварительной, нервной, половой систем и др. Гельминты оказывают механическое воздействие на слизистую оболочку кишечника, приводящее к ее изменению, нарушается пристеночное пищеварение, затрудняются всасывание и усвоение белков, жиров, витаминов, снижается активность фермента лактазы и др.

В кишечной стадии аскаридоза нарушаются функции кишечника, появляются боли в животе, тошнота, рвота, энтероколит, сопровождающийся лихорадкой, уменьшается масса тела.

Клиническая картина кишечной стадии аскаридоза отличается разнообразием. Симптомы могут быть выражены слабо или заболевание может протекать очень тяжело. У детей тяжелые заболевания без противоаскаридозного лечения могут заканчиваться летально.

При интенсивных инвазиях могут возникнуть непроходимость кишечника, аскаридозный перитонит, закупорка печеночных ходов, протоков поджелудочной железы. Иногда развиваются энцефалопатии, вызванные паразитированием аскарид. При проникновении аскарид в дыхательные пути возможны обтурация и асфиксия. Аскаридоз, сопутствующий другим заболеваниям, утяжеляет их течение. Дизентерия на фоне аскаридоза протекает тяжелее и более длительно. При детских инфекциях, туберкулезе, брюшном тифе часто возникают осложнения и возможен летальный исход.

У человека отсутствует естественный иммунитет против аскаридоза. Приобретенный иммунитет формируется при многократных повторных заражениях. При повторном заражении личинки под действием антител теряют активность и гибнут во время миграции. В результате многократных инвазий все личинки могут погибнуть и кишечная фаза не наступает.

Диагностика. Диагноз аскаридоза в кишечной стадии устанавливают при обнаружении яиц аскарид или самих гельминтов в фекалиях. Учитывают сезон обследования. Максимальное выявление инвазированных приходится на декабрь-февраль. При паразитировании в кишечнике только самцов, старых или неполовозрелых самок яйца могут отсутствовать. Аскаридоз сопровождается эозинофилией.

Диагноз аскаридоза в миграционной стадии установить очень сложно. Иногда личинки аскарид можно обнаружить при исследовании мокроты.

Профилактика. Индивидуальные меры включают соблюдение правил личной гигиены, мытье овощей, фруктов, ягод, употребление только кипяченой питьевой воды, защиту пищевых продуктов от мух, тараканов.

Общественная профилактика предусматривает выявление больных и массовую дегельминтизацию населения, санитарно-просветительную работу, обезвреживание фекалий, используемых как удобрение, путем компостирования, охрану окружающей среды от загрязнения (устройство канализации, водопровода).

3.2.1.2. Отряд Rhabditida, подотряд Strongylata, семейство Ancylostomatidae

Рода *Ancylostoma*, *Necator*

Кривоголовка двенадцатиперстной кишки (*Ancylostoma duodenale*; Dubini, 1843, и Creplin, 1845) и **некатор** (*Necator americanus*; Stiles, 1903). Эти виды геогельминтов морфологически сходны и вызывают *анкилостомоз* и *некатороз*, объединяемые общим названием «анкилостомидозы» (рис. 3.38). Взрослые гельминты паразитируют в двенадцатиперстной и тощей кишках человека.

Морфология. Анкилостома и некатор сходны по морфологии, циклам развития и действию на организм. Тело нематод розовато-желтоватого цвета, небольших размеров. Длина самки кривого-

ловки составляет 10-13 мм, а самца - 8-10 мм. Самка некатора имеет длину 9-10 мм, самец - 5-8 мм. Передний конец тела анкилостомы загнут на вентральную сторону, а у некатора - на дорсальную. Головной конец имеет ротовую капсулу (рис. 3.39; 3.40). С ее помощью гельминты прикрепляются к стенке тонкой кишки. У анкилостомы капсула имеет четыре вентральных и два дорсальных режущих зубца, у основания которых находятся две железы, выделяющие ферменты, препятствующие свертыванию крови. У некатора в ротовой капсуле находятся две режущие пластинки. Гельминты питаются кровью. В месте прикрепления гельминтов к стенке кишечника образуются язвы диаметром до 2 см, кровоточащие длительное время.

У самцов на хвостовом конце имеется колоколовидное расширение кутикулы (половая бурса). У анкилостомы она крупнее и шире, чем у некатора.

Яйца анкилостомы и некатора по строению неразличимы. Они имеют овальную форму, покрыты гладкой тонкой бесцветной оболочкой, их размер составляет 66 X 38 мкм. В свежесыденных яйцах видны 4-8 бластомеров.

Биология развития. Самка анкилостомы, находясь в кишечнике человека, в сутки выделяет 10-25 тыс. яиц, а самка некатора - 5-10 тыс. С фекалиями яйца попадают в почву. Развитие личинок происходит при 14-40 °С. Для развития личинок анкилостом нужна влажность

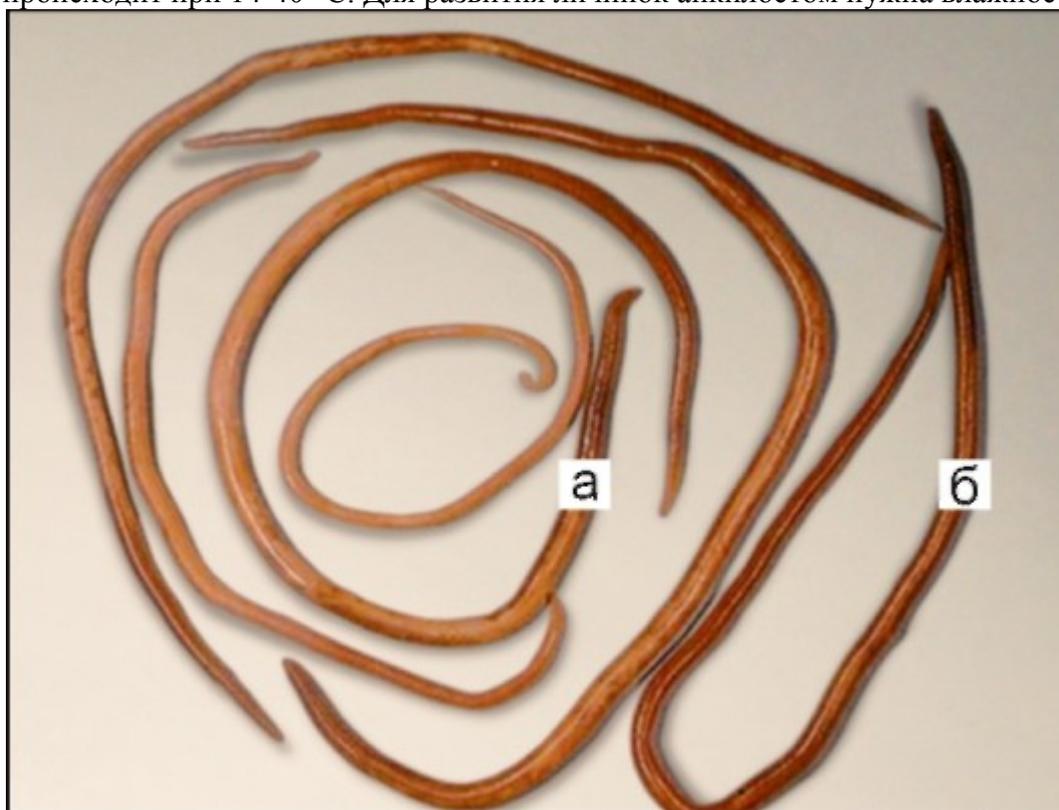


Рис. 3.38. Анкилостомиды. а - некатор; б - кривоголовка.

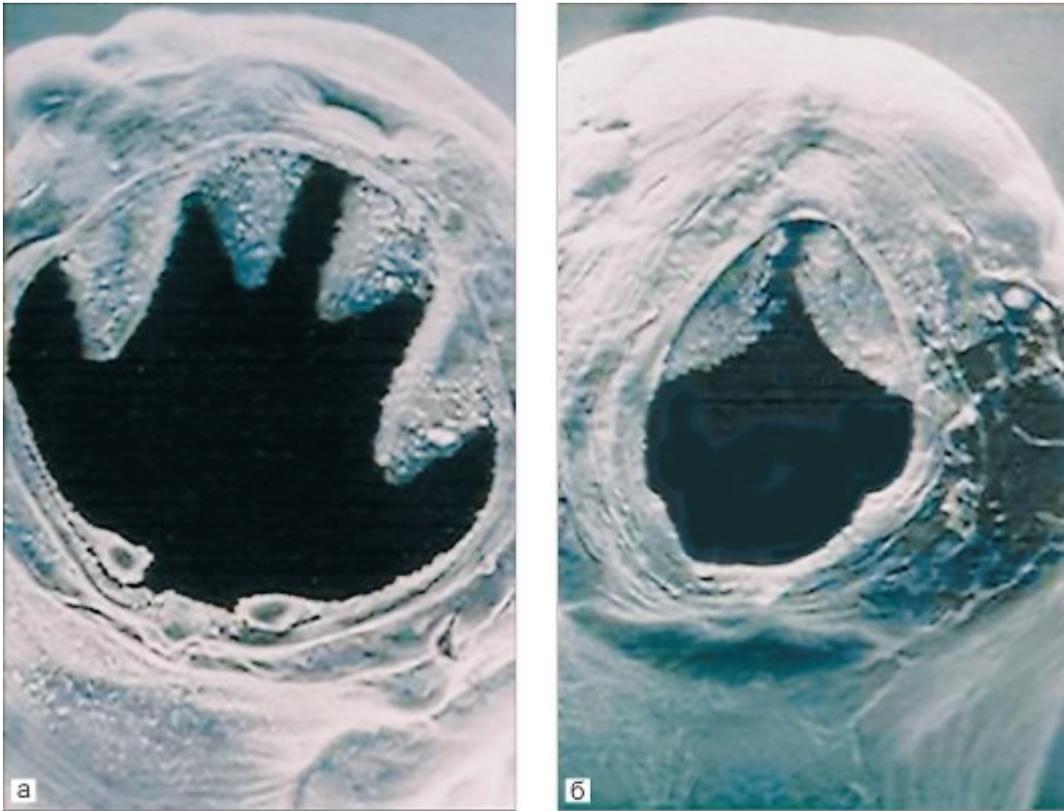


Рис. 3.39. Головные концы тела анкилостомы (а) и некатора (б).

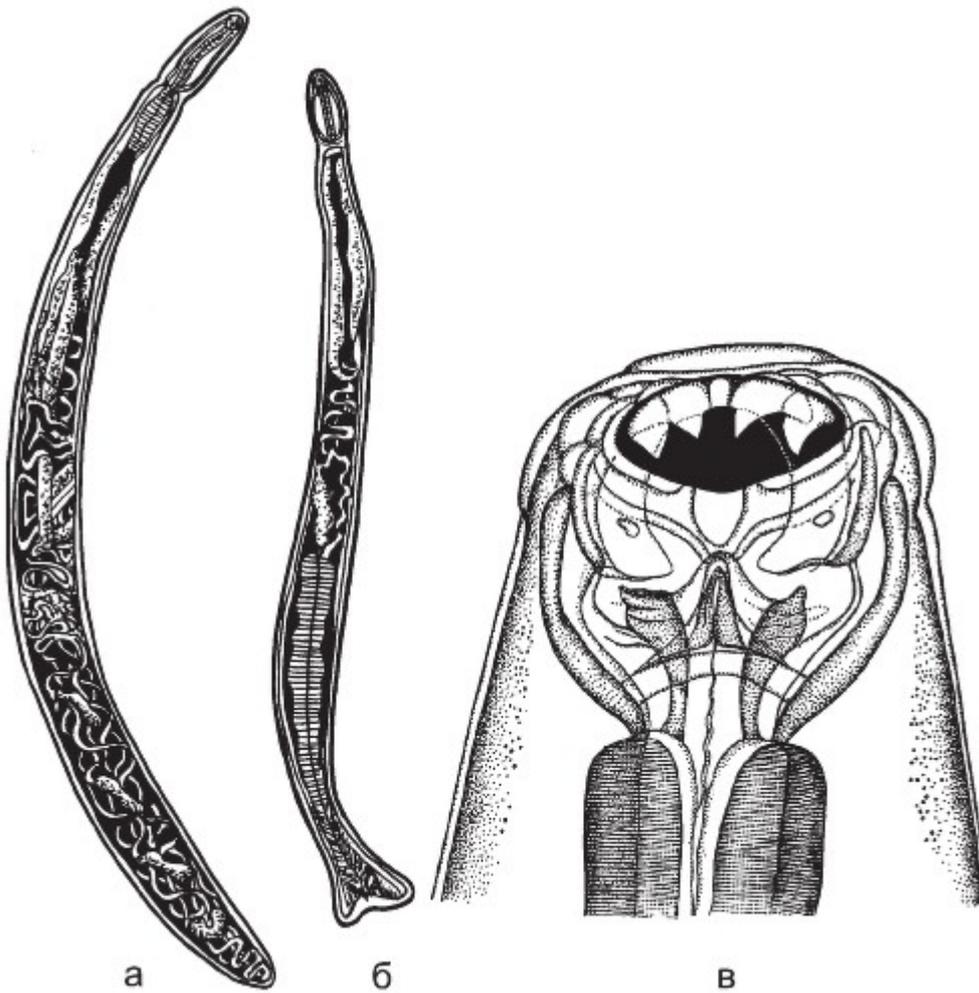


Рис. 3.40. Анкилостома. а - самка; б - самец; в - ротовая капсула анкилостомы.

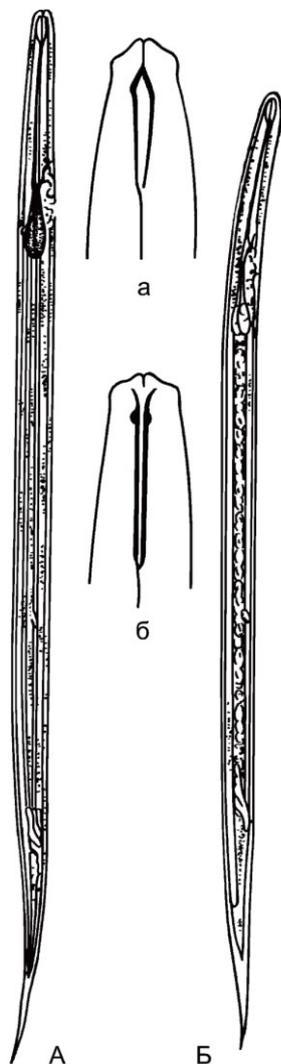


Рис. 3.41. Филяриевидные личинки анкилостомид.

А - личинка анкилостомы; Б - личинка некатора; а – головной конец личинки анкилостомы; б - головной конец личинки некатора.

85-100 %, а для некатора - 70-80 %. Личинкам требуется свободный кислород. При 0 °С они сохраняют жизнеспособность не более 1 нед. При благоприятных условиях через 1-2 дня в яйцах развиваются рабдитовидные личинки. Они имеют два бульбуса в пищеводе. Эти личинки неинвазионны. Через 7-10 дней после линьки личинки становятся филяриевидными. Они имеют пищевод цилиндрической формы. После второй линьки филяриевидные личинки становятся инвазионными. Личинки могут свободно передвигаться в почве по вертикали и горизонтали (рис. 3.41).

При проникновении личинок через кожу дальнейшее их развитие происходит с миграцией (рис. 3.42). Личинки по венозной системе мигрируют в правый желудочек сердца, затем в легкие, выходят в полость альвеол, проникают в воздухоносные пути, продвигаются в глотку, ротовую полость и вторично заглатываются. Заглотанные личинки проходят по пищеводу в желудок и оказываются в тонкой кишке. Через 5-6 нед после внедрения личинок в кожу, миграции и двух линек они становятся половозрелыми гельминтами и начинают откладывать яйца, которые можно обнаружить в фекалиях.

В северных районах распространения анкилостомидозов с выраженной сменой времен года встречаются штаммы анкилостом, личинки которых могут не развиваться в течение 8 мес. После этого срока они продолжают и заканчивают свое развитие. Благодаря этому яйца выходят во внешнюю среду во время, наиболее благоприятное для их развития.

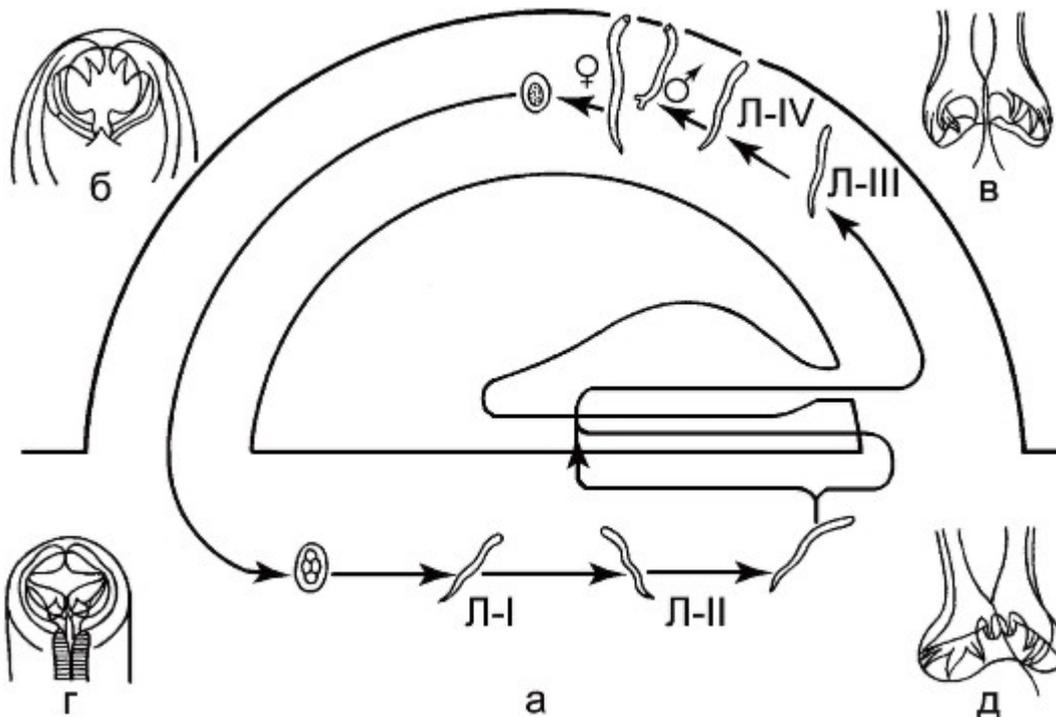


Рис. 3.42. Жизненный цикл анкилостомид. а - цикл развития некатора; б - головной конец тела анкилостомы; в - хвостовой конец тела самца анкилостомы; г - головной конец тела некатора; д - хвостовой конец тела некатора; Л-I, Л-II, Л-III, Л-IV -личинки I-IV стадий развития.

Если личинки анкилостом проникают в организм хозяина через рот, миграции не происходит. Личинки сразу оказываются в кишечнике, растут и достигают половой зрелости.

Продолжительность жизни анкилостом - 7-8 лет, некатора - до 15 лет.

Эпидемиология. Анкилостомидозами заражено около 25 % населения земного шара. Наиболее часто эти заболевания встречаются в районах с низким уровнем санитарии. Они распространены на всех континентах между 45° с. ш. и 30° ю. ш. Ежегодно регистрируют около 450 млн новых случаев. Эти заболевания наиболее распространены в странах тропиков и субтропиков. Эпидемические очаги анкилостомоза формируются во влажных тропиках, а некатороза - в странах с субтропическим климатом влажного типа. Интенсивные очаги анкилостомидозов могут формироваться в шахтах, где в условиях повышенной влажности и высоких температур личинки способны быстро развиваться. Очаги имеются в Южной и Центральной Америке, Африке, в странах полуостровов Индостан и Индокитай и на островах Малайского архипелага. Анкилостомоз встречается на Кавказе, в Туркмении, Киргизии. Некатороз регистрируют на Черноморском побережье Краснодарского края, на границе с Абхазией. Известны смешанные очаги некатороза и анкилостомоза в Западной Грузии и Азербайджане.

Источник заражения - инвазированный человек, выделяющий яйца во внешнюю среду.

Фактор передачи возбудителя - почва, загрязненная яйцами и личинками гельминтов.

Заражение человека анкилостомидозами происходит чаще всего вследствие активного проникновения филяриевидных личинок через кожу (перкутанно) при ходьбе босиком. Возможны также трансплацентарный и трансмаммарный (через молоко матери) способы заражения. Яйца анкилостомы и некатора обнаруживали в фекалиях новорожденных. Личинки анкилостомид находили в молоке кормящих матерей. Иногда заражение происходит перорально при употреблении мяса кроликов, ягнят, телят, свиней, а также овощей, фруктов и воды, загрязненных инвазионными личинками гельминтов.

Патогенез и клинические проявления. Патогенез анкилостомидозов в ранней и хронической стадиях различается.

В ранней стадии личинки совершают миграцию по органам и тканям хозяина, вызывают аллергические реакции, оказывают сенсибилизирующее действие на организм. По пути миграции личинок, как и при аскаридозе, травмируются ткани дыхательных путей, формируются эозинофильные инфильтраты, возникают кровоизлияния. Длительность ранней стадии составляет 1-2 нед.

Кишечная стадия начинается после завершения миграции и проникновения личинок в двенадцатиперстную кишку. С помощью кутикулярных зубов личинки прикрепляются к слизистой обо-

почке, травмируют сосуды. Их железы выделяют антикоагулянты и вызывают сильное кровотечение. Личинки являются гематофагами. За сутки одна особь анкилостомы потребляет 0,16-0,34 мл крови, а некатора - 0,03-0,05 мл. В местах прикрепления анкилостомид образуются изъязвления.

При инвазии анкилостомами заболевание развивается быстрее и достигает более высокой степени тяжести, чем при инвазии некатором. Выраженность симптомов зависит от числа паразитов. Болезнь в легкой форме протекает почти бессимптомно. Возможны неприятные ощущения в эпигастральной области.

Интенсивность инвазии может быть очень велика (до сотни и тысячи особей).

Тяжелая форма приводит к значительной кровопотере и сопровождается хронической железодефицитной анемией, одышкой, вялостью, задержкой развития, отеками, диареей с примесью крови и слизи, потерей альбуминов, приводящей к повреждению миокарда и нарушению сердечной деятельности.

У представителей негроидной расы возникает депигментация кожи, связанная с дефицитом железа и гипоальбуминемией.

Диагностика. Диагноз анкилостомидозов ставят при обнаружении яиц гельминтов в фекалиях или дуоденальном содержимом. При диагностике учитывают эпидемиологические и клинические данные.

Профилактика. Профилактика анкилостомидозов предусматривает выявление и лечение больных, санитарно-гигиенические мероприятия, направленные на охрану окружающей среды от фекального загрязнения, строительство туалетов, обезвреживание нечистот, ношение обуви в очагах заболеваний, соблюдение правил личной гигиены, мытье овощей и фруктов.

3.2.1.3. Отряд Rhabditida, семейство Strongyloidea

Род *Strongyloides*

Угрица кишечная (*Strongyloides stercoralis*; Bavay, 1876). *S. stercoralis* - геогельминт, возбудитель стронгилоидоза. Взрослые угрицы кишечные локализируются в слизистой оболочке тонкой кишки.

Морфология. Взрослые гельминты мелкие, нитевидные. Самки (рис. 3.43) имеют длину 2,2 мм и ширину 0,03-0,07 мм. Тело самки цилиндрической формы, на переднем конце закруглено, к заднему концу равномерно сужается. Ротовое отверстие окружено небольшими губами. Цилиндрический пищевод занимает $\frac{1}{4}$ длины тела. Яичники двойные, занимают $\frac{3}{4}$ длины тела, переходят в парные матки, открывающиеся в непарное влагалище, которое находится на границе передней и средней частей тела. В матке имеется цепочка яиц.

Длина самцов - 0,7 мм, ширина - 0,04 мм. На загнутом хвостовом конце видны копулятивные придатки.

Яйца гельминтов эллипсоидные, размером 50 x 30 мкм.

Биология развития. Самка угрицы кишечной выделяет в сутки до 50 яиц с уже сформировавшимися рабдитовидными личинками. Личинки выходят из яиц в кишечнике человека. Вместе с фекалиями рабдитовидные личинки попадают в почву. Особенность развития угрицы кишечной состоит в том, что она имеет две

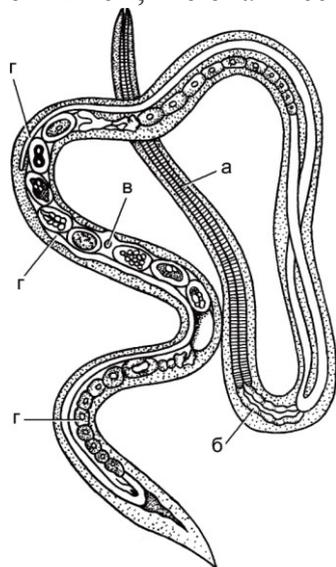


Рис. 3.43. Самка стронгилоида.

а - пищевод (филяриевидное строение); б - кишечник; в - половое отверстие; г - яичник (по В. П. Подъяпольской).

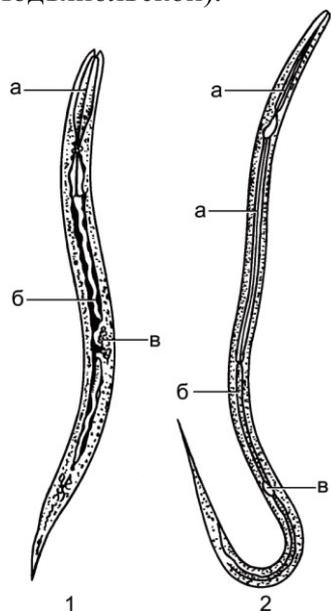


Рис. 3.44. Личинки стронгилоидов.

1 - рабдитовидная личинка; 2 - филяриеvidная личинка; а - пищевод; б - кишка; в - половой зачаток (по В. П. Подъяпольской).

формы существования: паразитическую и свободноживущую.

При благоприятных для развития условиях (высокая влажность и температура 26-28 °С) личинки линяют и дают начало свободноживущему поколению самцов и самок, обитающих в почве и питающихся органическими остатками. Самки стронгилоидов, живущих в почве, мельче паразитических форм (длина 1 мм, ширина 0,06 мм) и имеют пищевод рабдитовидного строения. При сохранении благоприятных условий из яиц, отложенных свободноживущей самкой, выходят рабдитовидные личинки, которые снова могут превратиться в свободноживущих самцов и самок.

При ухудшении условий существования рабдитовидные личинки свободноживущего поколения после линьки становятся филяриеvidными и переходят к паразитическому образу жизни (рис. 3.44).

Рабдитовидные личинки, вышедшие из организма хозяина вместе с фекалиями и попавшие в неблагоприятные условия (недостаточные влажность и температура), через 24-48 ч линяют и превращаются в филяриеvidных личинок, способных паразитировать у человека.

При проникновении инвазионных (филяриеvidных) личинок в организм хозяина через кожу дальнейшее их развитие происходит с миграцией, как у личинок аскарид и анкилостомид (рис. 3.45). По кровеносным сосудам личинки мигрируют по органам и тканям хозяина и по окончании миграции оказываются в верхних отделах тонкого кишечника, где достигают половой зрелости.

Через 17-28 дней после заражения в фекалиях хозяина можно обнаружить личинки гельминтов. Выход личинок из яиц происходит в кишечнике.

Попавая в организм хозяина через рот, личинки проникают через слизистую оболочку ротовой полости в кровеносные сосуды и развиваются также с миграцией, как личинки, проникшие через кожу.

Иногда личинки становятся инвазионными до того, как выделятся во внешнюю среду. Это происходит в тех случаях, когда рабдитовидные личинки, вышедшие из яиц, задерживаются в кишечнике больного свыше 24 ч (при запорах). Личинки превращаются в филяриеvidных без выхода во внешнюю среду, внедряются в слизистую оболочку кишечника и мигрируют в легкие, вызывая аутосуперинвазию. Вследствие аутосуперинвазии стронгилоидоз может длиться очень долго (до 30 лет) без дополнительного заражения извне.

Самки внедряются в слизистую оболочку тонкой кишки, самцы находятся в просвете кишки. Оплодотворение может происходить в легких и кишечнике.

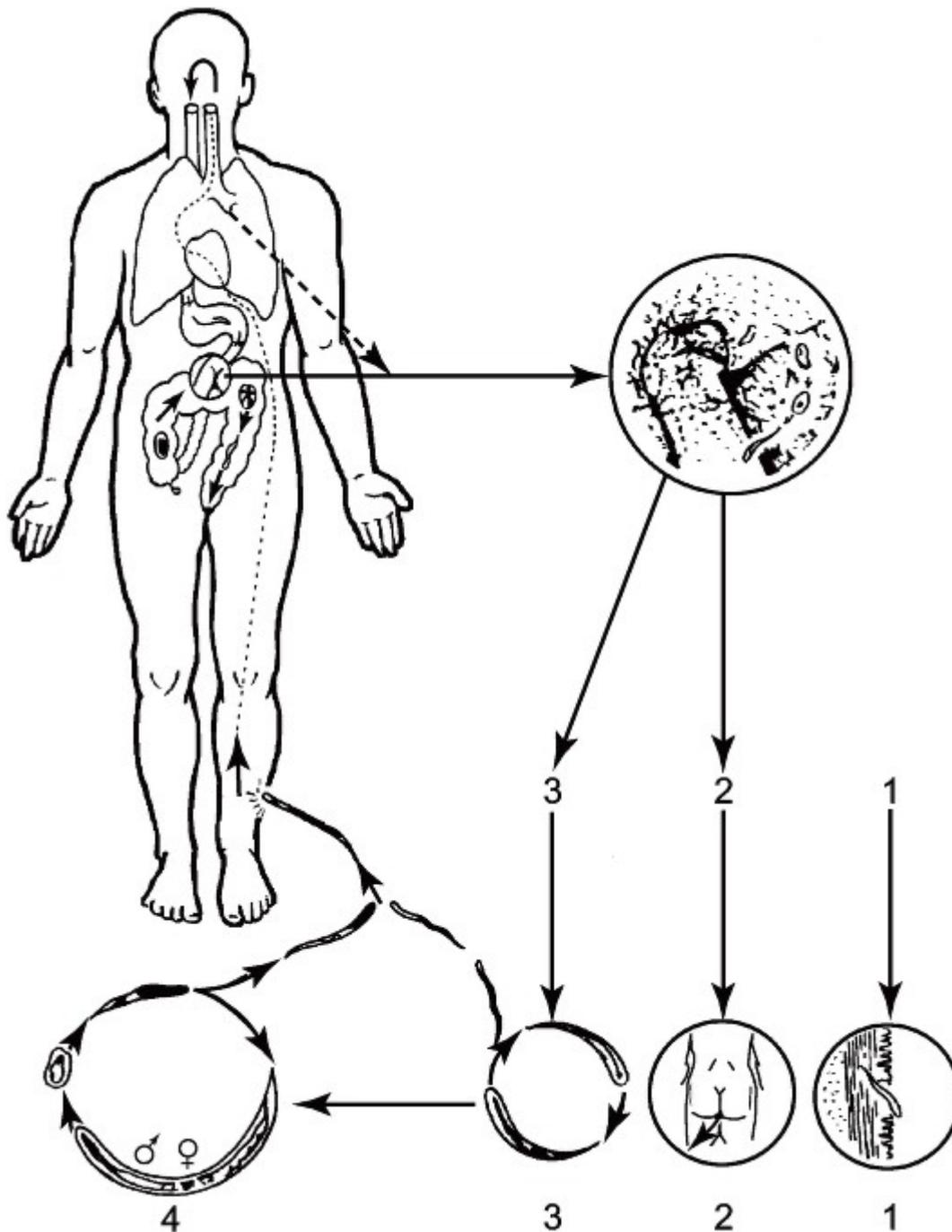


Рис. 3.45. Жизненный цикл стронгилоидов. 1 - рабдитовидные личинки в кишечнике; 2 - рабдитовидные личинки на коже; 3 - превращение рабдитовидных личинок в филариевидные в почве; 4 - свободноживущее поколение самцов и самок в почве.

Продолжительность жизни гельминтов в кишечнике составляет несколько месяцев, но аутоинвазия приводит к длительному паразитированию гельминтов у людей (до 30 лет).

Эпидемиология. Стронгилоидоз широко распространен в странах с жарким и влажным климатом. По данным ВОЗ, стронгилоидозом поражено 35-40 млн человек в мире. Он встречается в странах Африки (Эфиопия, Мозамбик), Южной Америки (Колумбия, Перу), где зараженность населения достигает 60 %. В южных штатах США, в странах Юго-Восточной Азии и в Северо-Восточной Австралии зараженность составляет 18 %, а в странах Южной и Восточной Африки - от 2,5 до 30 %.

В районах с умеренным климатом, характеризующихся низким уровнем санитарной культуры, в частности в южных районах России, западных областях Украины, в Беларуси, Молдове, на Кавказе и в Средней Азии, а также в некоторых государствах Европы, существуют небольшие эндемичные очаги стронгилоидоза. Здесь зараженность населения не превышает доли процента. Сезонность заболевания в странах с умеренным климатом определяется периодом года, когда суточная температура превышает 12 °С и сохраняется достаточная влажность. В осенне-зимний период

личинки погибают. В некоторых районах Закавказья, Средней Азии и Казахстана гибель личинок в летнее время обусловлена недостаточной влажностью почвы.

Источник инвазии - зараженный человек, выделяющий личинки во внешнюю среду. В редких случаях источником инвазии могут быть собаки и кошки. В их организме могут развиваться половозрелые стадии устрицы кишечной.

Эндемичные очаги стронгилоидоза существуют в странах с тропическим, субтропическим и умеренным климатом. Иногда они возникают в горнорудных и каменноугольных шахтах с теплым и влажным микроклиматом. В эндемичных районах стронгилоидоз является СПИД-ассоциированной инвазией.

Фактор передачи возбудителя - загрязненная личинками почва, где при оптимальных условиях они остаются живыми в течение 3-4 нед.

Заражение человека происходит преимущественно перкутанно, но возможно и пероральное заражение при употреблении немытых овощей, фруктов и ягод, на которых инвазионные личинки выживают в течение 4-5 дней. Возможен контактный путь передачи инвазии, поэтому стронгилоидоз можно отнести к факультативным контагиозным гельминтозам. Так как личинки могут присутствовать в перианальной области, то чаще таким путем заражаются гомосексуалисты при половых контактах и лица с психическими расстройствами.

В группу риска входят пациенты с заболеваниями органов пищеварения, больные туберкулезом, пациенты специализированных интернатов, в которых возможны «внутрибольничные» вспышки стронгилоидоза.

Патогенез и клинические проявления. При стронгилоидозе они почти такие же, как при анкилостомидозах.

Картину заболевания определяют первичность или повторность заражения и наличие или отсутствие аутоинвазии. Легкие инвазии могут протекать бессимптомно.

В местах внедрения личинок появляется зуд, могут возникнуть аллергические дерматиты.

Миграция личинок у большинства пациентов проходит бессимптомно. При гиперинвазии могут возникнуть очаги пневмонии.

При повторном заражении или аутоинвазии может появиться рецидивирующая крапивница в виде полиморфных мигрирующих высыпаний линейной и извилистой формы. Вследствие внедрения филяриевидных личинок при аутоинвазии появляются дерматиты на ягодицах, бедрах, в перианальной области. Локальные аллергические дерматиты возникают на коже стоп и пальцев.

При кишечном стронгилоидозе умеренная инвазия проявляется признаками гастроэнтероколита. Заболевание длится несколько месяцев или лет. В фекалиях и дуоденальном содержимом обнаруживают только рабдитовидные личинки.

Стронгилоидная гиперинвазия характеризуется высокой численностью паразитов, при этом возрастает количество рабдитовидных личинок, превращающихся в филяриевидные во время нахождения их в кишечнике. Если это происходит в легких и желудочно-кишечном тракте, такое состояние называют гиперинвазивным синдромом.

К кишечным проявлениям относятся боли в животе, похудение, тошнота, рвота, диарея со слизью и кровью. При длительном течении стронгилоидоза поносы чередуются с запорами, что способствует аутоинвазии. Развиваются тяжелая анемия и кахексия.

Гельминты локализуются в двенадцатиперстной кишке, верхнем отделе тощей кишки, иногда проникают в пилорический отдел желудка, слепую и ободочную кишки, желчные и панкреатические протоки. При интенсивной инвазии слизистая оболочка изъязвляется, может развиться парез кишечника.

Тяжесть заболевания зависит от иммунной системы пациента. У ослабленных больных со сниженной реактивностью организма вследствие других заболеваний или иммунодефицита субклиническое или бессимптомное течение стронгилоидоза может перейти в гиперинтенсивное.

Диагностика. Диагноз стронгилоидоза ставят при обнаружении личинок в фекалиях и дуоденальном содержимом. Учитывают эпидемиологические и клинические данные.

Профилактика. Профилактические меры при стронгилоидозе такие же, как и при анкилостомидозах. Необходимо охранять внешнюю среду от фекального загрязнения, избегать контактов с загрязненной почвой, выявлять и лечить больных, соблюдать правила личной гигиены, мыть фрукты и овощи перед употреблением в пищу.

Геогельминты, развивающиеся без миграции

3.2.1.4. Отряд Ascaridida, подотряд Oxyurata, семейство Oxyuridae

Род *Enterobius*

Острица человеческая (*Enterobius vermicularis*; Linnaeus, 1758, и Leach, 1853). *E. vermicularis* - геогельминт, возбудитель *энтеробиоза*, контагиозного гельминтоза. Взрослая острица локализуется в нижнем отделе тонкой и начальном отделе толстой кишки.

Морфология. Острицы - мелкие раздельнополые нематоды белого цвета. Длина самки - 9-12 мм, ширина - 0,5 мм (рис. 3.46), длина самца - 2-5 мм (рис. 3.47). Задний конец самки шиловидно заострен (отсюда название «острица»), а у самца закручен на брюшную сторону. На переднем конце тела имеются ротовое отверстие, окруженное тремя губами, и везикула (вздутие кутикулы), помогающая гельминту прикрепляться к стенкам кишечника. В заднем отделе пищевода находится шаровидное расширение - бульбус. Предполагают, что бульбус, сокращаясь, участвует в фиксации паразита к стенкам кишечника хозяина. Кишечник имеет вид прямой трубки. Острицы питаются содержимым кишечника хозяина, иногда заглатывают кровь. Половая система имеет строение, характерное для всех нематод. Матка самки, заполненная яйцами, занимает почти все тело червя.

Яйца размером 50-60 X 20-30 мкм покрыты прозрачной оболочкой, имеют асимметричную форму: одна сторона овала уплощена, другая выпуклая. Внутри находится почти сформированная личинка (рис. 3.48).

Биология развития. Самка острицы откладывает около 1500 яиц. В оптимальных условиях период созревания яиц равен 4-6 ч. Основная особенность энтеробиоза - его контагиозность, обусловленная быстрым созреванием яиц, их устойчивостью к действию факторов внешней среды. Пораженность населения зависит от уровня его санитарной культуры.

Цикл развития острицы происходит без миграции (рис. 3.49). Из яиц в тонкой кишке выходят личинки, которые с помощью везикулы, плотно прилегающей к тканям хозяина, и благодаря присасывающему действию бульбуса пищевода прикрепляются к слизистой оболочке. Через 12-15 дней личинки становятся половозрелыми. Оплодотворение происходит в кишечни-

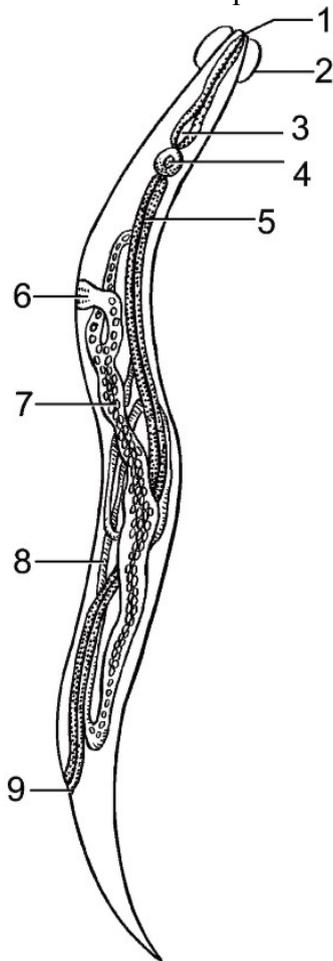


Рис. 3.46. Самка острицы. 1 - рот; 2 - везикула; 3 - пищевод; 4 - бульбус пищевода; 5 - кишечник; 6 - половое отверстие; 7 - матка; 8 - яичник; 9 - анальное отверстие.

ке человека. Сразу после оплодотворения самцы погибают. В матке самки накапливается до 20 тыс. яиц. Сильно растянутая матка сдавливает бульбус, поэтому самки не могут удержаться на слизистой оболочке. Вследствие перистальтики кишечника они опускаются в нижние его отделы. Во время сна, когда анальный сфинктер расслаблен, самки активно перемещаются вдоль прямой кишки и выползают из анального отверстия. Они откладывают яйца на перианальных складках и после этого погибают. Острицы могут заползать во влагалище, на бедра, нижнюю часть спины. Через 4-6 часов при 36°C , влажности 90-100 % и наличии кислорода личинки становятся инвазионными. В условиях более низких температур яйца не развиваются. Продолжительность жизни острицы - около 30 дней.

Эпидемиология. Энтеробиоз - наиболее распространенный гельминтоз. Он встречается повсеместно, но чаще всего - в развитых странах умеренного климата. Развитие остриц не зависит от климатических условий. Этим гельминтозом может страдать население в странах как с засушливым, так и с суровым, холодным климатом. В мире энтеробиозом поражены более 350 млн человек. Распространение энтеробиоза связано с интенсивным и



Рис. 3.47. Самец острицы.



Рис. 3.48. Яйцо острицы.

экстенсивным загрязнением внешней среды яйцами остриц. Болеют преимущественно дети.

Источник инвазии - только человек, больной энтеробиозом.

Восприимчивость к энтеробиозу высокая, особенно в детских коллективах. Возможны повторные заражения (аутореинвазии), затрудняющие лечение больных.

Механизм передачи возбудителя - фекально-оральный, возможен и контактно-бытовой способ передачи. Заражение человека происходит при проглатывании инвазионных яиц, содержащих подвижных личинок. Яйца могут находиться на различных частях тела, под ногтями, на постельном белье, заноситься пылью на предметы обихода и продукты питания, передаваться через рукопожатие.

Патогенез и клинические проявления. Патогенное влияние остриц на организм человека зависит от интенсивности инвазии. Заболевание может протекать бессимптомно или субклинически. Патогенез связан с механическим, токсическим, аллергическим и психогенным действием гельминтов на организм.

К наиболее ранним симптомам заболевания можно отнести зуд в перианальной области, возникающий вечером и ночью. Интенсивная инвазия вызывает бессонницу, приводящую к нервному истощению больного. Постоянное раздражение кожи вокруг анального отверстия способствует образованию трещин и расчесов, через которые возможен занос микробной инфекции, что приводит к развитию абсцессов, дерматитов, экзем.

При заплзании паразитов в женские половые органы возникают вульвовагиниты. Острицы способствуют проникновению бактериальной инфекции в половые органы.

При интенсивной инвазии развивается кишечная форма энтеробиоза. Появляются боли в животе, тошнота, диарея, головная боль, головокружение. Острицы могут способствовать возникновению аппендицита.

Диагностика. Для обнаружения яиц острицы утром до дефекации деревянным шпателем или ватным тампоном производят соскоб с перианальных складок кожи. Исследование повторяют 3 раза с интервалом 7-10 дней. Иногда взрослые гельминты могут быть обнаружены на поверхности кала.

Профилактика. Индивидуальная профилактика предусматривает соблюдение правил личной гигиены, особенно проверку чистоты рук; больного ребенка следует укладывать спать в трусах, утром их кипятить и гладить мокрыми.

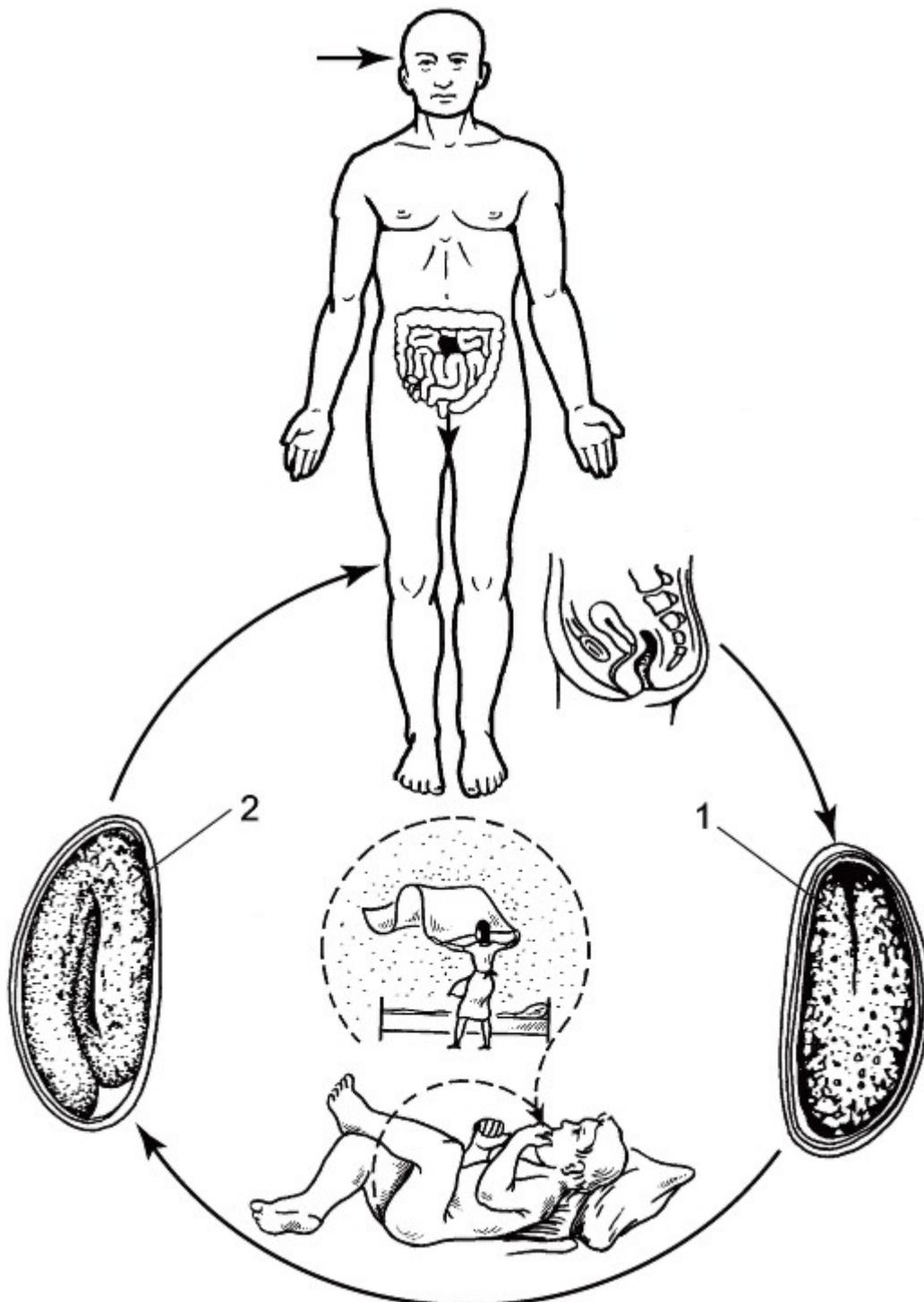


Рис. 3.49. Жизненный цикл острицы. 1 - неинвазионное яйцо острицы; 2 - инвазионное яйцо острицы.

Общественная профилактика включает выявление и лечение больных; предупреждение загрязнения яйцами гельминтов помещений детских учреждений, организаций, плавательных бассейнов; санитарно-гигиенические дезинвазивные мероприятия; влажную уборку жилых помещений; обучение медицинского и обслуживающего персонала детских коллективов методам профилактики.

3.2.1.5. Отряд Trichocephalida, подотряд Trichocephalata, семейство Trichocephalidae

Род *Trichocephalus*

Власоглав человеческий (*Trichocephalus trichiurus*; Leach, 1771, и Blanchard, 1895). *T. trichiurus* - геогельминт, возбудитель *трихоцефалеза*. Взрослый власоглав паразитирует в толстой кишке человека.

Морфология. Власоглавы - мелкие раздельнополые нематоды серого цвета (рис. 3.50). Длина тела самки - 30-55 мм, самца - 30-45 мм. Передняя часть тела власоглава тонкая, волосовидная, составляет $\frac{2}{3}$ всей дли-

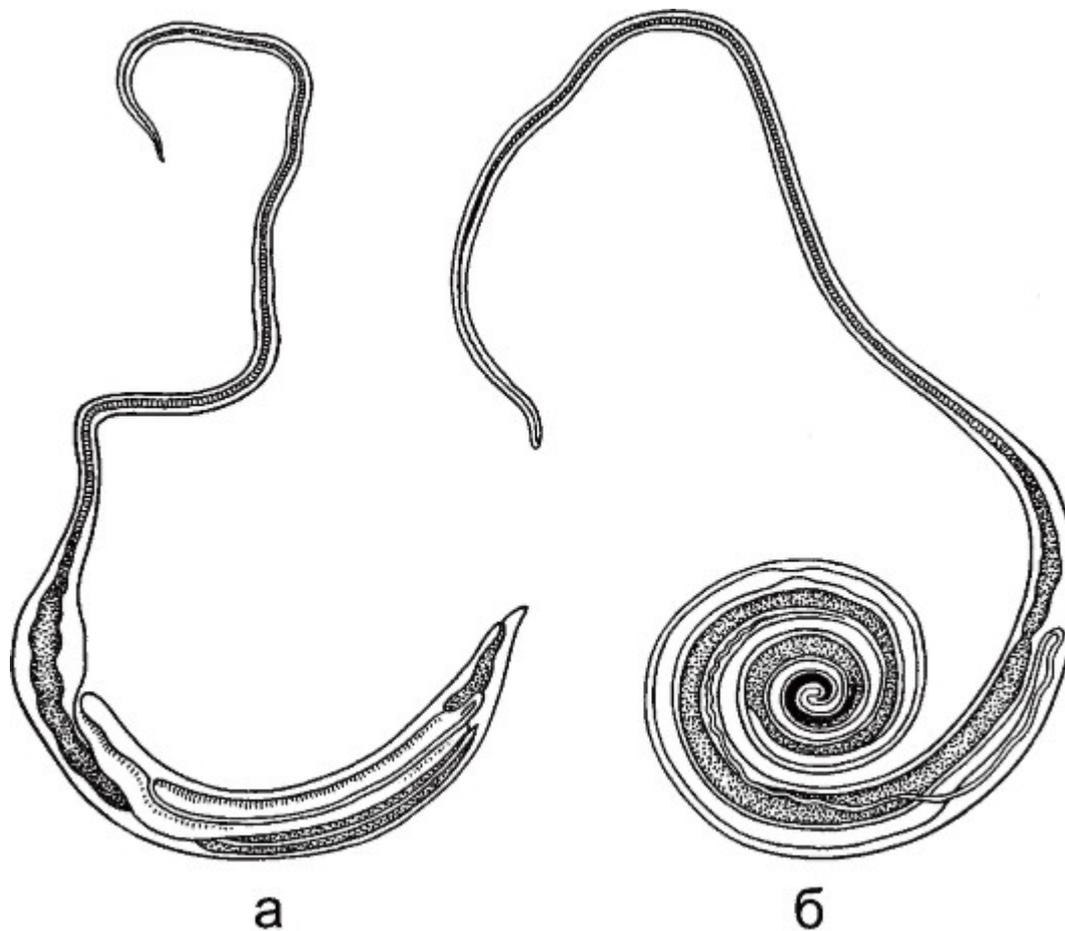


Рис. 3.50. Власоглав.

а - самка; б - самец.

ны. В ней расположен пищевод, окруженный околопищеводными клетками. Передним волосовидным концом паразит прочно прикрепляется к слизистой оболочке кишки хозяина, прошивая ее, что затрудняет изгнание власоглава из кишечника. Задняя часть тела самки прямая, расширенная. В ней находятся все основные отделы пищеварительного тракта; у самки видна матка. Задний конец тела самца завернут в виде спирали. В передней части тела самца различим волнообразный нитевидный семенник, переходящий в семяизвергающий канал, открывающийся в заднем конце тела.

Яйца власоглава размером 50- 54 x 23-26 мкм имеют форму бочонка или лимона со светлыми «пробочками» на полюсах. Оболочка яиц гладкая, желтовато-коричневая.

Биология развития. Яйца власоглава созревают во внешней среде при 15-40 °С, наличии свободного доступа кислорода, влажности около 100 % в течение 17-25 дней. Оптимальная температура для созревания яиц - 26-30 °С. Яйца власоглава хуже переносят низкие температуры, чем яйца аскариды, но более устойчивы к действию солнечной радиации. В почве яйца сохраняют инвазионность в течение 2 лет.

Человек заражается трихоцефалезом, проглатывая инвазионные яйца власоглава (рис. 3.51). Цикл развития проходит без миграции. Из инвазионных яиц выходят личинки, которые перемещаются в слепую кишку, где узким передним концом внедряются в слизистую оболочку и остаются там до конца своей жизни. Личинки развиваются около 2 нед. В течение 1 мес гельминты достигают половой зрелости. Они питаются клетками эпителия кишечника и кровью хозяина. Через 6 нед после заражения хозяина начинается выделение яиц с фекалиями. Самка в сутки откладывает 1000- 3500 яиц. При интенсивной инвазии паразит может обитать в подвздошной и прямой кишках. Продолжительность жизни власоглава - 5-6 лет.

Эпидемиология. Трихоцефалез - один из наиболее распространенных гельминтозов, чаще всего встречается в странах с теплым и влажным климатом. Трихоцефалезом поражены около 800 млн человек в мире. В России эта инвазия занимает второе место после аскаридоза.

Источник заражения - больной человек, выделяющий во внешнюю среду яйца с фекалиями.

Очаги трихоцефалеза различают по степени их экстенсивности, определяемой пораженностью населения. Иногда интенсивные очаги трихоцефалеза формируются в психиатрических больницах.

Факторы передачи возбудителя трихоцефалеза и механизмы заражения те же, что и у аскариды.

Патогенез и клинические проявления. Инвазия власоглавами в легкой степени не вызывает тяжелых поражений и протекает субклинически. В случаях интенсивной инвазии наблюдаются воспалительная реакция, гиперемия, набухание слизистой оболочки кишечника, кровоизлияния, эрозии, эозинофильная и лимфоидная инфильтрация. Эозинофильная воспа-

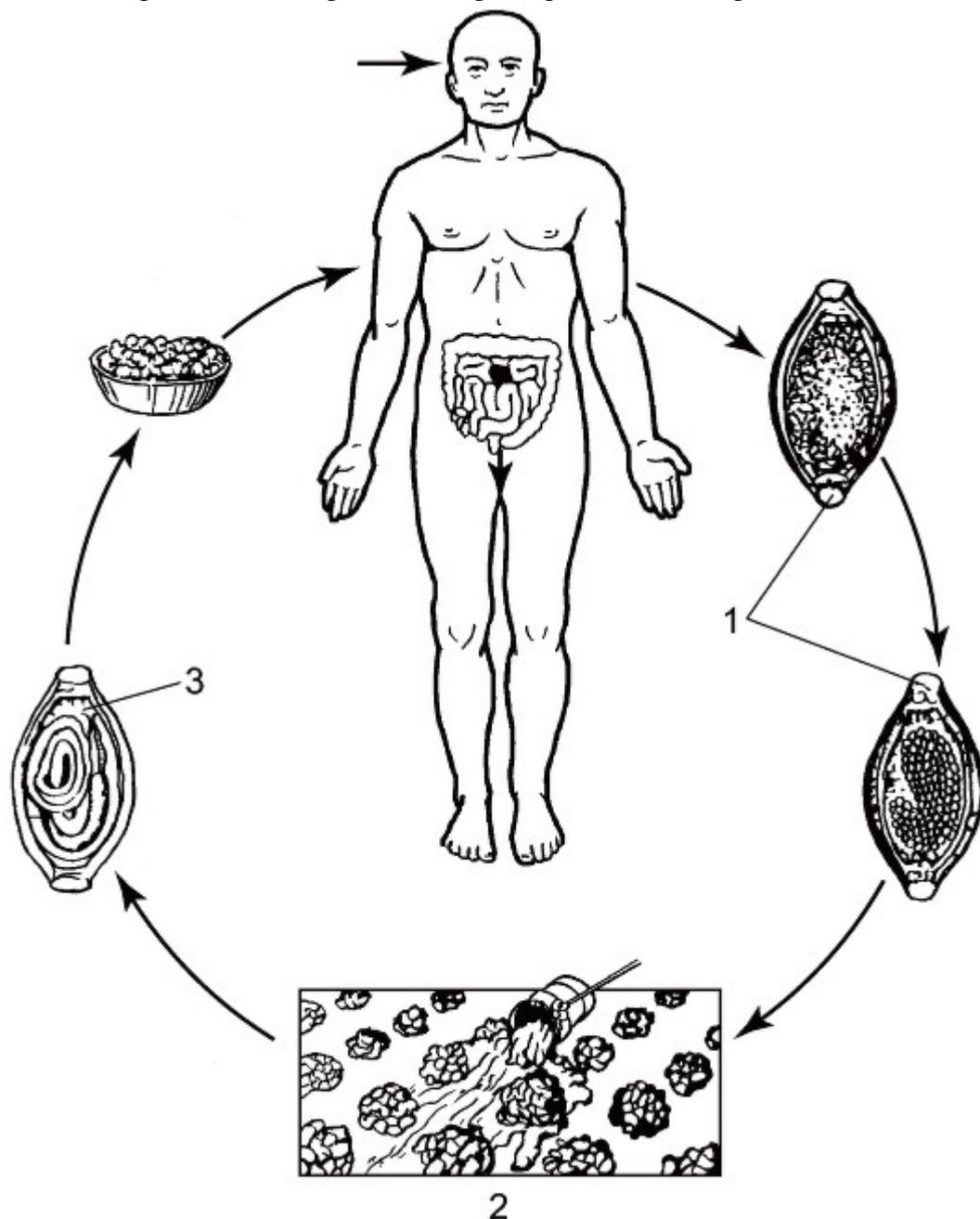


Рис. 3.51. Жизненный цикл власоглава. 1 - яйца власоглава, выделившиеся из кишечника; 2 - почва, в которой вызревают личинки власоглава; 3 - ин-вазионная личинка власоглава.

лительная реакция слизистой оболочки кишечника развивается на 7-е сутки после заражения как следствие сенсibilизации антигенами паразита. В дальнейшем эти явления ослабевают. Власоглавы - гематофаги.

При интенсивной инвазии появляются боли в животе, диарея, повышенная утомляемость, снижение аппетита, анемия, утолщение фаланг пальцев, задержка роста у детей, снижение массы тела, головная боль.

Проникновение власоглава в аппендикс может быть причиной аппендицита. Возможны развитие кахексии, анемии, дисбактериоза, выпадение прямой кишки. При трихоцефалезе тяжело протекают протозойные и бактериальные инфекции.

Диагностика. Диагноз трихоцефалеза ставят при обнаружении яиц власоголава (рис. 3.52) в фекалиях с помощью методов обогащения. Сезон для проведения обследования не имеет значения, так как инвазия продолжается 5 лет при однократном заражении. Взрослые гельминты могут быть обнаружены при колоноскопии.

Профилактика. Меры профилактики трихоцефалеза сходны с тако-



Рис. 3.52. Яйцо власоголава.

выми при аскаридозе. Необходимо соблюдать правила личной гигиены, мыть овощи и фрукты перед употреблением их в пищу, выявлять и лечить больных, охранять окружающую среду от фекального загрязнения.

Биогельминты, заражение которыми происходит при проглатывании личинок с тканями промежуточного хозяина

Развитие биогельминтов происходит с участием промежуточных хозяев.

3.2.1.6. Отряд Trichocephalida, подотряд Trichocephalata, семейство Trichinellidae

Род Trichinella

Трихинелла спиральная (*Trichinella spiralis*; Owen, 1835, и Raillit, 1895). *T. spiralis* вызывает *трихинеллез*, впервые описанный F. Zenker в 1860 г., - биогельминтоз, относящийся к группе природно-очаговых зооантропонозов.

Очаги трихинеллеза могут быть природными и синантропными.

Половозрелые особи паразитируют в тонкой кишке человека, а личинки мигрируют в поперечнополосатые мышцы (рис. 3.53), снабженные густой сетью кровеносных капилляров (мышцы языка, диафрагмальные, дельтовидные, реберные, плечевые, пищевода, глаза, мочеиспускательного канала), и там инкапсулируются, вызывая лихорадку и различные аллергические проявления.

Морфология. Половозрелые трихинеллы имеют микроскопические размеры: самки 3-4 мм в длину (рис. 3.54), самцы 1,5-2 мм. Самки живородящие, имеют непарную половую систему, влагалище открывается наружу в передней четверти тела. У самцов отсутствуют спиккулы.

Самки отрождают личинок размером 0,1 мм, которые мигрируют в поперечнополосатые мышцы, увеличиваются до 0,8-1 мм, свертываются в спираль и покрываются капсулой.

Биология развития. Трихинелла - биогельминт. Она может паразитировать у всех млекопитающих и человека. Один и тот же организм для трихинеллы сначала является основным хозяином (половозрелые особи находятся в кишечнике), а затем промежуточным (личинки присутствуют в мышцах).

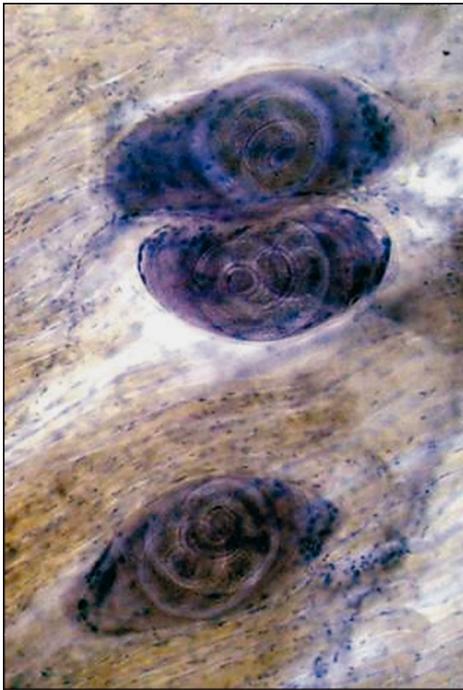


Рис. 3.53. Личинки трихинеллы в капсулах.



Рис. 3.54. Самка трихинеллы.

Заражение трихинеллезом происходит при поедании мяса животных, содержащих живых инкапсулированных личинок трихинелл. В желудочно-кишечном тракте под действием пищеварительных ферментов капсула растворяется, личинки выходят в просвет кишки, где после нескольких линек через 3-4 сут превращаются в половозрелые формы. Затем происходит оплодотворение. Оплодотворенные самки внедряются между ворсинками слизистой оболочки передними концами тела и отрождают живых личинок. Самка живет около 3-6 нед, и за это время она отрождает от 200 до 2000 личинок.

Личинки проникают в лимфатическую и кровеносную системы и с током крови разносятся по всему организму хозяина. В процессе миграции личинки несколько раз линяют. Затем с помощью буравящего стилета и выделяемого фермента гиалуронидазы личинки активно проникают из капилляров в волокна поперечнополосатых мышц. Личинками трихинеллы особенно интенсивно бывают инвазированы диафрагмальные, реберные, жевательные, мимические мышцы, мышцы языка, глотки, глаз. Через 2 нед личинки сворачиваются в спираль. Вокруг личинок развиваются воспалительный процесс, клеточная инфильтрация и затем в течение 2-3 нед формируется соединительнотканная капсула. Примерно через 1 год стенки капсулы обызвествляются. Личинка сохраняет жизнеспособность внутри капсулы до 20-25 лет.

Для превращения личинок в половозрелую форму они должны попасть в кишечник другого хозяина. Это происходит в том случае, если мясо животного, больного трихинеллезом, будет съедено животным того же или другого вида: например, мясо одной трихинеллезной крысы будет съедено другой. В кишечнике второго хозяина капсулы растворяются, освобождая личинок, кото-

рые в течение 2-3 дней превращаются в половозрелые формы (самцов и самок). После оплодотворения самки отрождают новое поколение личинок. Каждый организм, зараженный трихинеллами, сначала становится окончательным хозяином, а затем промежуточным - для личинок, отрожденных оплодотворенными самками.

Для полного развития одного поколения гельминтов необходима смена хозяев.

Эпидемиология. В настоящее время описано два вида трихинелл: *Trichinella spiralis* с тремя подвидами (*T. s. spiralis*, *T. s. nativa*, *T. s. nelsoni*) и *Trichinella pseudospiralis*.

T. s. spiralis распространены повсеместно, паразитируют у домашних свиней и высокопатогенны для человека.

T. s. nativa распространены в Северном полушарии, паразитируют у диких млекопитающих (волков, лисиц, медведей, кабанов и др.), высокоустойчивы к низким температурам и патогенны для человека.

T. s. nelsoni распространены в Экваториальной Африке, паразитируют у диких млекопитающих (гиен), малопатогенны для человека.

T. pseudospiralis распространены повсеместно, паразитируют у птиц и диких млекопитающих. Возможно паразитирование у домашних свиней. Патогенность для человека окончательно не установлена, но описаны случаи

обнаружения личинок данного вида у нескольких людей, больных трихинеллезом. Личинки этого вида не образуют капсул в мышцах.

Природные очаги трихинеллеза регистрируются на всей территории России, но они преобладают в Республике Саха, Камчатской, Магаданской областях, Красноярском и Хабаровском краях, а синантропные - в районах развитого свиноводства (Краснодарский край, Северная Осетия, Московская, Калининградская, Мурманская области, Красноярский и Приморский края).

На Северном Кавказе встречаются смешанные синантропно-природные очаги болезни, где возбудитель активно циркулирует среди свиней, домашних собак, кошек, кабанов, медведей, мелких хищников и грызунов.

Стойкие очаги трихинеллеза известны в Беларуси, Литве, Молдове, некоторых областях Украины.

Инвазионная стадия представлена инкапсулированными личинками трихинеллы, находящимися в мясе зараженных животных.

Факторы инвазии - мясо свиней и других животных, содержащих в мышцах жизнеспособных личинок трихинелл.

В синантропных очагах (рис. 3.55) трихинелла передается от свиней к крысам и другим грызунам, поедающим зараженное трихинеллами свиное мясо. Кроме свиней и грызунов, в циркуляции трихинелл участвуют собаки и кошки. Человек заражается, употребляя в пищу свинину, зараженную личинками трихинелл.

В природных очагах трихинеллы распространяются среди диких животных по пищевым цепям. Морские млекопитающие заражаются личинками трихинелл, попадающими в воду вместе с останками погибших животных. Человек заражается трихинеллезом при употреблении в пищу мяса диких животных (дикий кабан, медведь).

В распространении трихинеллеза человек не играет существенной роли и является биологическим тупиком. После смерти человека паразиты также погибают, не передаваясь другим организмам.

Патогенез и клинические проявления. В кишечной стадии трихинеллеза под действием продуктов обмена веществ взрослых трихинелл и их личинок, обладающих сенсibiliзирующими, токсическими и ферментативными свойствами, в слизистой оболочке кишечника развивается местная воспалительная реакция. Метаболиты взрослых трихинелл оказывают иммуносупрессивное действие, вследствие чего создаются условия для миграции личинок. Механическое воздействие заключается в повреждении личинками стенок кишечника и мышечных волокон.

Личинки проникают в волокна скелетной мускулатуры, окружаются капсулами, предохраняющими их от действия защитных механизмов иммунной системы хозяина. Капсулы защищают хозяина от продуктов метаболизма личинок, являющихся мощными аллергенами. Вследствие этого аллергические реакции затухают.

Тяжелые патологические процессы, происходящие в мышечной ткани, приводят к развитию миозита.

Тяжесть заболевания зависит от количества личинок, попавших в организм.

Инкубационный период при трихинеллезе длится от 5 до 40 сут. Симптомами заболевания могут быть повышение температуры тела до 40 °С, отеки лица и век в сочетании с конъюнктивитом, возникающие внезапно. Этот клинический признак, характерный для трихинеллеза, носит название «одутловатка». Больных беспокоят боли в глазных, затылочных, реберных и других мышцах. Иногда наблюдаются кожные высыпания. В тяжелых слу-

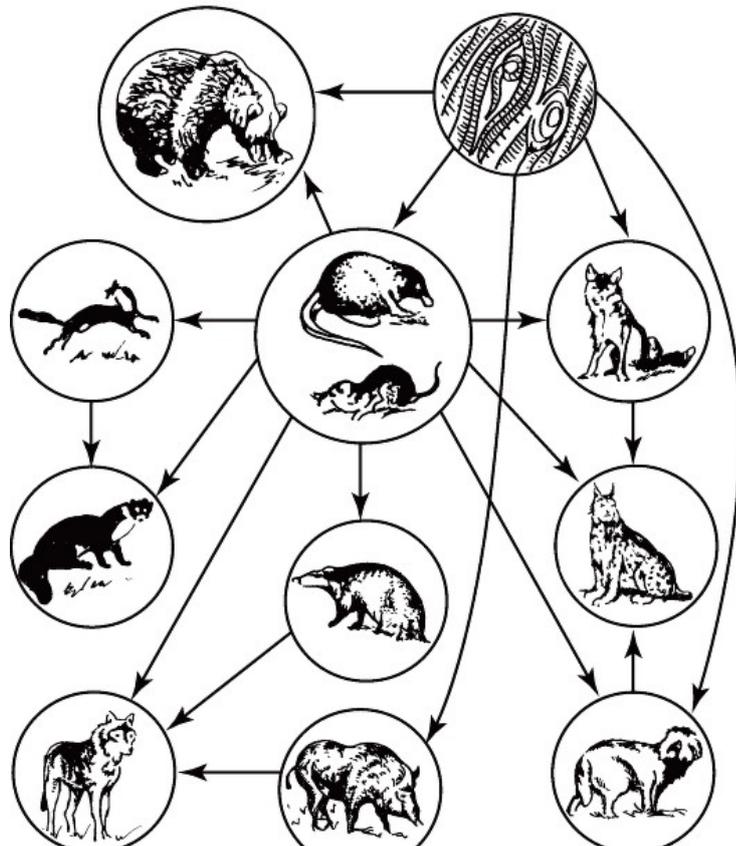
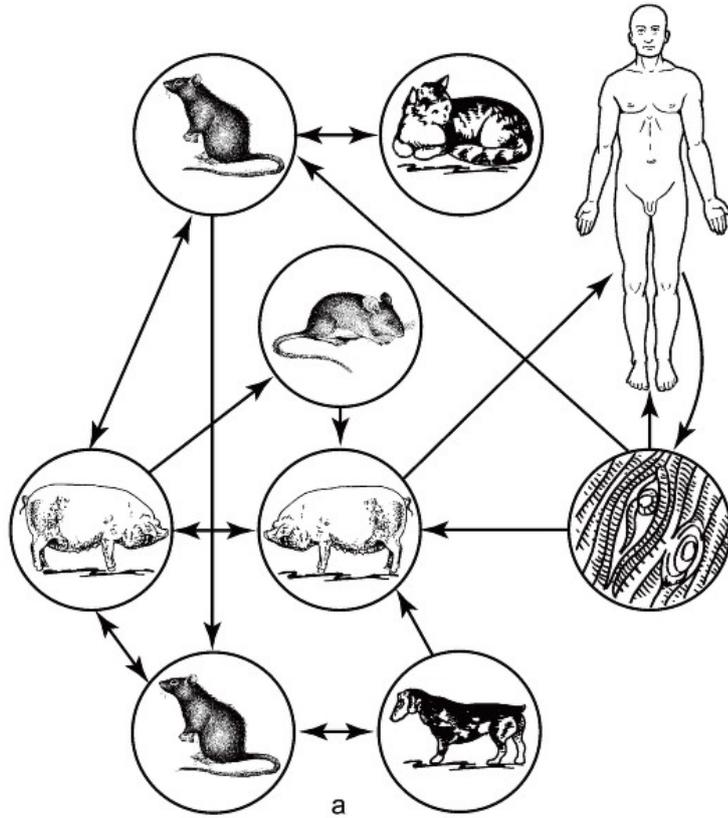


Рис. 3.55. Пути распространения трихинеллеза (по Ю. А. Березанцеву, 1961).
а - в синантропном очаге; б - в природном очаге.

чаях развивается миокардит аллергической природы, являющийся причиной смерти при трихинеллезе. К осложнениям болезни можно отнести поражения легких, сердечной мышцы, развитие менингоэнцефалита, полиневритов, миастении, менингита, парезов, параличей, психозов, нарушение функций желудочно-кишечного тракта.

Диагностика. Диагноз трихинеллеза ставят на основании опроса больного (употребление в пищу мяса, не прошедшего ветеринарный контроль), наличия симптомов болезни (внезапный подъем температуры тела, одутловатость и отек лица, эозинофилия, интенсивные мышечные боли), обнаружения личинок при биопсии мышц, результатов иммунологических исследований.

Профилактика. Основное значение имеет общественная профилактика. Она включает организацию санитарного и ветеринарного контроля на бойнях и рынках, осмотр свиных, кабаньих, медвежьих туш на наличие трихинелл. В этом случае для микроскопического исследования берут 2 пробы из ножек диафрагмы. При обнаружении трихинелл мясо подлежит уничтожению. Термическая обработка мяса неэффективна. Необходимы зоогигиеническое содержание свиней (предотвращение поедания ими трупов грызунов и других животных; содержание свинарников в чистоте) и санитарно-просветительная работа для ознакомления населения с путями передачи заболевания и методами индивидуальной и общественной профилактики заражения трихинеллезом.

Индивидуальная профилактика трихинеллеза предусматривает исключение из рациона мяса, не прошедшего ветеринарный контроль.

3.2.1.7. Отряд *Spirurida*, подотряд *Camallanata*, семейство *Dracunculidae*

Род *Dracunculus*

Ришта (*Dracunculus medinensis*; Gallandant, 1773). Ришта вызывает дракункулез - биогельминтоз. Половозрелые особи локализуются в подкожной клетчатке, чаще нижних конечностей.

Морфология. У ришты четко выражен половой диморфизм. Нитевидная самка - крупная нематода длиной 30-129 см, шириной 0,5-1,7 мм, длина самца составляет 12-30 мм, ширина - 0,2-0,4 мм.

Задний конец самца загнут на брюшную сторону. На нем находятся 4 пары преанальных и 6 пар постанальных сосочков, 2 темно-коричневые спиккулы длиной 0,49-0,73 мм и рулек длиной 0,2 мм.

На округлом переднем конце самки находится четырехугольное кутикулярное возвышение с четырьмя двойными краевыми сосочками и расположенными сзади них амфидами. Рот имеет треугольную форму, короткий пищевод состоит из мышечного и железистого отделов, разделенных сужением на уровне нервного кольца. Пищевод переходит в цилиндрический кишечник, заканчивающийся анальным отверстием вблизи заднего конца тела. Хвостовой конец самки заканчивается шиповидным придатком, обращенным вентрально. Влагалище, расположенное в середине тела, ведет в две матки, лежащие друг за другом. В них открываются яйцеводы, выходящие из трубчатых яичников. Самки живородящие.

В процессе длительного развития в организме окончательного хозяина (11-13 мес) первичная полость самки почти полностью заполняется матками, содержащими эмбрионы. Отверстие влагалища, прямая кишка и отверстие вульвы атрофируются. Оставшаяся часть кишечной трубки сморщивается и оттесняется в сторону. Личинки выходят через разрывы матки и кутикулы на переднем конце тела.

Биология развития. Развитие паразитов происходит синхронно у всех инвазированных людей. Самки приобретают способность отрождать личинок одновременно почти у всех носителей гельминта. В результате резко повышается вероятность заражения огромного количества циклопов, а затем и окончательных хозяев в течение небольшого промежутка времени. Такая особенность цикла развития имеет адаптивное значение в зонах с засушливым климатом и редкими периодами дождей. В очагах дракункулеза выявляют большое число людей, пораженных гельминтом в течение небольшого временного интервала.

Дракункулез - биогельминтоз. Окончательный хозяин - человек, иногда животные (собаки, обезьяны). Промежуточные хозяева - пресноводные рачки родов *Cyclops* или *Eucyclops*.

Человек заражается дракункулезом, заглатывая с водой циклопов, инвазированных зрелыми личинками (микрофиляриями) (рис. 3.56). В желудочно-кишечном тракте циклопы перевариваются. Личинки проходят через стенку кишечника и мигрируют по соединительным тканям в направлении нижних конечностей. Через 3 мес после инвазии происходит оплодотворение самки. Самцы погибают. После этого самка мигрирует в подкожную клетчатку нижних конечностей, растет, до-

стигая в длину 75-100 см. Примерно через 1 год после проникновения в организм человека в матке гельминта образуется до 3 млн личинок. Головной конец самки достигает кожного покрова, на котором образуется пузырь диаметром до 5-8 см, заполненный жидкостью (рис. 3.57). Личинки выходят из половых путей самки через разрыв матки и стенки тела гельминта около его переднего конца. Они выводятся из тела окончательного хозяина через отверстие, образовавшееся на коже под действием секрета специальных желез, находящихся на переднем конце самки гельминта. Мелкие рабдитовидные личинки с длинным нитевидным концом имеют длину 0,5-0,75 мм, ширину - 15-25 мкм.

При соприкосновении с водой пузырь лопается, и из него появляется передний конец самки. Выбрасывание личинок из тела ришты происходит благодаря сокращению его мускулатуры при соприкосновении с водой, что, возможно, связано с охлаждением переднего конца гельминта под действием воды. В течение 2-3 нед самка отрождает в воду до 3 млн личинок. После этого самки погибают. Они рассасываются или обызвествляются.

Личинки, попавшие в воду, живут в ней в течение 3-6 дней и, если заглатываются циклопами, растут в их теле, развиваются, дважды линяют, при 25-30 °С через 12-14 дней достигают инвазионной стадии.

Максимальная продолжительность жизни паразита в теле человека менее 18 мес.

Эпидемиология. Дракункулез распространен в странах с жарким и засушливым климатом, в тропических районах Африки, на юге Аравийского полуострова и Ирана, в Пакистане, Индии, Китае, в странах Южной Америки.

Распространение дракункулеза связано с антисанитарными условиями, плохим водоснабжением, отсутствием водопровода и канализации. Это заболевание чаще всего встречается в бедных семьях, проживающих в неблагоустроенных домах и использующих для питья сырую грязную воду и фекалии для удобрения огородов.

Большую роль в загрязнении воды личинками ришты играют водоносы, входящие босиком в стоячие водоемы для забора воды, а также верующее население, совершающее в водоемах ритуальное омовение. В результате по-

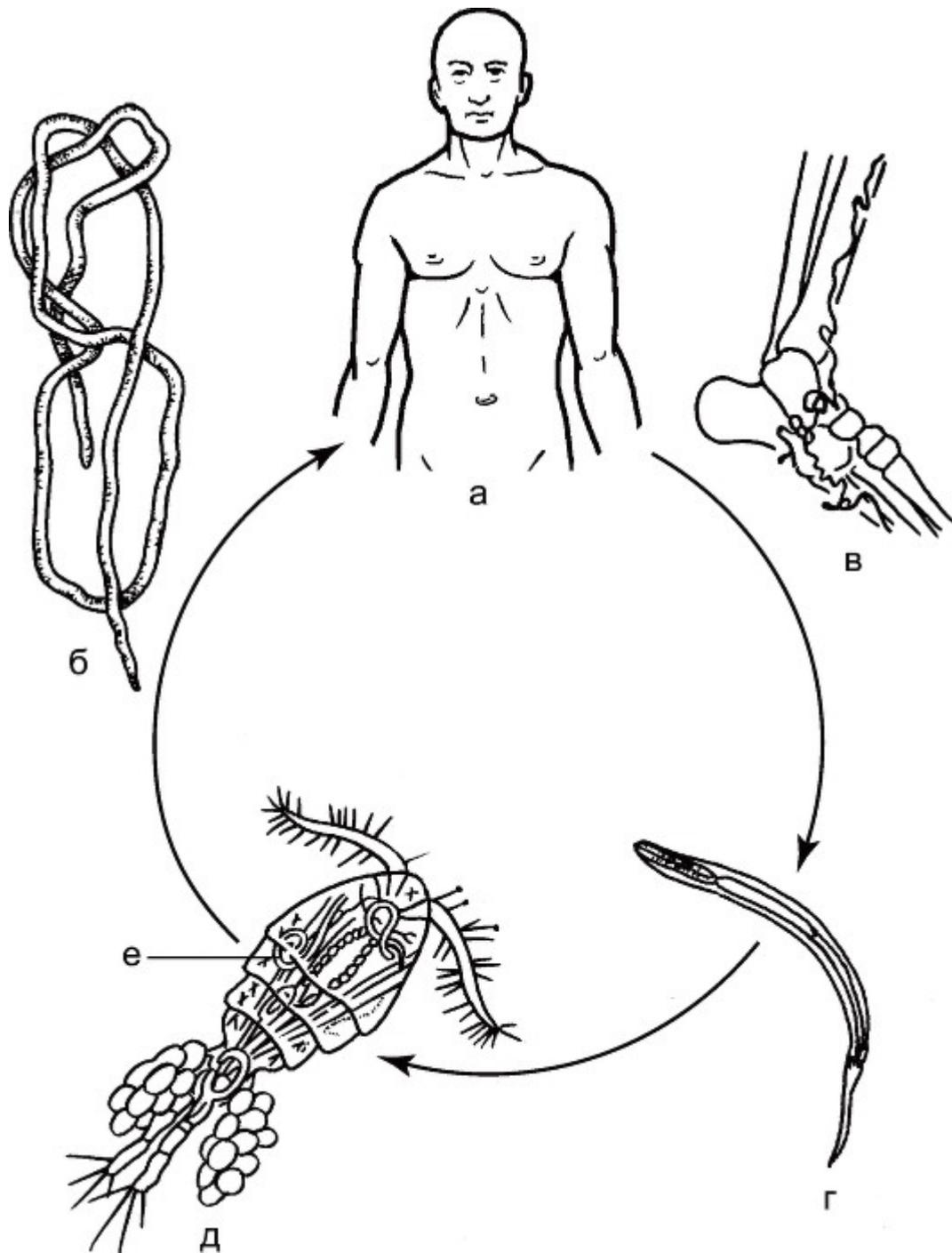


Рис. 3.56. Жизненный цикл ришты.

а - окончательный хозяин - человек; б - самка; в - локализация паразита в ноге человека (рисунок с рентгенограммы); г - инвазионная личинка, отрождаемая самкой; д - циклоп, зараженный личинками; е - личинки в полости тела циклопа.

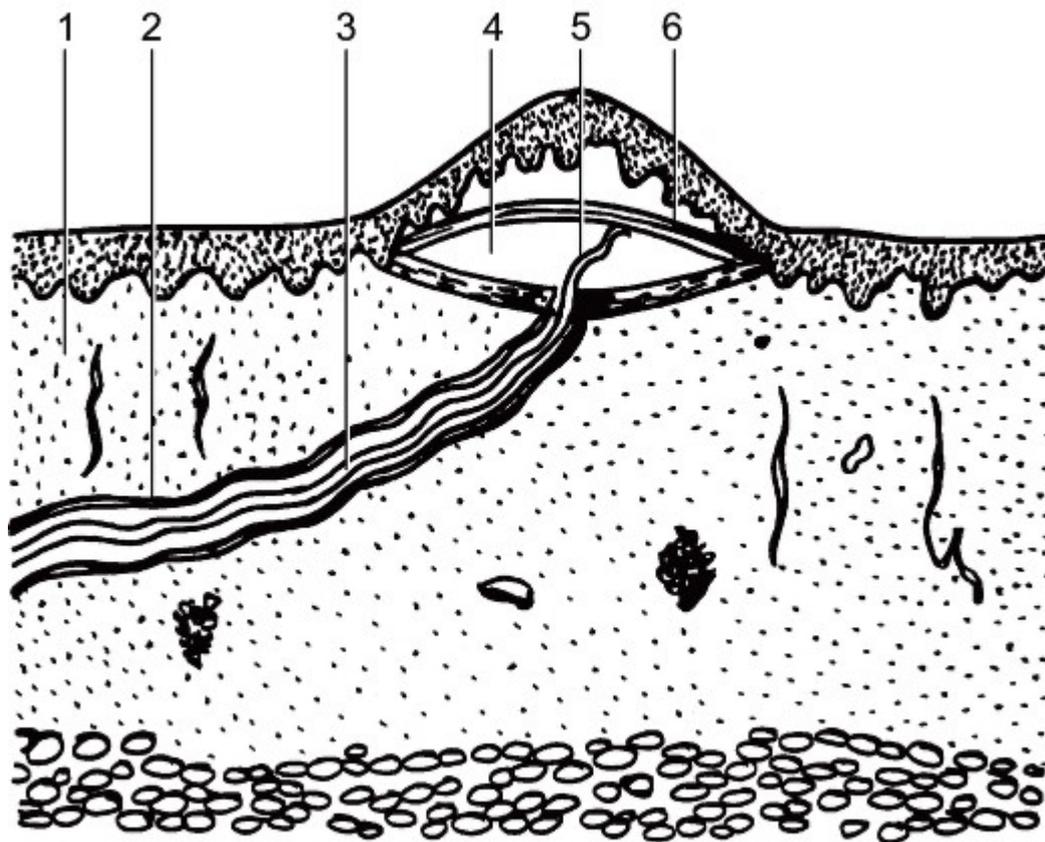


Рис. 3.57. Локализация самки ришты под кожей. 1 - кожа; 2 - оболочка вокруг паразита; 3 - самка ришты; 4 - полость пузыря; 5 - головной конец; 6 - оболочка пузыря.

падания в водоемы большого количества личинок и обитания в них большого количества циклопов, а также благодаря привычке населения пить сырую воду передача инвазии в очагах дракункулеза весьма интенсивна. Основной *источник инвазии* - зараженный человек.

Заражение дракункулезом происходит в результате случайного проглатывания циклопов (промежуточных хозяев) с личинкой при питье воды из стоячих открытых водоемов. В организме человека паразит развивается очень медленно. Период эпидемиологической инкубации (срок, прошедший от момента заражения до момента выделения личинок во внешнюю среду) при дракункулезе очень велик - 12 мес и более. Инвазированный окончательный хозяин становится источником инвазии только через 1 год после заражения.

Очаги дракункулеза формируются в местностях, где население употребляет для питья сырую воду, содержащую циклопов, из небольших искусственных или естественных непроточных водоемов, в которые больные жители заходят босиком. В это время самка ришты отрождает в воду личинок.

Патогенез и клинические проявления. Патогенное действие ришты связано с сенсибилизацией организма продуктами обмена гельминта, механическим повреждением тканей и присоединением вторичной инфекции.

О наличии ришты больные узнают через несколько месяцев после заражения, за 8-10 дней до образования пузыря на коже. Первые симптомы сопровождаются выраженными аллергическими реакциями. Появляются зуд, крапивница, тошнота, рвота, астматические явления, лихорадка, опухание суставов, вблизи которых находятся гельминты.

Вскоре после разрыва пузыря аллергические явления прекращаются. Дальнейшее течение инвазии определяется отсутствием или наличием вторичной инфекции.

Специфическими признаками дракункулеза являются эритема, уплотнение кожи, образование пузырьков и язв в месте выхода гельминта на поверхность. Первые проявления - формирование мелкой капсулы, превращающейся в пузырь. Пузырь заполнен прозрачной желтоватой жидкостью, которая содержит личинки ришты, лейкоциты, лимфоциты и эозинофилы. Образование пузыря сопровождается зудом и жгучей болью, которые могут уменьшиться от холодной воды.

Пузырь разрывается при контакте с водой, из него появляется передний конец самки (рис. 3.58). В месте пузыря появляется язва, окруженная валиком отечной кожи и покрытая белой

некротической массой, которая через несколько дней отторгается. В неосложненных случаях язва быстро заживает. При наличии в организме лишь одного гельминта клинические проявления исчезают через 4-6 нед, и наступает выздоровление.

Местные поражения локализуются преимущественно на голенях и в области лодыжек (90 %), иногда встречаются и на других участках тела: на спине, животе, мошонке, ягодицах, молочных железах, языке, плечах.

Тяжесть симптомов зависит от локализации паразита. Более тяжелое течение дракункулеза наблюдается при локализации ришты в области крупных суставов, гибели паразита, вторичной бактериальной инфекции или их сочетании. Чаще возникают одиночные поражения, но известны случаи паразитирования у одного человека до 50 гельминтов. Процесс протекает болезненно и лишает больного трудоспособности на длительное время.

Иногда гельминт гибнет до отрождения личинок. В этих случаях заболевание протекает бессимптомно.



Рис. 3.58. Поражение риштой нижней конечности человека.

а - ришта на голени; б - ришта на стопе.

При локализации ришты в области суставов развиваются острые артриты, которые в 1 % случаев заканчиваются анкилозом (отсутствие подвижности в суставе). В процесс могут быть вовлечены другие крупные суставы и мышцы. Проникновение в место локализации паразита бактериальной инфекции приводит к развитию гнойных абсцессов, флегмон, иногда гангрены, эпидидимита, орхита, сепсиса. Случаи столбняка, регистрируемые в эндемичных по дракункулезу районах, возникают вследствие предшествующей инвазии риштой.

При отсутствии осложнений прогноз благоприятный.

Диагностика. Диагностика дракункулеза в эндемичных очагах при наличии характерных кожных проявлений не представляет затруднений. Под кожей прощупывается шнуровидное образование. В месте разрыва пузыря можно обнаружить передний конец ришты и ее личинки. Обыкновенных паразитов обнаруживают при рентгенологическом исследовании. Возможна внутрикожная проба.

Профилактика. Глобальная программа ликвидации дракункулеза включает:

- обеспечение населения безопасной питьевой водой;
- выделение специальных водоемов для забора питьевой воды и их защита от загрязнения;
- фильтрацию воды из открытых непроточных водоемов для предупреждения попадания в нее циклопов;
- выявление и лечение больных;
- предотвращение обсеменения водоемов личинками гельминта путем наложения повязки на риштовый пузырь у больных дракункулезом.

Биогельминты, передающиеся трансмиссивно

3.2.1.8. Отряд Spirurida, подотряд Filariata, семейство Filariidae

К биогельминтам, передающимся трансмиссивно, относят различных филярий: вухерерию, бругию, лоа лоа, онхоцерку (рис. 3.59). Филярии вызывают у человека заболевания, называемые филяриатозами: вухерериоз, бругиоз, лоаоз, онхоцеркоз.

Филяриатозы - группа трансмиссивных гельминтозов, распространенных преимущественно в странах с тропическим и субтропическим климатом. Эндемичные очаги филяриатозов лимфатической системы существуют в 73 странах. По данным ВОЗ, филяриями заражены 120 млн человек в мире, а 1100 млн проживают в зонах риска.

Вухерерия (*Wuchereria bancrofti*; Cobbold, 1877, и Seurat, 1921). Вухерерия, или нитчатка Банкрофта, вызывает *вухерериоз* - трансмиссивный филяриатоз (биогельминтоз, антропоноз). Взрослые особи обитают в лимфатических сосудах, личинки (микрофилярии) - в крови.

Морфология. *Wuchereria bancrofti* имеет нитевидное тело белого цвета, покрытое гладкой кутикулой, более тонкое на головном и хвостовом концах. Длина самки 80-100 мм, ширина - 0,2-0,3 мм, самца - 40и 0,1мм соответственно. Хвостовой конец самца загнут вентрально и снабжен двумя спикулами различной величины. Обычно самцы и самки переплетаются между собой, образуя клубки. Самки живородящие. Личинки (микрофилярии) покрыты прозрачным чехликом и имеют длину 0,13-0,32 мм, ширину 0,01 мм.

Биология развития (рис. 3.60). Заражение человека вухерериозом происходит при укусе комарами родов *Culex*, *Anopheles*, *Aedes* или *Mansonia* вследствие проникновения в его организм инвазионных личинок. Вухерерия - биогельминт. В цикл ее развития вовлечены окончательный и промежуточный хозяева.

Окончательный (дефинитивный) хозяин - человек.

Промежуточные хозяева и переносчики - комары родов *Culex*, *Anopheles*, *Aedes* или *Mansonia*.

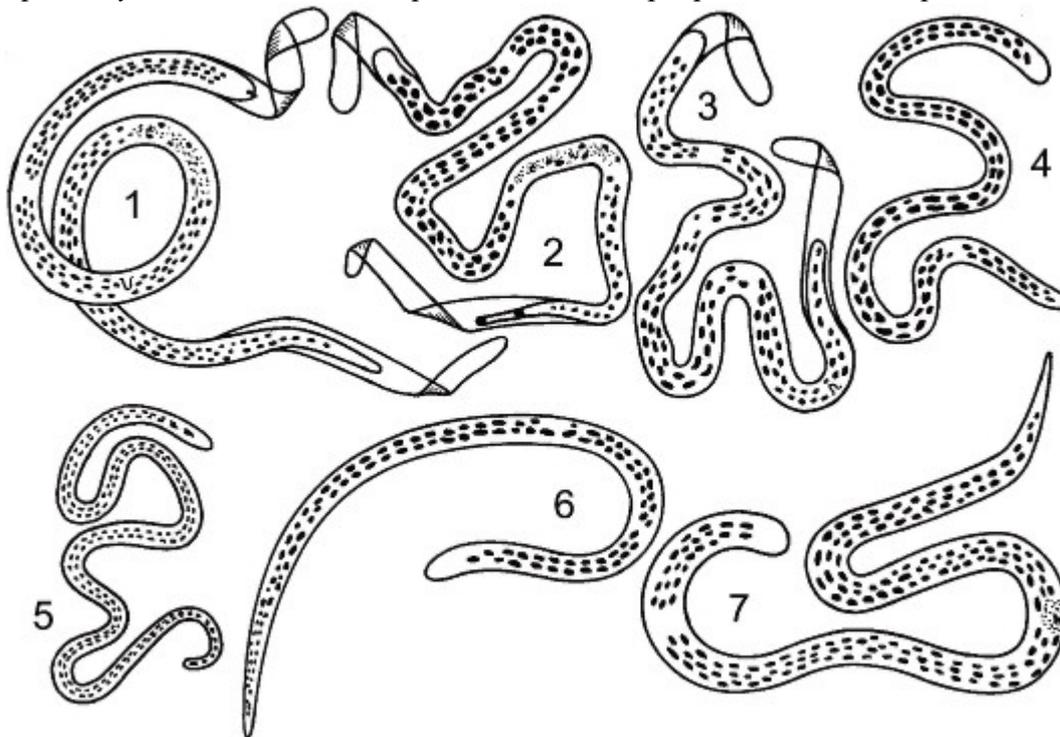


Рис. 3.59. Микрофилярии.

а - *Wuchereria bancrofti*; 2 - *Brugia malayi*; 3 - *Loa loa*; 4 - *Dipetalonema perstans*; 5 - *Dipetalonema streptocerca*; 6 - *Mansonella ozzardi*; 7 - *Onchocerca volvulus* (по Г. Е. Гоздовой и соавт.).

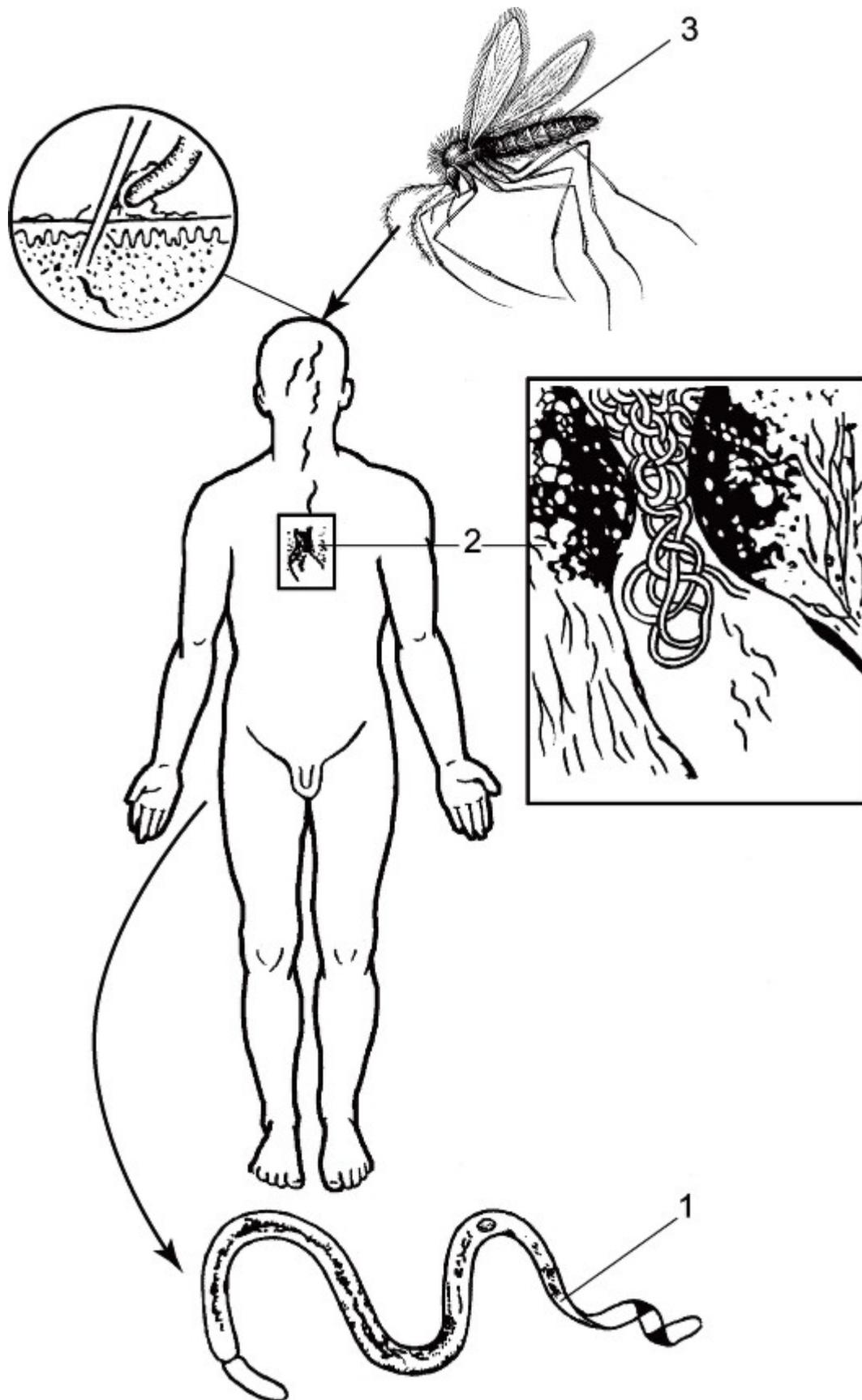


Рис. 3.60. Жизненный цикл вухерерии. 1 - микрофилярия; 2 - взрослые вухерерии в лимфатических узлах человека; 3 - комар.

В момент укуса человека комаром инвазионные личинки (микрофилярии), находящиеся в ротовых органах комара, разрывают оболочку его хоботка, попадают на кожу человека, активно внедряются в нее. С током крови они мигрируют в лимфатическую систему, где растут, линяют и через 3-18 мес становятся половозрелыми. Самец и самка вместе образуют клубок.

Вухерерии живородящие. Половозрелые гельминты локализуются в периферических лимфатических сосудах и узлах, где самки рожают живых личинок 2-й стадии (микрофилярий), покрытых чехликом. Личинки мигрируют из лимфатической системы в кровеносные сосуды. Днем они

находятся в крупных кровеносных сосудах (сонная артерия, аорта) и сосудах внутренних органов. Ночью личинки мигрируют в периферические кровеносные сосуды, поэтому их называют *Microfilaria nocturna* (микрофилярии ночные). Суточная миграция личинок связана с ночной активностью комаров (переносчиков возбудителя вухерериоза).

При укусе больного человека самками комаров личинки-микрофилярии попадают в пищеварительный тракт насекомого, сбрасывают чехлик, проникают через стенку желудка в полость тела и грудные мышцы. В мышцах они дважды линяют, становятся инвазионными личинками 4-й стадии и проникают в ротовой аппарат комара. Продолжительность цикла развития личинок в организме комара зависит от температуры и влажности окружающей среды и колеблется от 8 до 35 дней. Оптимальные условия для развития инвазионных личинок: температура 29-30 °С и влажность 70-100%. В теле комара личинки сохраняют жизнеспособность в течение всей жизни.

Продолжительность жизни взрослых гельминтов в организме человека - около 17 лет. Микрофилярии сохраняют жизнеспособность в кровеносном русле около 70 дней.

Эпидемиология. Эндемичные очаги вухерериоза встречаются в странах с тропическим и субтропическим климатом. Вухерериоз распространен в Западной и Центральной Африке, Юго-Восточной Азии (Индия, Малайзия, Китай, Япония и др.), Южной и Центральной Америке (Гватемала, Панама, Венесуэла, Бразилия и др.), на островах Тихого и Индийского океанов. В Западном полушарии ареал вухерериоза ограничен 30° с. ш. и 30° ю. ш., а в Восточном полушарии - 41° с. ш. и 28° ю. ш.

Вухерериоз - болезнь преимущественно городского населения. Рост крупных городов, скученность населения, отсутствие санитарного контроля, загрязненные водные резервуары, заброшенные системы водоснабжения и канализации благоприятствуют размножению комаров - переносчиков возбудителя.

В развивающихся странах Азии и Африки, где ведется строительство городов и поселков, зараженность вухерериозом повышается.

Источником распространения *инвазии* являются зараженные люди.

Переносчиком возбудителя в городских условиях чаще всего бывают комары рода *Culex*. В сельской местности в Африке, Южной Америке и некоторых странах Азии вухерериоз переносят преимущественно комары рода *Anopheles*, а на островах Тихого океана - рода *Aedes*.

Патогенез и клинические проявления. В ранней стадии заболевания появляются признаки токсико-аллергических реакций (лихорадка, отеки, высыпания на коже), гиперэозинофилия крови и т. п. Позднее (через 2-7 лет) развивается воспаление кожных и глубоких лимфатических сосудов. Лимфатические сосуды, в которых находятся взрослые паразиты, расширяются, утолщаются, стенки инфильтрируются лимфоцитами, эозинофилами. Вокруг гельминтов формируются гранулемы. Погибшие гельминты лизируются или кальцифицируются и окружаются фиброзной тканью. В месте их гибели может развиваться некроз с отеками и нагноением. Развиваются гранулематозный лимфангит и лимфаденит. Лимфатические узлы увеличиваются, становятся болезненными, появляется отек окружающих тканей. Чаще поражаются лимфатические узлы и лимфатические сосуды нижних конечностей и мочеполовых органов (рис. 3.61). При интенсивной инвазии происходит закупорка лимфатических сосудов, приводящая к нарушению оттока лимфы, в результате чего появляется отек органа (слоновость, или элифантиаз).

Хроническая форма вухерериоза развивается через 10-15 лет после заражения. Болезнь сопровождается стойкими отеками и слоновостью (элифантиаз), возникающими вследствие лимфостаза, пролиферативных процессов и фиброза кожи и подкожной клетчатки. Пораженные органы (мошонка, нижние конечности, молочные железы) сильно увеличены. При элифантиазе мошонки ее масса может достигать 3-4 кг, иногда 20 кг и бо-



Рис. 3.61. Вухерериоз (элефантиаз, или слоновость) нижних конечностей и мошонки.

лее. При хроническом вухерериозе часто развивается водянка оболочек яичка (гидроцеле). В пунктате жидкости могут быть обнаружены микрофилярии.

У местных жителей элефантиаз развивается реже и медленнее, чем у приезжих. Болезнь характеризуется длительным течением. Элефантиаз приводит к потере трудоспособности. Смерть наступает в результате присоединения вторичной инфекции (перитонита и абсцессов внутренних органов).

Диагностика. Диагноз вухерериоза ставят на основании эпидемиологического анамнеза, клинических данных, результатов инструментальных и лабораторных исследований. Подтверждением диагноза служит обнаружение микрофилярий в крови. Исследование крови производят путем нанесения свежей капли на предметное стекло под малым увеличением. Кровь берут вечером или ночью. Для облегчения диагностики используют метод обогащения. Иногда применяют иммунологические методы, но они не являются строго специфичными.

Профилактика. Благодаря ранним диагностике и лечению можно предупредить развитие элефантиаза.

Индивидуальная профилактика заключается в защите от укусов комаров. Для этого используют репелленты, специальную одежду, надкроватные пологи.

Борьба с комарами предусматривает благоустройство систем канализации и водопроводов в населенных пунктах. Уничтожают места выплода комаров с помощью инсектицидов.

Комплекс мер профилактики включает выявление и лечение больных, а также уничтожение комаров. Проводят массовые обследования населения для выявления лиц с микрофиляриями в крови и последующего их лечения.

Бругия малайская (*Brugia malayi*; Brug, 1927) и **бругия тиморская** (*Brugia timori*). Эти филярии вызывают *бругиоз* - трансмиссивный гельминтоз. Взрослые особи обитают в лимфатических сосудах, а личинки (микрофилярии) - в крови.

Морфология. Известны два штамма возбудителя малайского бругиоза - периодический и субпериодический.

Самки имеют длину 55 мм, ширину - 0,15 мм, самцы - 23-25 и 0,088 мм соответственно. Они мельче вухерерий. Головной конец бругии отделен шейкой от остальной части тела. Микрофилярии с чехликом имеют длину 0,12-0,26 мм и диаметр 0,05 мм.

Биология развития. Цикл развития бругии почти не отличается от жизненного цикла вухерерии.

Окончательный хозяин - человек, но им могут быть обезьяна и кошка.

Переносчики бругиоза - комары родов *Anopheles*, *Mansonia* и *Aedes*.

Патогенез и клинические проявления. Патогенез и клинические проявления малайского бругиоза очень сходны с таковыми при вухерериозе. При бругиозе чаще отмечают изъязвление пораженных лимфатических узлов.

Практически отсутствуют поражения половых органов и хилурия. Элефантиаз обычно развивается на нижних конечностях и предплечьях.

Эпидемиология. Бругиоз эндемичен только в странах Юго-Восточной Азии, где его ареал совпадает с ареалом вухерериоза (некоторые районы Индии, Китая, Южной Кореи, Вьетнама, Филиппин, Малайзии, Таиланда, Индонезии).

Периодический штамм бругии малайской распространен на территории полуострова Индокитай, в Центральной Индии, Южном Китае, Японии и Индонезии, где бругиоз является антропонозным заболеванием. Окончательный хозяин - человек, переносчики - комары родов *Anopheles*, *Aedes*, *Mansonia*.

Субпериодический штамм бругии с ночным пиком активности встречается на территории болотистых лесов Малайзии как у человека, так и у обезьян (макаки, лори), диких и домашних кошечек. Это зоонозная природно-очаговая инвазия. Переносчики - комары рода *Mansonia*.

Бругиоз тиморский распространен ограниченно - на островах Малайского архипелага и на острове Тимор. Это антропоноз с ночной периодичностью появления микрофилярий в периферической крови. Переносчики - комары рода *Anopheles*.

Заражение происходит при укусе окончательного хозяина комаром.

Источником *инвазии* являются зараженные люди или обезьяны и представители кошачьих.

При тиморском бругиозе чаще возникают абсцессы лимфатических узлов; элефантиаз, как и при малайском бругиозе, поражает нижние конечности.

Диагностика. Диагноз бругиоза ставят, как и в случае вухерериоза, при обнаружении личинок в периферической крови ночью, но они могут быть обнаружены и в дневные часы.

Для дифференциальной диагностики имеет значение строение заднего конца тела микрофилярий. У личинок под кутикулой виден слой хорошо окрашенных ядер. Расположение этих ядер у различных видов филярий неодинаково. Это позволяет дифференцировать бругий от других видов филярий.

Профилактика. Такая же, как при вухерериозе.

Лоа лоа (*Loa loa*; Guoyot, 1778). *L. loa* - возбудитель *лоаоза* - трансмиссивного биогельминтоза. Половозрелые особи паразитируют в коже, подкожной клетчатке, под конъюнктивой глаза и под серозными оболочками различных органов человека. Личинки (микрофилярии) циркулируют в крови.

Морфология. Возбудитель лоаоза - «африканский глазной червь» (*Loa loa*) - имеет белое полупрозрачное нитевидное тело. Кутикула гельминта покрыта многочисленными округлыми выступами. Длина самок 50-70 мм, ширина - 0,5 мм, самцов - 30-34 и 0,35 мм соответственно. Хвостовой конец самца загнут на брюшную сторону, имеет две неравные по величине спикулы. Взрослые гельминты способны активно мигрировать по подкожной соединительной ткани, проникая, в частности, в конъюнктиву.

Микрофилярии длиной 0,25-0,30 мм, шириной 0,006-0,008 мм имеют малозаметный чехлик. Ядра доходят до вершины заостренного хвостового конца.

Биология развития (рис. 3.62). Заражение человека лоаозом происходит через укус слепней рода *Chrysops*. Лоаоз - биогельминтоз.

В цикле развития участвуют *окончательные хозяева* - человек, обезьяна. *Промежуточные хозяева и специфические переносчики* лоаоза - кровососущие слепни рода *Chrysops*.

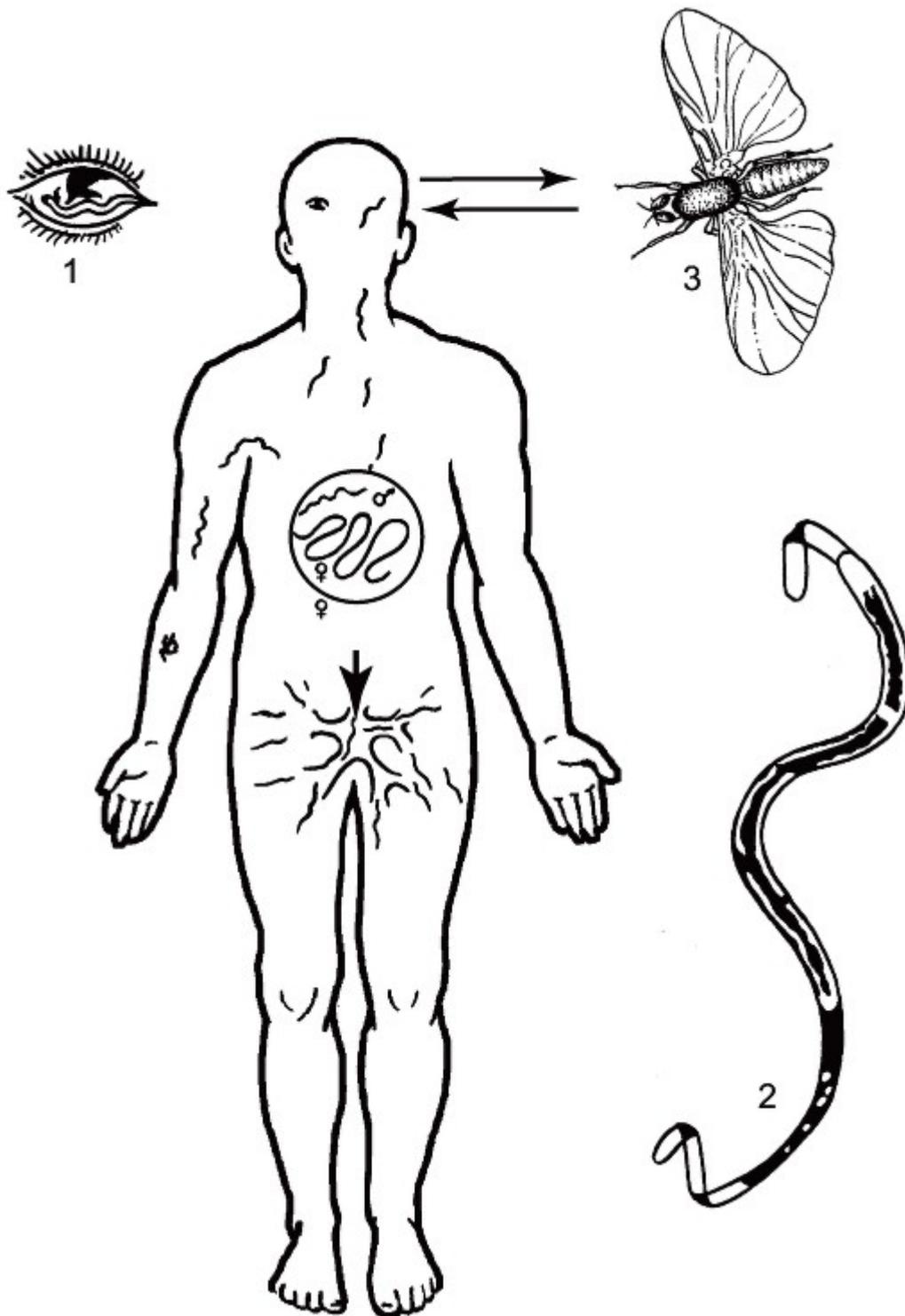


Рис. 3.62. Жизненный цикл лоя лоя.

1 - миграция гельминта в конъюнктиве; 2 - микрофилярия; 3 - слепень.

Слепни обитают в районах густо затененных медленно текущих водоемов. Укусы слепней болезненны. При кровососании они поглощают до 300 мг крови, в которой могут оказаться несколько сотен личинок. Микрофилярии проходят цикл развития в грудных мышцах слепня, как и личинки вухерерий в комарах, и через 10-12 дней достигают инвазионной стадии. Инвазионные личинки мигрируют в ротовой аппарат слепня. Когда слепень кусает человека, инвазионные личинки попадают на поверхность кожи и в месте укуса проникают в кровь. Слепни способны передавать личинок окончательному хозяину в течение 5 дней.

Через 1,5-3 года микрофилярии достигают половой зрелости и начинают отрождать живых личинок. Половозрелые особи мигрируют по подкожной соединительной ткани. Рожденные микрофилярии по лимфатическим и кровеносным сосудам проникают в легкие и там накапливаются. Периодически они мигрируют в периферические кровеносные сосуды. Микрофилярии циркулируют в крови только днем, поэтому их называют *Microfilaria diurna* (дневные микрофилярии).

Наибольшее количество личинок в периферической крови приходится на период между 8.00 и 17.00.

В процессе эволюции произошли взаимные адаптации в цикле развития гельминтов, связанные с жизненной активностью переносчиков.

Переносчики (слепни) являются промежуточными хозяевами. Они активны днем, поэтому в периферической крови окончательного хозяина в это время находится наибольшее количество личинок.

Продолжительность жизни взрослых гельминтов составляет от 4 до 17 лет.

Эпидемиология. Эндемичные очаги лоаоза встречаются в лесных зонах Западной и Центральной Африки. Заболевание распространено в Анголе, Бенине, Гамбии, Габоне, Гане, Заире, Камеруне, Кении, Конго, Либерии, Нигерии, Сенегале, Судане, Танзании, Того, Уганде, Чаде и др.

Источник инвазии - больной человек.

Переносчиками являются слепни, которые передают возбудителя при укусе.

Патогенез и клинические проявления. Инкубационный период длится несколько лет, но иногда сокращается до 4 мес. Микрофилярии могут быть обнаружены в периферической крови через 5-6 мес после инвазии.

Патогенное действие обусловлено сенсibilизацией организма человека к продуктам обмена и распада гельминтов. Активное передвижение филярий (со скоростью 1 см в минуту) вызывает механическое повреждение тканей, зуд.

Заболевание начинается с аллергических проявлений. Появляются боли в конечностях, крапивница, субфебрильная температура.

Заболевание может протекать бессимптомно до тех пор, пока гельминт не проникнет под конъюнктиву глазного яблока (рис. 3.63). Могут появиться отеки век, сетчатки, зрительного нерва, боли, гиперемия конъюнктивы, ухудшение зрения, поэтому гельминта называют африканским глазным червем.

Важным симптомом лоаоза является развитие калабарского отека. Он появляется на ограниченных участках тела, медленно увеличивается и медленно рассасывается, кожа над ним имеет обычную окраску. При надавливании на отечную область ямки не остается. Отек возникает в местах локализации филярий в коже и подкожной клетчатке. Чаще всего отеки появляются в областях запястий и локтевых суставов. Локализация отеков непостоянна. Они могут возникать на протяжении нескольких лет и причинять боль, приводить к нарушению функций органов, сопровождаться кожным зудом, субфебрильной температурой, кожными высыпаниями.

Изменения в крови проявляются в виде гиперэозинофилии и анемии; возможны увеличение и фиброз селезенки.

Миграция гельминтов в уретре вызывает сильные боли, особенно во время мочеиспускания. Вследствие нарушения оттока лимфы у мужчин может развиваться гидроцеле.

Проникновение личинок в капилляры мозга вызывает очаговые поражения, развитие менингита и менингоэнцефалита. Поражение центральной нервной системы может привести к летальному исходу.

Течение заболевания длительное, с чередованием обострений и ремиссий. Прогноз неосложненного лоаоза благоприятный.

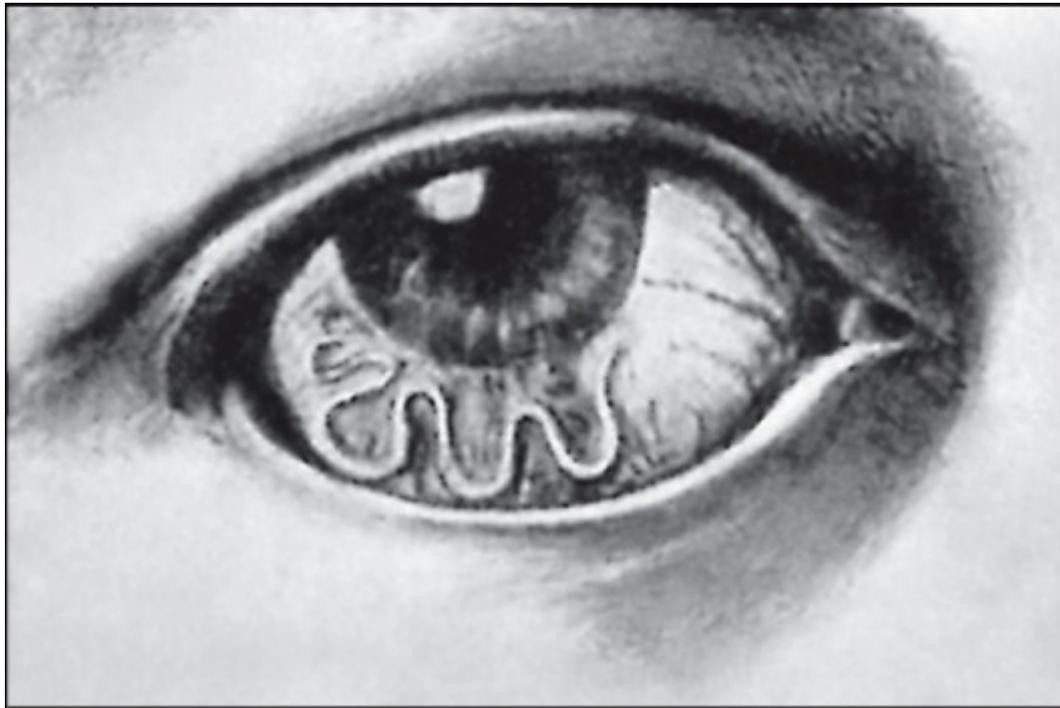


Рис. 3.63. Лоа лоа под конъюнктивой.

Невриты, менингоэнцефалиты, отслойка сетчатки, развитие абсцессов, отек гортани, фиброз эндокарда - осложнения, часто встречающиеся у жителей эндемичных по лоаозу районов.

Диагностика. Диагноз лоаоза ставят при обнаружении личинок в мазках и толстой капле крови. Кровь для исследования берут в любое время суток. В эндемичных районах диагноз часто ставят на основании клинических симптомов (калабарский отек, эозинофилия). Под конъюнктивой гельминты видны невооруженным глазом. При лоаозном энцефалите микрофилярии могут быть обнаружены в спинномозговой жидкости. Иногда прибегают к методам иммунодиагностики.

Профилактика. Индивидуальная профилактика заключается в защите от нападения слепней (ношение плотной одежды, использование репеллентов). Общественная профилактика предусматривает выявление и лечение больных, борьбу с переносчиками, очистку берегов рек от кустарников, в которых обитают слепни, осушение и обработку инсектицидами заболоченных мест для уничтожения личинок слепней.

Онхоцерки (*Onchocerca volvulus*; Leuckart, 1893, и *Onchocerca coecutiens*; Brumpt, 1919). Эти филярии вызывают онхоцеркоз - трансмиссивный биогельминтоз. Взрослые особи обитают в подкожной клетчатке человека свободно или внутри капсулы (узла). Микрофилярии скапливаются в коже, лимфатических узлах.

Морфология. Возбудитель онхоцеркоза *Onchocerca volvulus* - белая нитевидная нематода. Самки имеют длину 350-700 мм, ширину 0,27-35 мм, самцы - 19-42 и 0,13-0,21 мм соответственно. Личинки (микрофилярии) длиной 0,2-0,3 мм, шириной 0,006-0,009 мм не имеют чехлика.

Биология развития (рис. 3.64). Заражение онхоцеркозом происходит при укусе человека мошкой рода *Simulium*.

Окончательный хозяин - человек.

Переносчик (промежуточный хозяин) - кровососущие мошки рода *Simulium*, обитающие вдоль берегов порожистых, чистых, быстротекущих рек и ручьев. Прибрежная растительность служит местом дневного пребывания мошек. Мошки нападают на человека в светлое, наиболее прохладное время суток: с 6.00 до 10.00 и с 16.00 до 18.00. Они кусают преимущественно нижние конечности. Днем, когда температура воздуха бывает максимальной, активность мошек снижается.

Жизненный цикл сходен с жизненными циклами других филярий.

При укусе человека онхоцеркозом в пищеварительный тракт мошки попадают микрофилярии, которые через 6-12 дней становятся инвазионными и мигрируют в ее ротовой аппарат. В момент укуса человека личинки разрывают оболочку нижней губы мошки, попадают на кожу, внедряются в нее и мигрируют в лимфатическую систему, а затем в подкожную жировую клетчатку, где достигают половой зрелости (рис. 3.65).

Взрослые гельминты находятся в расположенных под кожей узлах (онхоцеркомах) величиной от горошины до голубиноного яйца. Онхоцеркомы, покрытые соединительнотканной капсулой, со-

держат живых и погибших половозрелых гельминтов. Чаще всего узлы располагаются в подмышечной впадине, около суставов (коленного, бедренного), на уровне ребер, вблизи позвоночника (рис. 3.66). В каждом узле содержится несколько самок и самцов, переплетенных в клубок. Самка отрождает до 1 млн личинок в год. Первые микрофилярии отрождаются через 10-15 мес после заражения хозяина. Продолжительность жизни личинок 6-30 мес. Микрофилярии располагаются по периферии узлов. Они могут активно проникать в поверхностные слои кожи, лимфатические узлы, глаза.

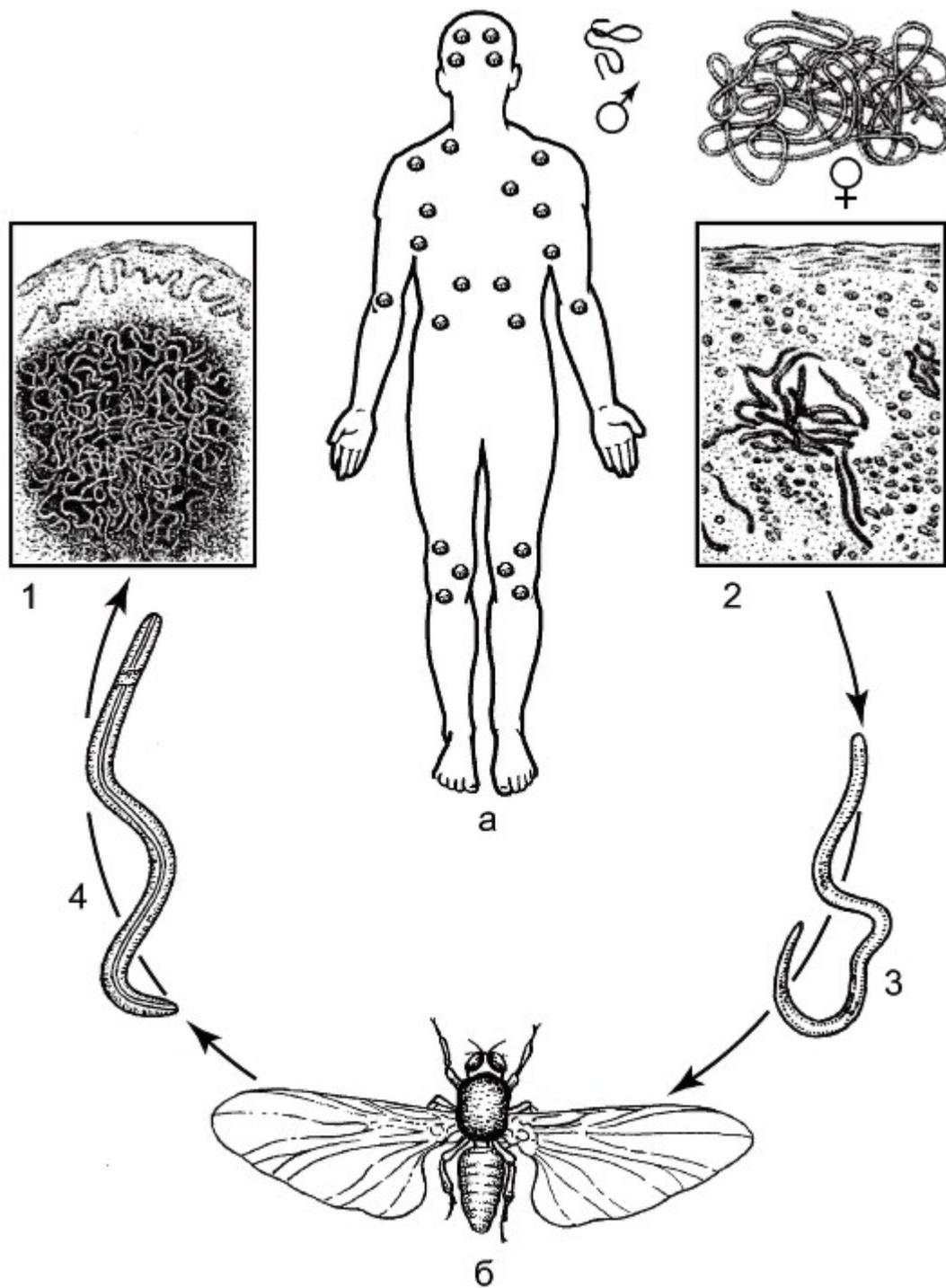


Рис. 3.64. Жизненный цикл онхоцерков. а - человек - окончательный хозяин; б - мошка - промежуточный хозяин; 1 - подкожный узел, содержащий взрослых нематод; 2 - микрофилярии в коже; 3 - микрофилярия; 4 - инвазионная личинка из промежуточного хозяина.

Взрослые гельминты живут 10-15 лет.

Эпидемиология. Эндемичные очаги онхоцеркоза существуют в странах Африки (Ангола, Бенин, Кот-д'Ивуар, Габон, Гамбия, Гана, Гвинея, Заир, Камерун, Конго, Кения, Либерия, Мали, Нигер, Нигерия, Сенегал, Судан, Сьерра-Леоне, Танзания, Того, Уганда, Чад, Эфиопия), Латинской Америки (Венесуэла, Гватемала, Колумбия, Мексика, Эквадор), в Йемене. По данным ВОЗ, в 34

эндемичных странах онхоцеркозом болеют около 18 млн человек, 326 тыс. потеряли зрение в результате этого заболевания.

В мире онхоцеркозом поражены около 50 млн человек. Велико социально-экономическое значение этого заболевания. Население эндемичных районов покидает плодородные земли, боясь заражения онхоцеркозом.

В России встречаются единичные завозные случаи онхоцеркоза.

Источником инвазии является зараженный человек. В гиперэндемичных по онхоцеркозу районах Западной Африки заболевает в основном сельское население. Как правило, пораженными оказываются все жители деревни от маленьких детей до стариков. В Америке группу риска составляют рабочие кофейных плантаций.

Очаги онхоцеркоза обычно формируются в населенных пунктах, расположенных возле рек, поэтому заболевание называют речной слепотой. От

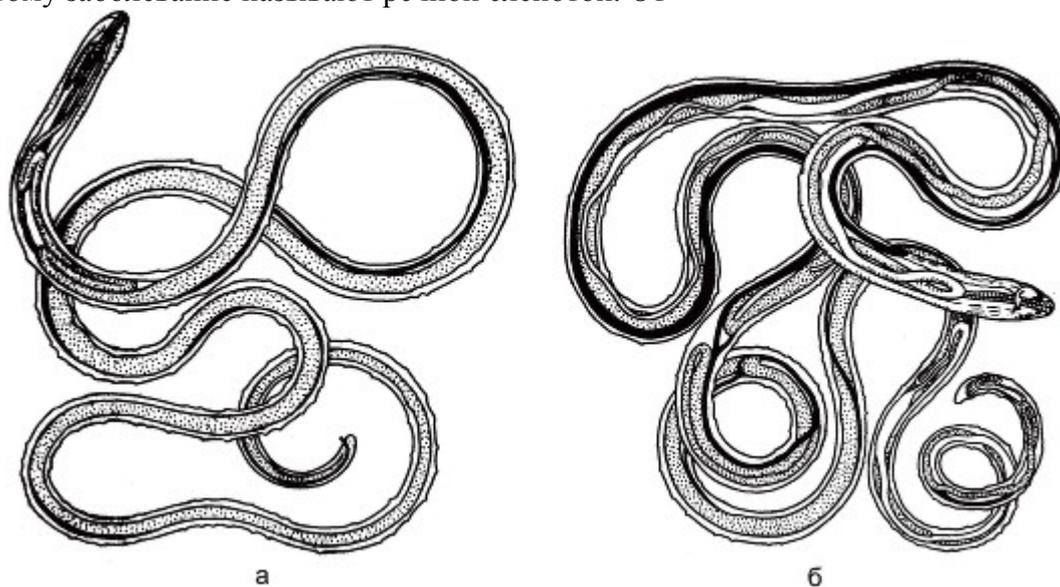


Рис. 3.65. Взрослые онхоцерки. а - самка; б - самец.

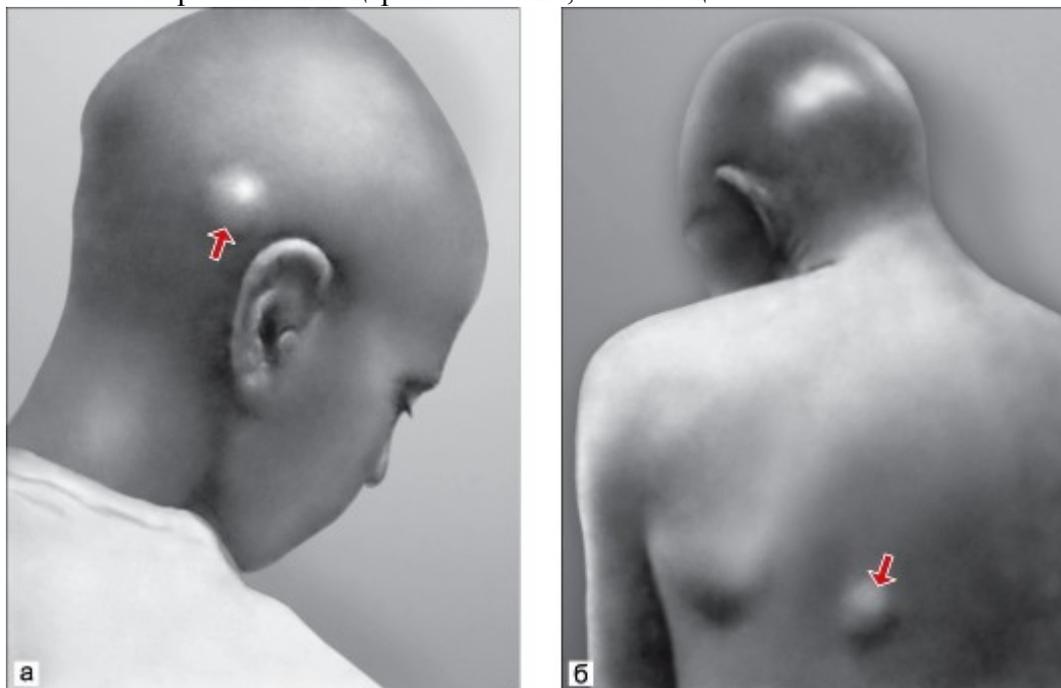


Рис. 3.66. Онхоцерки под кожей. а - на голове; б - на спине.

места выплода мошки могут разлетаться на расстояние от 2 до 15 км. В жилые помещения мошки не залетают.

В Африке существует два типа очагов - лесного и саванного типа.

Лесные очаги распространены в местности диффузно. Зараженность мошек не превышает 1,5 %. Инвазированное население в таких очагах составляет 20-50 %, среди них на долю слепых приходится 1-5 %.

Очаги саванного типа более интенсивны. Они занимают территории, примыкающие к быстро текущим рекам. Самые интенсивные в мире очаги онхоцеркоза находятся в западноафриканской саванне, в бассейне Вольты. Зараженность мошек достигает 6 %. Пораженность населения онхоцеркозом составляет 80-90 %. Доля слепых среди взрослого населения колеблется от 30 до 50 %. Вследствие вырубки лесов очаги лесного типа могут превращаться в саванные.

В Америке очаги онхоцеркоза, вызванного паразитированием *Onchocerca coecutiens*, немногочисленны и не столь интенсивны, как в Африке. Они встречаются в холмистых районах на высоте 600-1200 м над уровнем моря, где территории заняты кофейными плантациями. Рабочие этих плантаций наиболее часто болеют онхоцеркозом. Частота поражений глаз ниже, чем в Африке.

Патогенез и клинические проявления. Патогенное действие связано с сенсибилизацией организма человека продуктами обмена и распада паразитов. Вещества, выделяемые паразитами, вызывают аллергические реакции. Наиболее выраженные кожные и глазные проявления возникают в ответ на воздействие не живых, а погибших микрофилярий. Вокруг взрослых паразитов образуется фиброзная капсула, окруженная эозинофилами, лимфоцитами, нейтрофилами хозяина. Гельминты постепенно гибнут, что снижает интенсивность инвазии.

Микрофилярии, рожденные половозрелыми самками, мигрируют в соединительную ткань, кожу, лимфатические железы, глаза. Патологические изменения связаны с локализацией паразитов. Паразитирование гельминтов в кожном покрове вызывает развитие онхоцеркозного дерматита, приводящего к гипер- и депигментации кожи, ее истончению и атрофии, образованию онхоцерком. Проникшие в глаза личинки поражают сосудистую оболочку глаза, сетчатку, зрительный нерв, что чревато потерей зрения.

Инкубационный период длится около 12 мес, в некоторых случаях - 20-27 мес. Иногда первые признаки болезни могут появиться через 1,5- 2 мес после заражения.

Клинические проявления онхоцеркоза зависят от степени инфицированности больного. У лиц с низкой инфицированностью единственным проявлением заболевания может быть кожный зуд. В этот период могут появиться субфебрильная температура, эозинофилия в крови. Ранним признаком может быть гиперпигментация кожи. Пятна имеют диаметр от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров.

Зуд интенсивен в области бедер и голеней и усиливается в ночное время («филяриатозная чесотка»). Он обусловлен поступлением в ткани кожи антигенов личинок гельминтов при их линьке. Зуд бывает настолько сильным, что люди кончают жизнь самоубийством. Кроме зуда, появляется папулезная сыпь. Папулы могут изъязвляться, медленно заживать и формировать рубцы. Часто присоединяется вторичная инфекция. Кожа утолщается, покрывается морщинками и становится похожей на корку апельсина. У некоторых больных наблюдается прогрессирующая гипертрофия кожи с потерей ее эластичности («кожа крокодила» или «кожа слона»). Нередко возникает ксеродерма - сухость и шелушение кожи с мозаичным рисунком («кожа ящерицы»).



Рис. 3.67. Больные с «висячим пахом» при онхоцеркозном лимфадените.

При длительно текущем дерматите развивается стойкая пятнистая депигментация кожи («кожа леопарда»), чаще на нижних конечностях, половых органах, в паховой и подмышечной областях.

В поздних стадиях дерматита развивается атрофия кожи. Некоторые ее участки имеют вид мятой папиросной бумаги («расплющенная бумажная кожа», старческий дерматит). Волосяные фолликулы и потовые железы атрофируются полностью. Появляются большие складки кожи, похожие на висячие мешки. Больные молодого возраста с такими изменениями кожи похожи на дряхлых стариков. При локализации поражений на лице оно приобретает характерный вид, напоминающий морду льва («львиное лицо»).

В поздней стадии онходерматита с атрофией кожи развиваются псевдоаденокисты. Они встречаются у мужчин и представляют собой большие висячие мешки, содержащие подкожные ткани и лимфатические узлы. Их местное название - «готтентотский фартук» или «висячий пах», при локализации в подмышечной области - «висячая подмышка». Часто развиваются паховые и бедренные грыжи, которые весьма распространены в гиперэндемичных по онхоцеркозу районах Африки (рис. 3.67).

Поражения лимфатической системы проявляются лимфостазом и лимфатическим отеком кожи. Лимфатические узлы увеличены, уплотнены и безболезненны. Возможно развитие лимфангита, лимфаденита, орхита, гидроцеле.

В Центральной Америке и Мексике у больных моложе 20 лет иногда наблюдается тяжелая форма онхоцеркозного дерматита, протекающего по типу рецидивирующего рожистого воспаления. На голове, в области шеи, на груди и верхних конечностях появляются темно-бордовые уплотненные и отечные участки кожи. В дерме развиваются грубые деформирующие процессы, сопровождающиеся зудом, отеком век, светобоязнью, конъюнктивитом, иритом, явлениями общей интоксикации и лихорадкой.

Для онхоцеркоза характерно развитие онхоцерком - плотных, безболезненных, округлых или овальных образований, видимых на глаз или определяемых только путем пальпации. Их размеры варьируют от 0,5 до 10 см.

У африканцев онхоцеркомы чаще обнаруживают в области таза, особенно над гребнем подвздошной кости, вокруг бедер, над копчиком и крестцом, вокруг коленного сустава, на боковой стенке грудной клетки.

У больных в Центральной Америке онхоцеркомы чаще наблюдаются в верхней половине тела, возле локтевых суставов, более чем в 50 % случаев на голове. При локализации онхоцерком в области суставов возможно развитие артритов и тендовагинитов.

Онхоцеркомы образуются лишь у коренных жителей эндемичных районов, у которых уже выработался механизм иммунного ответа на антигены паразита. У неиммунных лиц при длительном течении болезни обнаруживают взрослых онхоцерков, свободно лежащих в подкожной клетчатке.

Наиболее опасно попадание микрофилярий в глаза. Они могут проникнуть во все его оболочки и среды. Токсико-аллергическое и механическое

воздействие личинок вызывает обильное слезотечение, резь в глазах, светобоязнь, гиперемию, отек и пигментацию конъюнктивы. Наиболее характерные повреждения обнаруживают в передней камере глаза. Тяжесть поражений прямо пропорциональна числу микрофилярий, находящихся в роговице. Раннее поражение роговицы проявляется точечным кератитом, так называемым снежным помутнением, из-за сходства инфильтратов со снежными хлопьями. Кератит распространяется от периферии к центру, и через некоторое время вся нижняя половина роговицы покрывается сетью кровеносных сосудов («склеротический конъюнктивит»). При онхоцеркозе верхний сегмент роговицы остается чистым вплоть до последней стадии болезни. На роговице образуются язвы, кисты. Спайки, образующиеся в результате воспалительной реакции вокруг гибнущих микрофилярий, приводят к изменению формы зрачка, который становится грушевидным. Хрусталик мутнеет. Патологические процессы в глазу развиваются в течение многих лет и приводят к снижению остроты зрения, а иногда и к полной слепоте.

В связи с глубокими поражениями глаз прогноз серьезный.

Тяжелыми осложнениями онхоцеркоза являются катаракта, глаукома, хориоретинит, атрофия зрительного нерва, слепота.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании клинических симптомов и эпидемиологического анамнеза. Надежным способом обнаружения микрофилярий является исследование бескровных кусочков кожи, а половозрелых форм - удаленных онхоцерком. При помощи реакции Мазотти удается диагностировать онхоцеркоз в тех случаях, когда другие методы оказываются неэффективными.

Случаи завоза онхоцеркоза в неэндемичные районы устанавливают с запозданием. Время от возвращения из тропиков до постановки диагноза может составлять 2 года и более.

Профилактика. С целью снижения интенсивности очагов онхоцеркоза применяют ларвициды для уничтожения личинок мошек в местах их выплода. Обработка речной воды инсектицидами в течение 20-30 мин приводит к гибели личинок на протяжении более 200 км вниз по течению от места их внесения. Обработку повторяют каждые 7 дней. Индивидуальную защиту обеспечивает одежда, обработанная репеллентами.

При необходимости проживания в гиперэндемичных очагах следует избегать пребывания вне населенного пункта или вне жилых помещений в ранние утренние и вечерние часы.

Дирофилярии (*Dirofilaria repens*; Railliet и Henry, 1911, и *Dirofilaria immitis*). Эти гельминты вызывают *дирофиляриоз* - трансмиссивный зоонозный биогельминтоз (филяриатоз). Дирофилярии - паразиты домашних и диких млекопитающих семейства псовых, кошачьих и виверровых. Человек - неспецифический хозяин - редко заражается дирофиляриозом.

Dirofilaria repens локализуются у человека под кожей, слизистыми оболочками, в подкожной жировой клетчатке, конъюнктиве глаза, половых органах, молочных железах. *Dirofilaria immitis* обитают в системе кровообращения: в полостях сердца (правый желудочек), полых венах, брюшной аорте, легочных артериях.

Морфология. Дирофилярии - тонкие нитевидные нематоды белого цвета. Тело с нежной поперечной исчерченностью покрыто продольными кутикулярными гребневидными утолщениями. Длина тела самок *D. repens* составляет 135-170 мм, ширина - 0,46-0,65 мм. Отверстие вульвы расположено в передней части тела на расстоянии 1,16-1,62 мм от головного конца. Анус находится вблизи хвостового конца. Самцы имеют длину 50-58 мм и ширину 0,37-0,65 мм. Половая бурса отсутствует, на хвостовом конце имеются

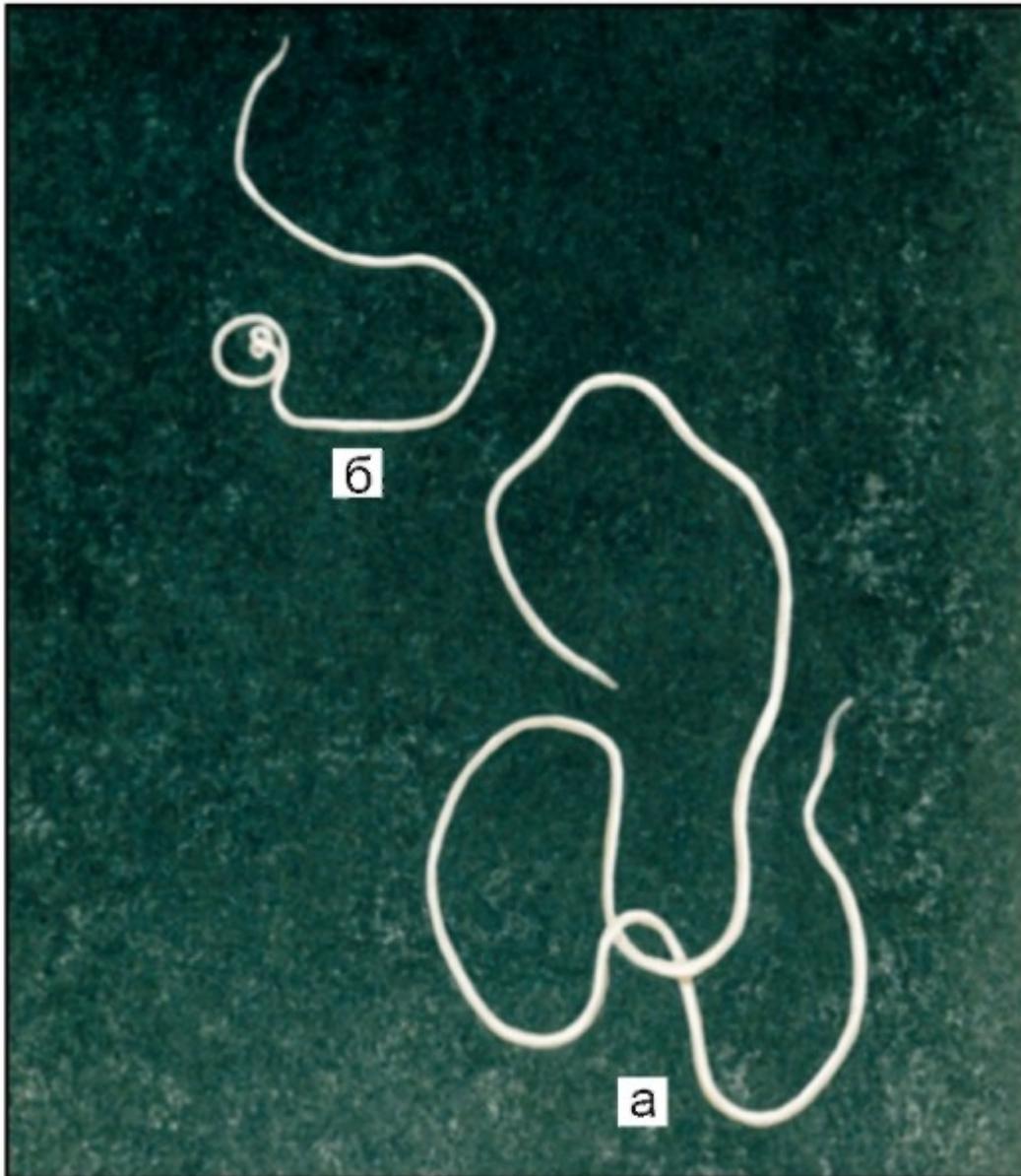


Рис. 3.68. Дирофилярии. а - самка; б - самец.

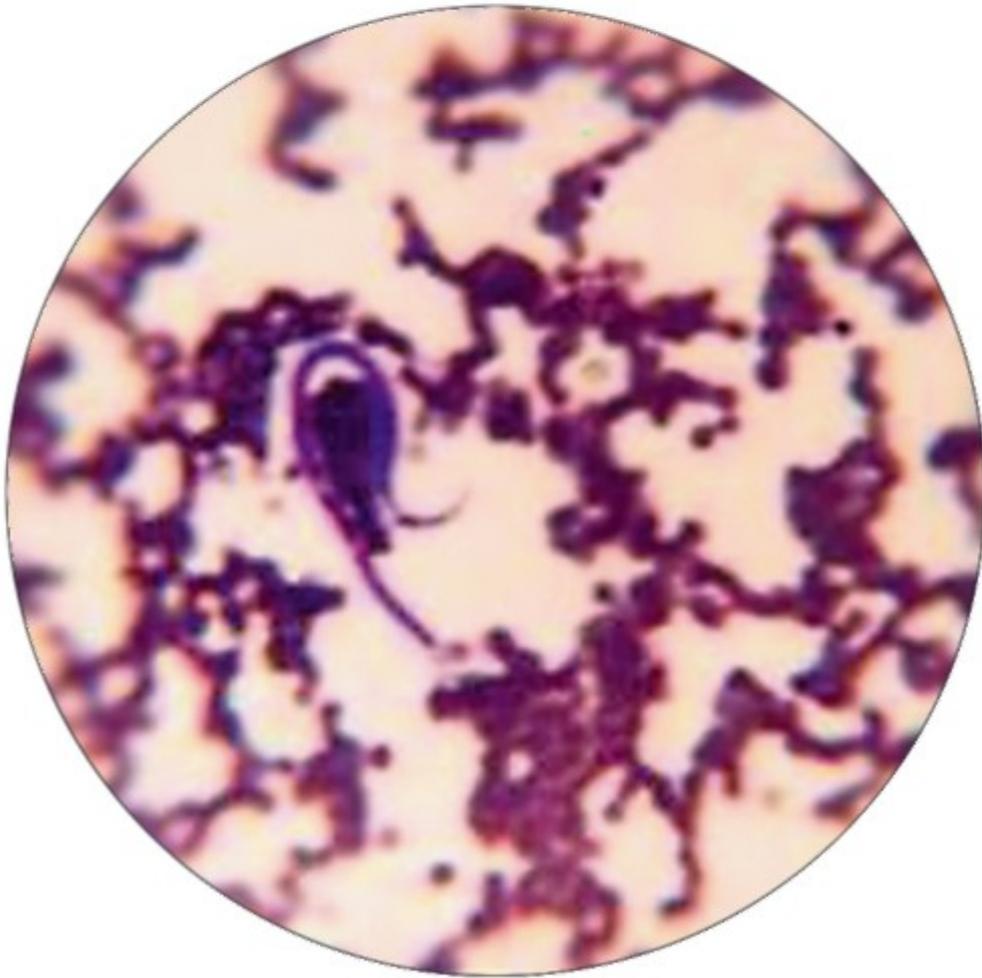


Рис. 3.69. Личинки дирофилярий в крови человека.

два кутикулярных выроста и половые сосочки, число которых может варьировать. Спикулы неравны: одна длиной 0,45-0,59 мм, другая - 0,185- 0,206 мм.

Длина тела самки *D. immitis* составляет 250-300 мм, ширина - до 1,2 мм, длина тела самца - 120-180 мм (рис. 3.68).

Самки дирофилярий живородящие. Длина личинок микрофилярий достигает 0,27-0,36 мм, ширина - 0,006-0,008 мм (рис. 3.69). Чехлика у личинок нет, задний конец тела суженный, нитевидный, не содержит соматических клеток.

Биология развития. Заражение человека и животных происходит при укусе их инфицированными комарами-переносчиками (рис. 3.70) в период их наибольшей активности с апреля-мая по сентябрь-октябрь в зависимости от географической зоны. Численность комаров выше в прибрежной полосе водоемов, заросших водной и кустарниковой растительностью, в сельской местности. Дирофилярий могут также круглый год передавать комары, обитающие в теплых и влажных подвальных помещениях многоквартирных домов. Залетая в квартиры, комары питаются на человеке и домашних животных. Если в квартире имеется большое животное (собака, кошка), то от них человеку может передаваться инвазия.

Окончательные хозяева дирофилярий - плотоядные животные семейства псовых, кошачьих, виверровых.

Факультативный хозяин - человек.

Промежуточные хозяева и переносчики - комары родов *Culex*, *Aedes*, *Anopheles*.

Комары заражаются микрофиляриями при питании кровью инвазированных собак, у которых в крови находятся личинки. Для развития личинок в организме комара требуются оптимальные

условия окружающей среды: температура воздуха 20-25 °С и влажность более 60 %. При кровосо-

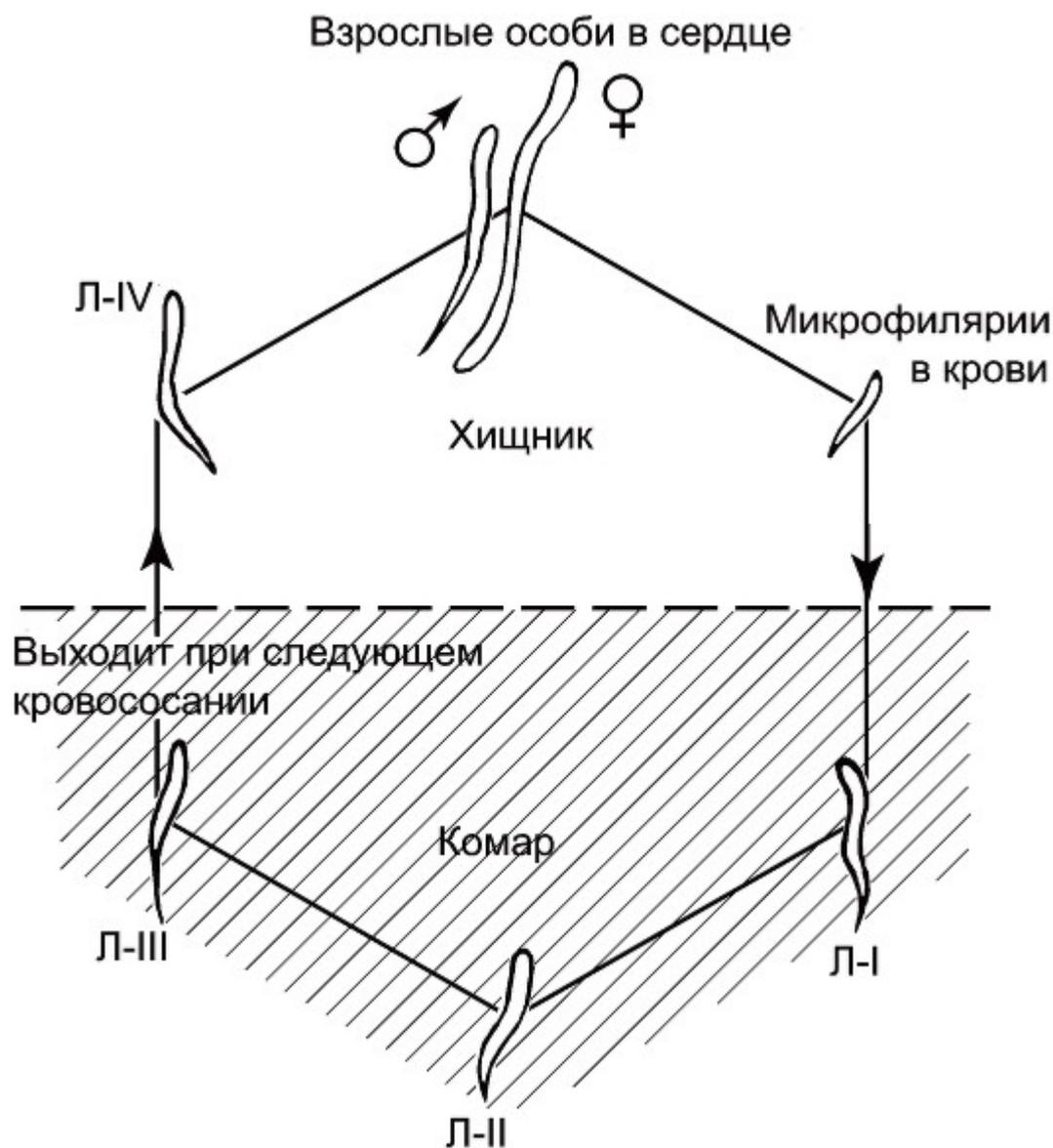


Рис. 3.70. Жизненный цикл дирофилярий.

нии микрофилярии с кровью попадают в кишечник комара, мигрируют в полость тела и развиваются в мальпигиевых сосудах. Через 2 нед личинки достигают инвазионной стадии и мигрируют в головной отдел насекомого. Они концентрируются в

слюнных железах комара. При сосании зараженным комаром крови хозяина инвазионные личинки разрывают оболочку нижней губы комара, проникают в кровь и кожу животного, развиваются, 2 раза линяют и достигают половой зрелости.

Через 120 дней после заражения в подкожной соединительной ткани собаки можно обнаружить оплодотворенных самок в паре с самцами. Дирофилярии живородящие. Они отрождают в кровь личинок - микрофилярий. Через 190-200 дней после заражения в периферических кровеносных сосудах собаки в вечернее и ночное время присутствуют микрофилярии. Суточная миграция личинок связана с ночной активностью комаров. Жизненный цикл дирофилярий в организме собаки продолжается около 1 года. Продолжительность жизни взрослых дирофилярий в организме окончательного хозяина составляет 2,5-7 лет, а микрофилярий - 2-2,5 года.

Заражение человека происходит при укусе самками комаров, содержащих инвазионные стадии личинок дирофилярий. При кровососании самки передают единичных личинок, находящихся в хоботке. Микрофилярия, проникшая в кожу, способна активно передвигаться по подкожным тканям. Личинка в течение от 1 мес до 2 лет с момента заражения превращается во взрослую дирофилярию, вокруг которой впоследствии образуется тонкостенная капсула. Самки остаются неоплодотворенными, вероятно, из-за отсутствия самцов.

Человек - факультативный хозяин дирофилярий, поэтому выживаемость личинок в его организме очень низкая. У человека часто обнаруживают только одну особь (неполовозрелую самку),

заклученную в капсулу, и никогда не выявляли микрофилярий в крови. Для дирофилярий человек становится биологическим тупиком, так как отсутствует продолжение жизненного цикла паразита.

Эпидемиология. Дирофиляриоз человека, вызванный *D. repens*, встречается в странах Африки, Америки, Азии и Европы, в Австралии, южных районах европейской части России, в Московской, Тульской, Воронежской об-

ластях, в Поволжье, Западной Сибири, на Дальнем Востоке, в Армении, Грузии, Казахстане, Узбекистане и др. За период 2000-2004 гг. дирофиляриоз был выявлен более чем у 200 жителей 28 эндемичных областей России.

Дирофиляриоз человека, вызванный *D. immitis*, встречается в странах Средиземноморья (Италия, Франция, Испания, Турция и др.), в Австралии, Бразилии, США, Японии и др. В России и странах СНГ у человека этот дирофиляриоз не выявлен.

Дирофиляриозы - природно-очаговые заболевания. Существуют природные и синантропные очаги.

Источником инвазии в синантропных очагах служат домашние животные - собаки и кошки, в природных очагах - дикие животные изотряда хищных.

Переносчики возбудителя - комары родов *Culex*, *Aedes*, *Anopheles*. Зараженность собак и комаров паразитами может достигать 50 % и более.

Патогенез и клинические проявления. Проявления заболевания зависят от вида паразита, его локализации, интенсивности инвазии и частоты повторных заражений. При дирофиляриозе, вызываемом *D. repens*, паразиты локализуются в подкожной клетчатке, под конъюнктивой глаз, в области век, бровей, головы, шеи, молочных желез, мужских половых органов и др.

Дирофиляриоз характеризуется медленным развитием и длительным течением. Инкубационный период продолжается от 1 мес до нескольких лет. Большинство личинок в организме человека погибает на ранних стадиях развития. Выжившие личинки растут, превращаются в самцов и самок. Клиническая картина в этот период слабо выражена и связана с механическим и сенсibiliзирующим действием гельминтов. Первые симптомы заболевания - появление безболезненной опухоли с ощущением зуда и жжения.

Характерным симптомом является миграция гельминта под кожей на ранних стадиях инвазии. Расстояние, на которое способен перемещаться гельминт, достигает нескольких десятков сантиметров, скорость миграции - до 30 см за 2 сут. Вокруг гельминтов формируется соединительнотканная капсула, при этом может появиться ощущение шевеления и ползания внутри нее, возникают очаги воспаления в виде абсцесса, фурункула, кисты. Заболевание может сопровождаться головной болью, тошнотой, слабостью, повышением температуры тела и др.

До 50 % случаев дирофиляриозов, зарегистрированных у человека, приходится на дирофиляриоз органов зрения. Поражены кожа век, бровей, конъюнктивы, передняя камера глаза, склера, ткани глазницы. У некоторых пациентов возникает ощущение присутствия в глазу инородного тела.

Дирофиляриоз, вызванный паразитированием *D. immitis*, диагностируют у жителей Австралии, Японии, США, стран Южной Европы и др. как легочное заболевание, протекающее в большинстве случаев бессимптомно. В сосудах легких вокруг дирофилярий формируются фиброзные капсулы. Иногда отмечают боли в грудной клетке, кашель с мокротой, содержащей кровь. Возможно развитие тромбоза легочной артерии и инфаркта легкого. Летальные исходы отмечены при проникновении дирофилярий в сердце и легочную артерию.

Диагностика. Диагноз дирофиляриоза ставят на основании данных опроса больных о нападении комаров, иногда после удаления гельминта из опухоли.

Профилактика. Профилактические меры направлены на защиту человека от нападения комаров и предусматривают борьбу с ними, выявление инвазированных собак и их лечение.

Нематоды животных, мигрирующие в организме человека и способные вызывать его заболевания

Личинки некоторых нематод животных (собак, кошек, лошадей, свиней и др.) способны мигрировать в организме человека, но не развиваться до половозрелой стадии. Эти личинки совершают «извращенную» миграцию и могут длительно сохраняться в жизненно важных органах человека. Паразитирование личинок сопровождается развитием комплекса симптомов, возникающих в результате их миграции. Заболевания человека, вызываемые паразитированием личинок животных, объединены в симптомокомплекс, известный под названием «larva migrans».

Larva migrans - большая группа зоонозных болезней, характеризующаяся определенными особенностями, а именно: человек для возбудителя не является специфическим хозяином; возбудители в организме человека не достигают половой зрелости; симптомокомплекс обусловлен миграцией личинок в коже или внутренних органах.

Различают кожную и висцеральную формы *larva migrans*. Кожная форма (*cutaneous larva migrans*) развивается в результате проникновения под кожу человека некоторых гельминтов животных: анкилостом собаки, диروفиларий и др. Эта форма характеризуется линейным поражением кожи, возникающим по ходу продвижения личинок и обычно увеличивающимся на несколько сантиметров в день. На коже видны различные аллергические проявления: сыпь и местная воспалительная реакция, хотя к этому времени личинки в коже могут отсутствовать. В некоторых случаях личинки проникают в более глубокие слои кожи, а затем возвращаются в эпидермис.

При миграции личинок гельминтов животных во внутренние органы человека развивается висцеральная форма заболевания (*visceral larva migrans*). Наиболее частой причиной возникновения *visceral larva migrans* могут быть личинки собачьей и кошачьей токсокар. После проникновения в организм человека личинки мигрируют в органах и тканях. Симптомы напоминают таковые при миграционной фазе аскаридоза. Основные проявления заболевания связаны с развитием аллергических реакций организма в ответ на проникновение личинок. Отмечают эозинофилию, лейкоцитоз, отек легких, увеличение печени, поражение головного мозга и др. Отличительными особенностями заболевания являются тяжесть клинической картины, длительность и рецидивирующий его характер и миграция личинок в те органы, в которых не встречаются личинки аскарид: головной мозг, сердце, почки и др. Тяжелые формы висцеральных поражений могут заканчиваться смертью.

3.2.1.9. Отряд *Ascaridida*, подотряд *Ascaridata*, семейство *Anisakidae*

Род *Toxocara*

Токсокара (*Toxocara canis*; Glaue, 1909). *T. canis* - паразит семейства псовых, геогельминт, возбудитель *токсокароза* (зооноз). Для токсокар человек служит резервуарным хозяином, не играет роли в распространении токсокар, так как паразит не развивается до половозрелой стадии, и является экологическим тупиком. Хозяев, в организме которых развитие токсокары останавливается на стадии личинки, называют *резервуарными*, или *паратеническими*.



Рис. 3.71. Половозрелые токсокары.

Взрослые токсокары (рис. 3.71) локализуются в кишечнике и желудке облигатных хозяев. В организме человека только личинки мигрируют в различных органах и тканях, вызывая заболевание, получившее название синдрома *larva migrans*.

Морфология. Взрослые токсокары похожи на аскарид человека, но на головном конце у них имеются широкие боковые крылья. Гельминты крупные, раздельнополые. Самцы достигают 5-10 см, а самки 9-18 см в длину.

Яйца токсокары почти круглые, коричневые, с мелкобугристой оболочкой размером 66-85 X 64-78 мкм. Они устойчивы во внешней среде и сохраняются в почве длительное время, в компосте - несколько лет.

Обсемененность почвы яйцами токсокар колеблется от 1-3 до 50-60 % в разных районах; в сельских населенных пунктах она выше, чем в городах.

Биология развития. Самка токсокары в сутки откладывает 200 000-400 000 яиц. Миллионы яиц с фекалиями животных попадают в окружающую среду, что связано с высоким риском заражения токсокарозом. Яйца становятся инвазионными для основных хозяев - собак, других млекопитающих и человека - через 5-36 дней в зависимости от температуры и влажности почвы. За это время в яйце формируется личинка. Оптимальные условия для развития личинок: глинистые влажные почвы, температура 23-30 °С, относительная влажность почвы выше 20 %, воздуха - 85 %. При этих условиях личинка в яйце развивается за 5-8 дней. Длительность развития личинок до инвазионной стадии определяется температурой почвы на глубине 5-10 см, где концентрируется основная масса яиц. При среднесуточной температуре 13-18 °С процесс развития яиц длится 36 дней.

В средней полосе России яйца токсокар могут сохраняться жизнеспособными в почве в течение всего года, хорошо перезимовывая под снегом. Период развития яиц в почве совпадает с периодом оптимальных параметров температуры и влажности и длится около 5 мес (с мая по сентябрь). Созревшие яйца сохраняются в почве в жизнеспособном состоянии в течение нескольких лет.

В квартирных условиях яйца токсокар могут развиваться и сохранять жизнеспособность круглогодично. Инвазионные яйца обнаруживают на шерсти собак. Особая роль в распространении токсокароза принадлежит собакам, имеющим более тесный контакт с людьми (щенки, с которыми играют дети).

Яйца токсокар очень устойчивы к воздействию неблагоприятных факторов внешней среды и различных химических веществ.

Жизненный цикл (рис. 3.72). Цикл развития токсокар в организме собак и диких псовых такой же, как и цикл развития аскариды в организме человека. Яйца с инвазионной личинкой попадают из почвы в кишечник собаки. Личинки выходят из яйца, проникают в кровеносные сосуды, мигрируют по ним в различные органы (печень, легкие, бронхи, глотку, пищевод) и снова попадают в кишечник, где развиваются во взрослых токсокар.

Чаще всего токсокары поражают щенков, заражение которых обычно происходит внутриутробно.

Яйца (рис. 3.73) с инвазионными личинками токсокар иногда попадают в пищеварительный тракт неспецифических (резервуарных) хозяев - мышей, крыс, птиц и др. Личинки мигрируют в различные органы и ткани, где инцистируются, оставаясь инвазионными для специфических хозяев (псовых).

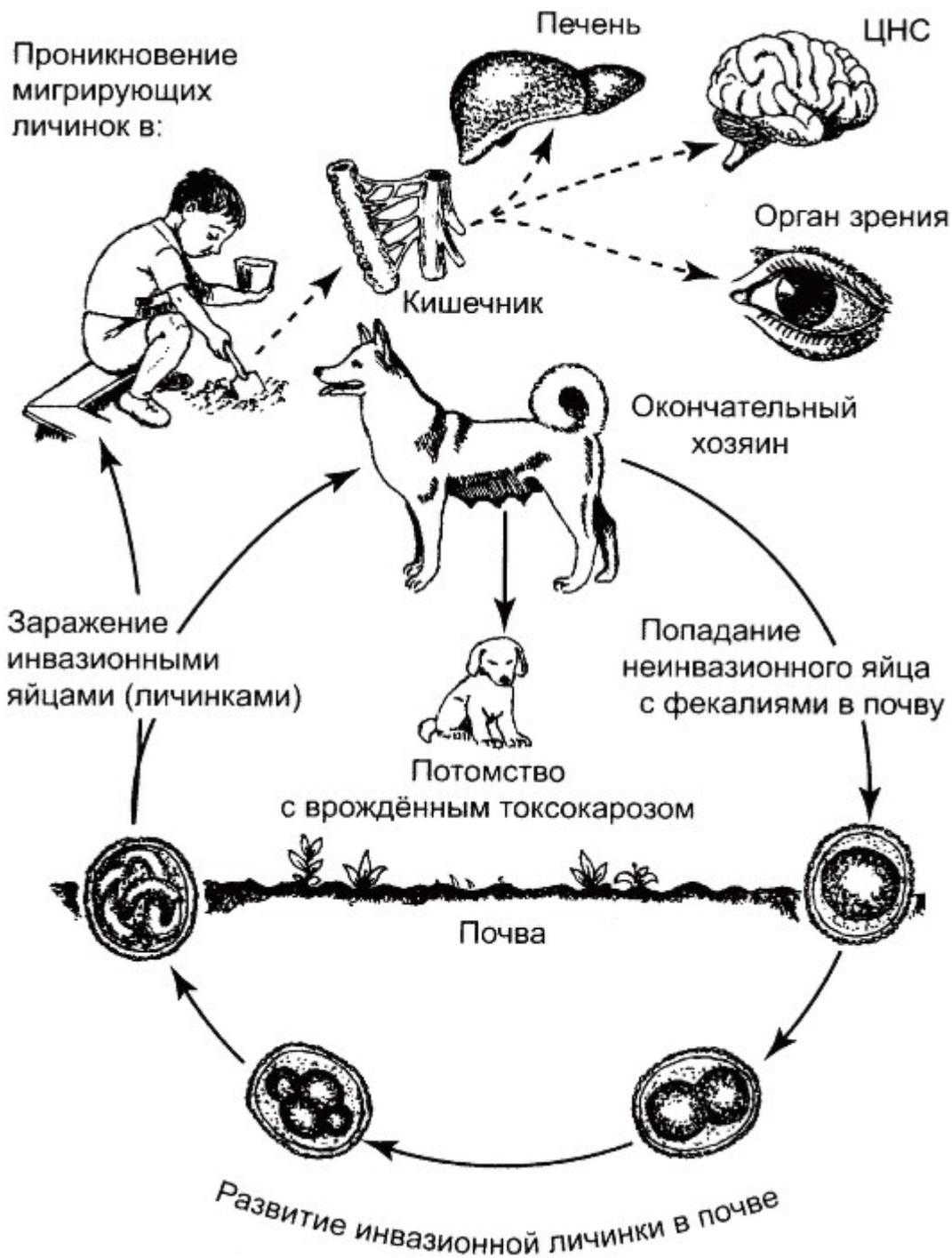


Рис. 3.72. Жизненный цикл токсокар.



Рис. 3.73. Яйцо токсокары.

Если резервуарные хозяева становятся жертвой представителей псовых, то личинки, находящиеся в их организме, попадают в кишечник специфических хозяев и там превращаются во взрос-

лых особей. Резервуарные хозяева токсокар таким образом способствуют их распространению и выживанию как вида.

Человек заражается токсокарозом, проглатывая яйца с инвазионными личинками. В тонкой кишке человека личинки освобождаются от яйцевых оболочек, проникают сквозь ее стенку в кровеносные сосуды, совершают миграцию по кровеносному руслу и заносятся во все органы и ткани: печень, сердце, легкие, глаза, селезенку, скелетные мышцы и головной мозг. В организме человека личинки токсокар не превращаются во взрослых особей.

Эпидемиология. Многочисленные случаи токсокароза регистрируют во всех регионах мира. В России токсокароз встречается во всех климатических зонах, кроме Крайнего Севера.

По данным ВОЗ, пораженность псовых во всех странах мира высока - 63-90 %, а среди молодых животных достигает 100 %. Пораженность людей варьирует от 2,6 % в Бельгии до 80 % на островах Карибского моря. В России токсокарозом заражены около 0,5 млн человек.

Источник заражения в синантропном очаге - больные собаки, выделяющие яйца во внешнюю среду, в природном очаге - представители семейства псовых.

Пути заражения. Основные пути заражения собак токсокарозом включают внутриутробное заражение личинками через плаценту; заглатывание живых личинок щенками с молоком кормящей собаки; заглатывание инвазионных личинок с тканями паратенических хозяев; заглатывание яиц токсокар с пищей, водой, почвой.

Для токсокароза характерен пероральный путь заражения (контаминативный, алиментарный, гео- и копрофагия).

Заражение человека продолжается в течение всего года. Максимальное число заражений приходится на летне-осенний период, когда число яиц в почве и контакт с ней максимальны.

Факторы передачи токсокароза - почва, зараженная яйцами токсокар, вода, пищевые продукты. Вероятность контакта взрослого человека с зараженной почвой составляет примерно 15 %. Особое значение в передаче возбудителя токсокароза имеет геофагия (влечение к поеданию частиц почвы). Взрослые заражаются при бытовом контакте с инвазированными животными или в процессе профессиональной деятельности (ветеринары, собаководы, землекопы, работники коммунальных служб). Особенно часто токсокарозом заражаются дети 1,5-6 лет.

В распространении яиц токсокар могут принимать участие мухи и тараканы в качестве механических переносчиков.

Патогенез и клинические проявления. Основными особенностями токсокароза у человека являются тяжесть клинической картины, длительность и рецидивирующий характер заболевания, а также миграция личинок в те органы, в которых никогда не обнаруживают личинки аскариды человеческой: головной мозг, сердце, почки, глаза и др. Миграция личинок токсокар может продолжаться в течение нескольких месяцев в отличие от миграции личинок аскарид, длящейся 10-16 дней. Симптомы миграционной фазы при аскаридозе наблюдаются обычно в течение 2-3 нед, при токсокарозе - 5-8 мес, а иногда и до 2-3 лет.

Мигрирующие личинки повреждают ткани, вызывают аллергические реакции на действие метаболитов паразитов. В любом органе и ткани вокруг личинок могут образоваться гранулемы. По периферии гранулемы с личинкой часто формируется фиброзная капсула. Благодаря этому личинки токсокар могут сохранять жизнеспособность в организме человека до 10 лет. При достаточной иммунной защите организма личинки окружаются воспалительным инфильтратом и постепенно разрушаются. Часть личинок способны периодически активизироваться и продолжать миграцию, что приводит к рецидивам заболевания.

Клинические проявления токсокароза зависят от интенсивности инвазии, локализации личинок в организме, частоты реинвазии и характера иммунного ответа организма. Клиническая картина токсокароза разнообразна, малоспецифична и имеет сходство с таковой при острой стадии других гельминтозов. Постановка диагноза затруднена, и токсокароз часто остается нераспознанным.

Выделяют висцеральную и глазную формы токсокароза. По длительности течения токсокароз бывает острым и хроническим. В острой стадии наблюдают лихорадку, лейкоцитоз, эозинофилию, увеличение СОЭ, кожный синдром в виде крапивницы и др. Хроническая стадия протекает с выраженными в различной степени обострениями и ремиссиями.

У детей наиболее часто наблюдают висцеральную форму токсокароза с преимущественным поражением легких и печени.

Поражения легких встречаются у 50-65 % больных. Они сопровождаются развитием бронхитов, иногда с астматическим компонентом, эозинофильных пневмоний с осложнениями и летальным исходом.

Легочный синдром у больных токсокарозом часто (в 60 % случаев) сочетается с абдоминальным, сопровождающимся болями в животе, тошнотой, рвотой, диареей. Это связано с проникновением личинок токсокар в ткани тонкого отдела кишечника и образованием в них эозинофильных гранулем.

В 40-80 % случаев гранулемы образуются в печени. Отмечаются увеличение печени, боли в правом подреберье.

В 50 % случаев токсокароза наблюдается увеличение селезенки и лимфатических узлов.

Токсокароз может проявляться тяжелым миокардитом, иногда с летальным исходом.

При миграции личинок токсокар в головной мозг развиваются симптомы поражения ЦНС: головные боли, парезы, параличи, эпилептиформные припадки.

При токсокарозе поражения могут быть обнаружены в почках, мышцах, суставах, поджелудочной, щитовидной железах, коже и других органах и тканях.

Поражения глаз при токсокарозе обычно бывают односторонними. Чаще такие поражения регистрируют у детей старше 12 лет. Глазная форма токсокароза развивается вследствие проникновения личинки токсокары в

глаз, где может сформироваться гранулема. Патологический процесс наблюдается в сетчатке, хрусталике, стекловидном теле и других отделах глаз. Заболевание проявляется косоглазием, снижением зрения. Поражение зрительного нерва может привести к слепоте.

При паразитировании в организме минимального количества личинок поражение глаза может быть единственным проявлением токсокароза.

Диагностика. Диагностика токсокароза затруднена ввиду полиморфизма и низкой специфичности клинической симптоматики. Прижизненная паразитологическая диагностика токсокароза практически невозможна, поскольку личинки обнаружить трудно, а идентифицировать их по гистологическим срезам сложно.

Заболевание диагностируют на основании эпидемиологического анамнеза и характерных клинико-лабораторных данных. Присутствие в семье собаки или тесный контакт с собаками, игра детей в песочнице, геофагия, аллергия на шерсть животных свидетельствуют об относительно высоком риске заражения токсокарозом.

Точный диагноз личиночного токсокароза может быть поставлен при сопоставлении данных иммунологического и клинического исследований, а также в случаях обнаружения личинок при биопсии кожи и внутренних органов.

Профилактика. Профилактика токсокароза предусматривает соблюдение правил личной гигиены, воспитание у детей санитарно-гигиенических навыков, оборудование специальных площадок для выгула собак, обучение населения правилам содержания собак, их выгула в парках и садах, своевременную дегельминтизацию собак, защиту детских игровых площадок и скверов от посещения животных, уничтожение тараканов - механических переносчиков яиц токсокар, санитарно-просветительную работу среди населения.

Род *Anisakis*

Анизакиды (*Anisakis simplex*). *A. simplex* - биогельминты, возбудители зоонозных биогельминтозов, например *анизакидоза*.

Взрослые паразиты локализуются в кишечнике окончательных хозяев - морских млекопитающих (китообразных, ластоногих). Человек для анизакид является неспецифическим хозяином и служит экологическим тупиком, поскольку в его организме развития личинок не происходит. У человека личинки могут присутствовать в желудке, кишечнике и мигрировать во все органы (висцеральная форма *larva migrans*).

Морфология. Взрослые анизакиды - тонкие гельминты длиной 50- 65 мм. Длина личинок анизакид 15-30 мм, они имеют желтоватую или красновато-коричневую окраску. Личинки могут быть свернуты в спирали и заключены в бесцветные прозрачные капсулы или находиться в свободном состоянии.

Оплодотворенные яйца выделяются в воду вместе с фекалиями. В них развиваются личинки.

Биология развития (рис. 3.74). Окончательные хозяева (китообразные, ластоногие) откладывают яйца в воду; в них развиваются личинки, заглатываемые промежуточными хозяевами - мор-

скими ракообразными, в которых личинки достигают III стадии (инвазионной). При поедании ракообразных рыбами и кальмарами (паратенические хозяева) личинки III стадии накапливаются в них, но не развиваются. Окончательные хозяева заражаются, поедая промежуточных или паратенических хозяев. В кишечнике

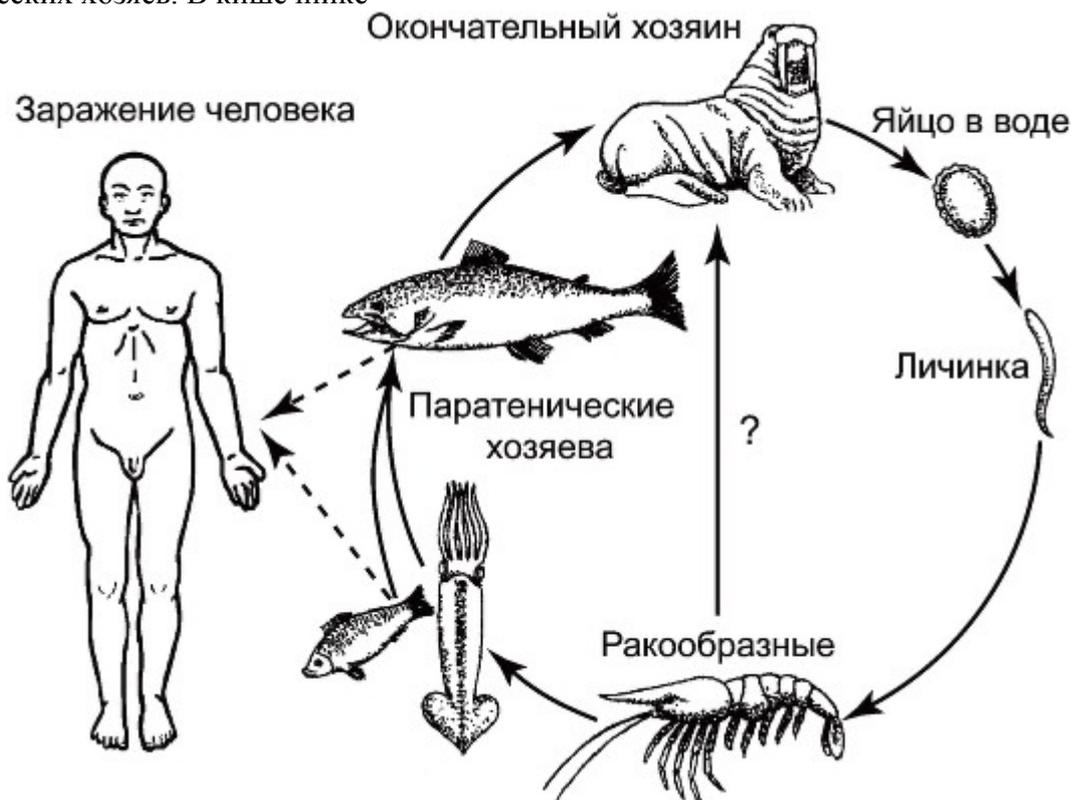


Рис. 3.74. Жизненный цикл анизакиса.

морских млекопитающих личинки достигают IV стадии, а затем развиваются во взрослых особей.

Локализация личинок в органах и тканях рыб разных видов неодинакова. У проходных лососевых рыб личинки локализуются в брюшных мышцах, полости тела, на внутренних органах. Экстенсивность заражения кеты и горбуши, выловленной в некоторых реках, в отдельные годы достигала 100 % при средней интенсивности инвазии 22,8 личинки на одну зараженную рыбу.

Заражение человека происходит при попадании в его организм личинок анизакид, содержащихся в органах морских рыб, ракообразных, моллюсков, употребляемых в сыром, слабосоленом, копченом, непроваренном и непрожаренном виде. В организме человека дальнейшего развития личинок не происходит.

Эпидемиология. Анизакидоз распространен в Голландии, Германии, Франции, Японии, США, в странах Тихоокеанского побережья Латинской Америки, на Дальнем Востоке России. Наиболее высокую заболеваемость (до 1000 случаев в год) регистрируют в Японии, где распространено употребление блюд из сырой рыбы.

Источник инвазии - рыба, крабы или кальмары, зараженные личинками анизакид.

Путь передачи - пищевой.

Патогенез и клинические проявления. В 90 % случаев личинки анизакид локализуются в желудке человека, в остальных - в кишечнике и других внутренних органах. Единичных особей обнаруживают в пищеводе, печени, легких. В местах внедрения личинок возникает воспалительная реакция, сопровождающаяся эозинофильной инфильтрацией; возможны формирование гранулем и развитие некроза.

Продолжительность инкубационного периода составляет от 1-12 ч (при локализации в желудке) до 7-12 дней (при локализации в кишечнике).

Патогенез анизакидоза определяется механическим воздействием личинок, проникших в слизистые оболочки, и аллергическими реакциями организма на продукты жизнедеятельности и распада личинок.

При локализации анизакид в желудке острая стадия заболевания сопровождается сильной болью в эпигастральной области, тошнотой, рвотой. В

хронической стадии заболевания вокруг личинок анизакид формируются абсцессы, которые через 6 мес замещаются гранулемой.

В случае кишечной локализации личинок у больных появляются тупые боли в правой нижней части живота, диарея. Иногда развивается непроходимость кишечника.

Диагностика. Диагноз желудочного анизакидоза ставят при обнаружении посредством гистоскопии личинок, внедрившихся в слизистую оболочку желудка. При диагностике учитывают данные эпидемиологического анамнеза, касающиеся употребления в пищу рыбы, крабов или моллюсков, не прошедших достаточную кулинарную обработку. Кишечный анизакидоз диагностируют при хирургических вмешательствах.

Профилактика. Профилактика направлена на предотвращение заражения людей инвазивными морепродуктами и предусматривает глубокое замораживание потенциально инвазивной рыбы (наваги, кеты, горбуши, трески, минтая, палтуса и др.) до -20°C и выдерживание ее в таких условиях в течение 5 дней или копчение при температуре тела рыбы не ниже 65°C . Засол и маринование ее не обезвреживают. Свежая сельдь после удаления кишечника не опасна, так как все личинки оказываются удаленными из ее организма.

Большое значение в профилактике анизакидоза имеет санитарно-просветительная работа среди населения прибрежных районов относительно необходимости употреблять в пищу только хорошо проваренную или прожаренную рыбу и другие морепродукты.

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ ПО ТЕМЕ «МЕДИЦИНСКАЯ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЯ»

1. Человек употреблял в пищу плохо приготовленных раков. Через некоторое время появились кашель с примесью мокроты и крови, лихорадка. Каким видом плоских червей заразился человек? Назовите заболевание. Каковы меры профилактики?

2. Человек попил воды из водоема. Какими видами плоских червей он мог заразиться?

3. Человек постоянно употребляет в пищу сырую или термически недостаточно обработанную рыбу. Какими видами плоских червей он может заразиться?

4. Спустя некоторое время после купания в загрязненном водоеме у человека появились сильные боли в области печени, лихорадка. Каким видом плоских червей он заразился? Каковы меры диагностики? Как паразиты проникают в организм человека? Назовите инвазионную форму?

5. В мазке фекалий человека обнаружены яйца, снабженные шипиками. Назовите заболевание, паразита. Как человек заразился?

6. В мазке фекалий человека обнаружены яйца овальной формы бледно-желтого цвета, на одном из полюсов есть крышечка. Что это за паразит? Как произошло заражение? Назовите инвазионную форму.

7. Человек случайно с пищей проглотил муравья. Каким видом плоских червей он мог заразиться? Назовите инвазионную форму.

8. Человек съел термически недостаточно обработанную рыбу. Каким видом цестод он мог заразиться? Каковы меры диагностики? Назовите инвазионную форму.

9. Назовите ряд гельминтов, которыми человек может заразиться, поедая мясо свиньи.

10. В мазке фекалий человека обнаружены яйца, имеющие на одном полюсе крышечку, а на противоположном - маленький бугорок. Чем болен человек? Как произошло заражение?

11. У ребенка, посещающего детский сад, часто наблюдаются головные боли, головокружение, боли в животе, тошнота, потеря аппетита. Чем он болен? Назовите паразита. Каковы меры диагностики?

12. В больницу обратился человек с жалобами на боли в ноге и коленном суставе, образование водянистых пузырей на стопе. Назовите заболевание. Каковы меры диагностики? Как произошло заражение?

13. В мазке фекалий человека обнаружены яйца овальной формы, имеющие толстую, бугристую оболочку. Чем болен человек? Назовите паразита. Как произошло заражение?

14. Человек съел свиное мясо, не прошедшее санитарный контроль. Спустя некоторое время у него появились отек лица, резкий подъем температуры, боли в мышцах, судорожное сжатие жевательных мышц. Чем заразился человек? Каковы меры диагностики?

15. В мазке фекалий человека обнаружены бесцветные асимметричные яйца (одна сторона выпуклая, другая уплощена). Назовите паразита. Как произошло заражение?

Глава 4. МЕДИЦИНСКАЯ АРАХНОЭНТОМОЛОГИЯ

4.1. Тип *Arthropoda* (членистоногие)

Членистоногие - самый многообразный и многочисленный тип животного мира, произошедший от кольчатых червей и во многом сохранивший их строение. Членистоногие имеют огромное значение в жизни природы. Они населяют моря, пресноводные водоемы, сушу и воздушное пространство, служат пищей для других животных, паразитируют в их организме и в свою очередь питаются растениями, животными или разлагающимися органическими веществами.

Членистоногие представляют большой *интерес с медицинской и эпидемиологической точек зрения*, так как включают паразитов человека, являются промежуточными и резервуарными хозяевами паразитов, специфическими переносчиками возбудителей трансмиссивных болезней, механическими переносчиками нетрансмиссивных инфекций и инвазий и, наконец, насчитывают большое количество ядовитых организмов.

Общая характеристика типа

Членистоногие являются трехслойными, первичноротыми и двусторонне-симметричными многоклеточными животными.

«Процветание» членистоногих обусловлено множеством факторов, наиболее важные из которых приводятся ниже.

Членистоногие характеризуются *гетерономной сегментацией* тела, при этом сегменты группируются и формируют отделы тела: голову, грудь и брюшко.

Появление *наружного твердого экзоскелета* (кутикулы), не позволяющего менять форму, привело к образованию суставов, благодаря чему сформировалось несколько типов *членистых конечностей*.

Экзоскелет включает несколько слоев:

- *эпикутикулу* - наружный водоотталкивающий слой, обеспечивающий защиту от проникновения микроорганизмов;
- *протокутикулу*, образованную *хитином* (азотсодержащим полисахаридом, придающим кутикуле определенную гибкость), *артроподином*, связанным с хитином белком и приводящим к увеличению жесткости его молекулы, и *резилином* (эластичным белком, природным каучуком).

Жесткий экзоскелет служит местом прикрепления *поперечнополосатых мышц*, которые обеспечивают независимые движения отдельных конечностей или сегментов, повышают скорость двигательных реакций.

Твердая поверхность экзоскелета не способна растягиваться и поэтому ограничивает рост животного. В результате в процессе эволюции происходит *линька*, или *экдизис*, т. е. временное сбрасывание экзоскелета.

Полость тела представлена *гемоцелом* (или *миксоцелом*), а не целомом, как у аннелид. Гемоцель позволяет животному значительно увеличивать объем тела во время линьки, разрывать и сбрасывать старую кутикулу. Остатки целома сохраняются только в терминальных пузырьках вокруг нефридиев и в гонадах.

Центральная нервная система, как и у аннелид, состоит из головного мозга, окологлоточного нервного кольца и брюшной нервной цепочки. Головной мозг имеет сложное строение и увеличенный объем (явление *цефализации*).

Органы выделения имеют различное строение. Нередко они представлены усложненными *метанефридиями*, наружные протоки которых открываются у основания антенн, челюстей или конечностей грудного отдела (*антеннальные, максиллярные* или *коккальные железы*). В других случаях органы выделения представлены системой экскреторных трубок, лежащих в полости тела и открывающихся в кишечник (*мальпигиевы сосуды*).

Кровеносная система незамкнутая. Гемолимфа циркулирует по сквозным кровеносным сосудам, лакунам, синусам и даже по полости тела. На спинной стороне членистоногих расположено *сердце*, состоящее из нескольких камер и отверстий (остий), снабженных клапанами.

Органы дыхания разнообразны, что обусловлено средой обитания животных. Это могут быть *жабры*, расположенные на ножках и ногочелюстях под боковыми складками головогрудного щитка, *листовидные легкие* или *трахеи*.

Пищеварительная система имеет 3 отдела: передний, средний и задний, заканчивающийся анусом. Передний отдел состоит из глотки, зоба и жевательного желудка. От среднего отдела отходят трубчатые ответвления, функционирующие как пищеварительные железы.

Членистоногие - *раздельнополые* животные. Самки и самцы имеют парные половые железы. У самцов часто имеется наружный совокупительный аппарат, у самок - особый яйцеклад. Для членистоногих характерно *прямое* или *непрямое развитие* (с неполным или полным метаморфозом).

Систематика типа членистоногих (Arthropoda) выглядит следующим образом:

Подтип (трилобитообразные) Подтип Branchiata (жабернодышащие) Класс Crustacea (ракообразные)

Подкласс Entomostraca (низшие раки) Подкласс Malacostraca (высшие раки) Подтип Chelicerata (хелицеровые) Класс Arachnida (паукообразные)

Отряд Solpugae (сольпуги) Отряд Scorpionidae (скорпионы) Отряд Aranei (пауки) Надотряд Acarina (клещи)

Отряд Acariformes (акариформные клещи) Отряд Parasitiformes (паразитиформные клещи) Подтип Tracheata (трахейнодышащие) Класс Insecta (насекомые)

Отряд Blattoidea (таракановые) Отряд Heteroptera (клопы) Отряд Anoplura (вши) Отряд Arhaniaptera (блохи)

Отряд Diptera (двукрылые)

Семейство Culicidae (комары) Семейство Phlebotomidae (москиты) Семейство Simuliidae (мошки) Семейство Heleidae (мокрецы) Семейство Tabanidae (слепни) Семейство Muscidae (настоящие мухи) Семейство Sarcophagidae (серые мясные мухи) Семейство Oestridae (полостные оводы) Семейство Hymenoptera (железнодорожники) Семейство Gastrophilidae (желудочные оводы)

Из перечисленных четырех подтипов интерес для медицины представляют три последних.

Представители класса Crustacea (ракообразные) подтипа Branchiata (жабернодышащие) могут служить промежуточными хозяевами гельминтов человека. Они осуществляют пассивный перенос инвазии. В то же время ряд представителей хелицеровых и трахейнодышащих являются активными переносчиками опасных для человека облигатно-трансмиссивных и факультативно-трансмиссивных инфекций, при этом возбудители (вирусы, бактерии, простейшие и гельминты) активно размножаются и развиваются в организме членистоногих. Заражение человека и животных происходит при попадании возбудителя непосредственно в кровь во время инокуляции (кровососания) либо через травмированные кожные покровы или слизистые оболочки с контаминированными выделениями (слюной, испражнениями) или тканями членистоногих. Ниже приведена подробная характеристика данных групп беспозвоночных животных.

4.1.1. Подтип Branchiata (жабернодышащие), класс Crustacea (ракообразные)

Морфология. Тело ракообразных разделено на 2 отдела: головогрудь и брюшко. Брюшко чаще всего расчленено. У всех ракообразных имеется 5 пар конечностей головы, которые видоизменены в зависимости от выполняемой функции: 1-я и 2-я пары - *антеннулы и антенны*, 3, 4 и 5-я пары ротовые органы (*мандибулы, максиллы*) служат для захвата и измельчения пищи. Восемь сегментов грудного отдела несут 3 пары *ногочелюстей* и 5 пар *ходильных ног*. Подвижность сочленения элементов ноги обеспечивается эластичностью перепонки между ними, слабо хитинизированной и лишенной известковых солей. Ходильные ноги речного рака сохранили жабры. Брюшко у высших раков несет 6 пар *пароплавающих ножек*. Последняя из них представлена *уроподами*, которые почти полностью утратили членистость, но сохранили двуветвистое строение, и совместно с *тельсоном* (задним участком брюшка, лишенным конечностей и несущим на брюшной стороне анус) образуют мощный *плавник*. Двуветвистое строение конечностей и наличие на них жаберных выростов подтверждают происхождение ракообразных от многощетинковых кольчатых червей, имеющих двуветвистые параподии.

У ракообразных развиты *органы водного дыхания - жабры*, представляющие собой выросты на конечностях. Кровь доставляет кислород кровью из жабр к тканям.

Кровеносная система незамкнутая и состоит из сердца, артерий, синусов и лакун. Низшие раки имеют бесцветную кровь (гемолимфу). У высших ра-



Рис. 4.1. Дафния *Daphnia pulex*.

ков кровь содержит пигменты, связывающие кислород. Пигмент крови речного рака *гемоцианин* содержит атомы меди и придает крови голубой оттенок.

Органами выделения служат одна или две пары видоизмененных метанефридиев - *антеннальные*, или *зеленые*, *железы*. Они начинаются целомическим мешочком, от которого отходит извитой железистый канал, конец которого имеет форму пузыря и служит резервуаром. Резервуар открывается выделительной порой, расположенной на основном членике антенн.

Пищеварительная система состоит из передней кишки (пищевод, желудок), средней кишки, связанной протоками с парной «печенью», и задней кишки, заканчивающейся анусом.

Половая система ракообразных представлена гонадами и протоками, имеющими у самца и самки сходное строение, и половым отверстием, имеющим разное положение.

Систематика. Класс Crustacea (ракообразные) включает подкласс Entomostraca (низшие раки) и подкласс Malacostraca (высшие раки).

Подкласс Entomostraca (низшие раки). Подкласс объединяет многочисленные виды мелких рачков.

Морфология и биология развития. Головогрудь у низших раков несет на себе конечности, брюшко (абдомен) лишено конечностей и заканчивается *фуркой* (вилочкой), состоящей из двух членистых ветвей. У взрослых форм имеется *непарный глаз*. Развитие сопровождается неполным метаморфозом.

Низшие раки встречаются повсеместно в прудах, озерах и других стоячих водоемах, населяя толщу воды. Питаются инфузориями, амебами и другими мельчайшими организмами планктона.

Систематика и представители. Подкласс включает отряды жаброногих (Branchiopoda), ветвистоусых (Cladocera) и веслоногих (Copepoda).

Медицинское значение имеют ветвистоусые и веслоногие рачки.

Представителем ветвистоусых рачков является дафния - *Daphnia pulex* (рис. 4.1). Для нее характерно наличие двусторчатого прозрачного панциря, не покрывающего голову. Дафнии передвигаются рывками благодаря ударам антенн, поэтому их называют «водяными блохами». На голове дафний расположен один сложный фасеточный глаз.

Представителями веслоногих рачков являются циклопы (рис. 4.2) - *Cyclops* spp., эуциклопы - *Eucyclops* spp., диаптомусы - *Diaptomus* spp., эудиаптомусы - *Eudiaptomus* spp.

Тело веслоногих рачков лишено панциря. Головогрудь имеет овальную форму и сплющена в дорсовентральном направлении. Голова несет одну пару антеннул и одну пару антенн. Антеннулы хорошо развиты, достигают значительных размеров и состоят из большого числа мелких члеников (рис. 4.3). На голове расположен единственный простой глаз, сложные глаза отсутствуют.

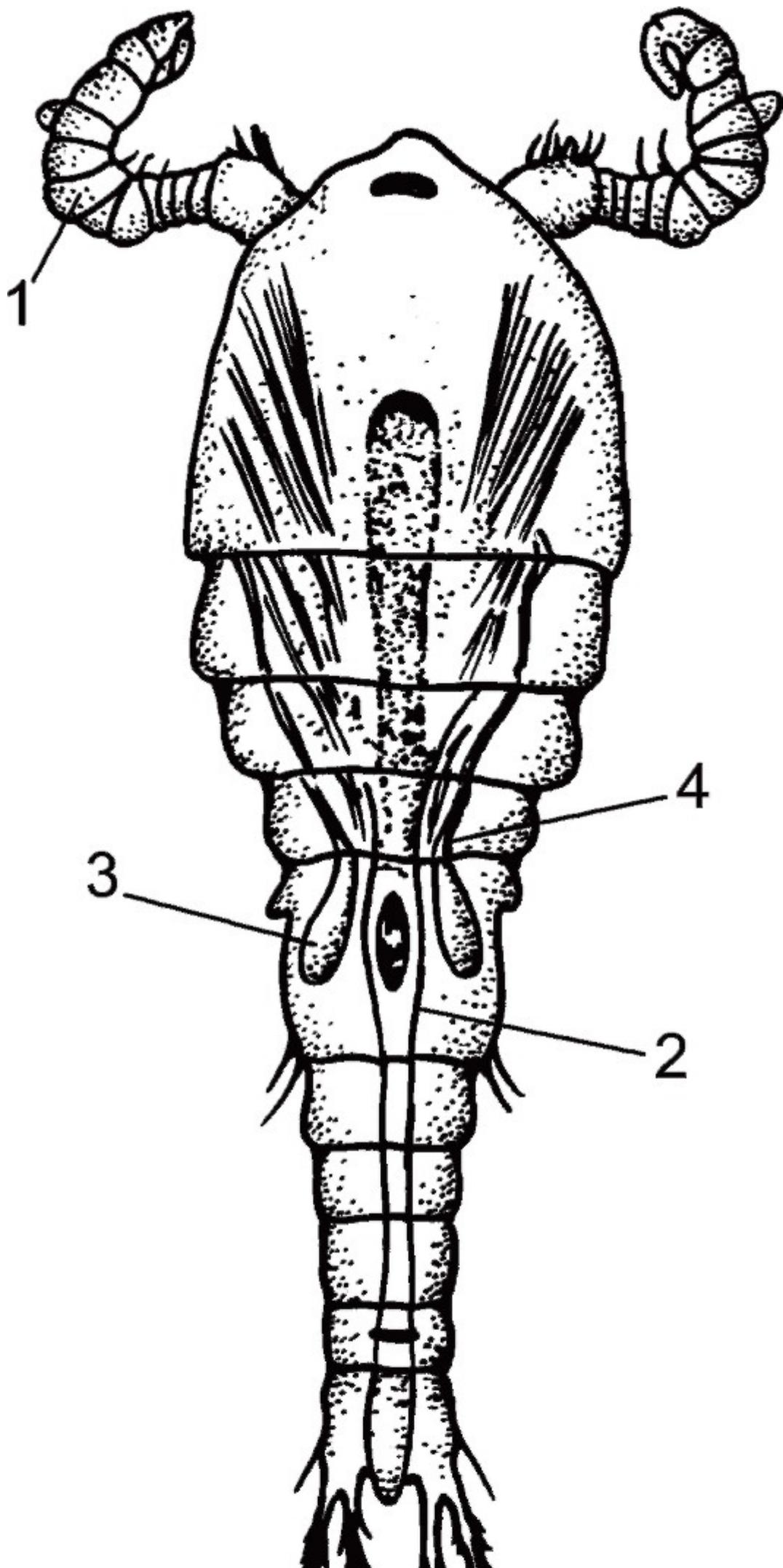


Рис. 4.2. Циклоп *Cyclops* spp.

1 - антенны; 2 - кишечник; 3 - яичники; 4 - яйцевод.

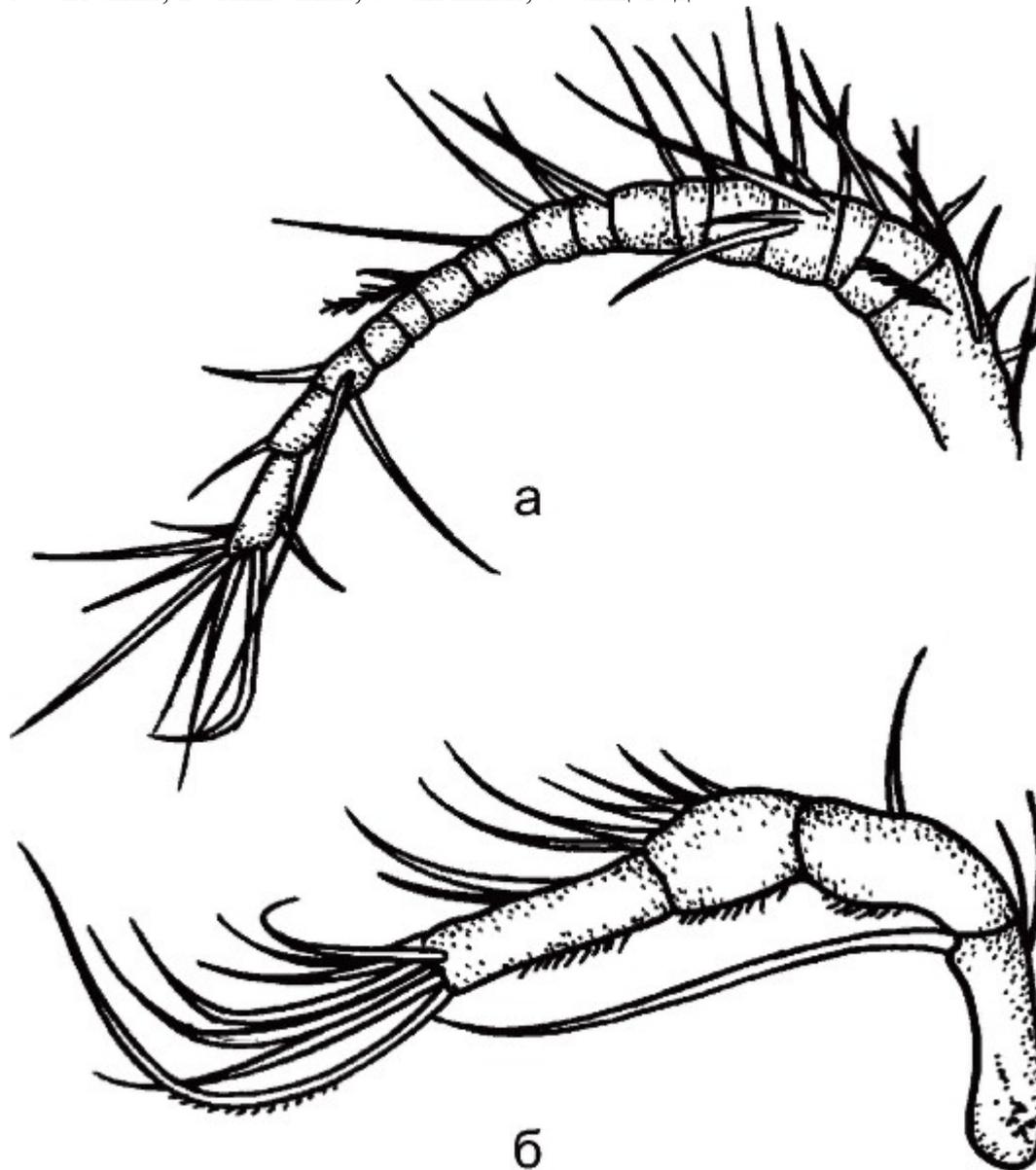


Рис. 4.3. Антеннулы низших ракообразных.

а - *Acanthocyclops viridis*; б - *Tachocyclops albidus*.

Медицинское значение. Дафнии, как и представители веслоногих рачков, могут служить промежуточными хозяевами лентеца широкого (*Diphyllobothrium latum*).

Веслоногие рачки служат промежуточными хозяевами гельминтов человека: лентеца широкого (*Diphyllobothrium latum*) и ришты (*Dracunculus medinensis*).

Подкласс Malacostraca (высшие раки). Подкласс объединяет и мелкие формы (мокрицы), и относительно крупные виды (морские и речные раки, крабы, омары, лангусты).

Морфология и биология развития.

Представители этого подкласса имеют более сложное строение, чем низшие раки. У высших раков хитинизированная кутикула пропитана известковыми солями (CaCO_3 и др.) и образует общий панцирь. На долю органических веществ приходится около 40 %, а на углекислый кальций и другие соли - около 60 % всего покрова.

У высших ракообразных все сегменты несут по паре конечностей. Функции конечностей разнообразны и обусловлены принадлежностью к определенному отделу тела (рис. 4.4).

Остальные конечности преобразованы в плавательные ножки, которые на последнем сегменте имеют уплощенную форму и образуют плавательный аппарат (тельсон), позволяющий двигаться в обратном направлении. Таким образом, высокая степень специализации конечностей значительно увеличивает количество функций организма.

У высших раков более сложные и другие системы органов.

В пищеварительной системе передняя кишка разделена на пищевод и желудок, внутри которого на-

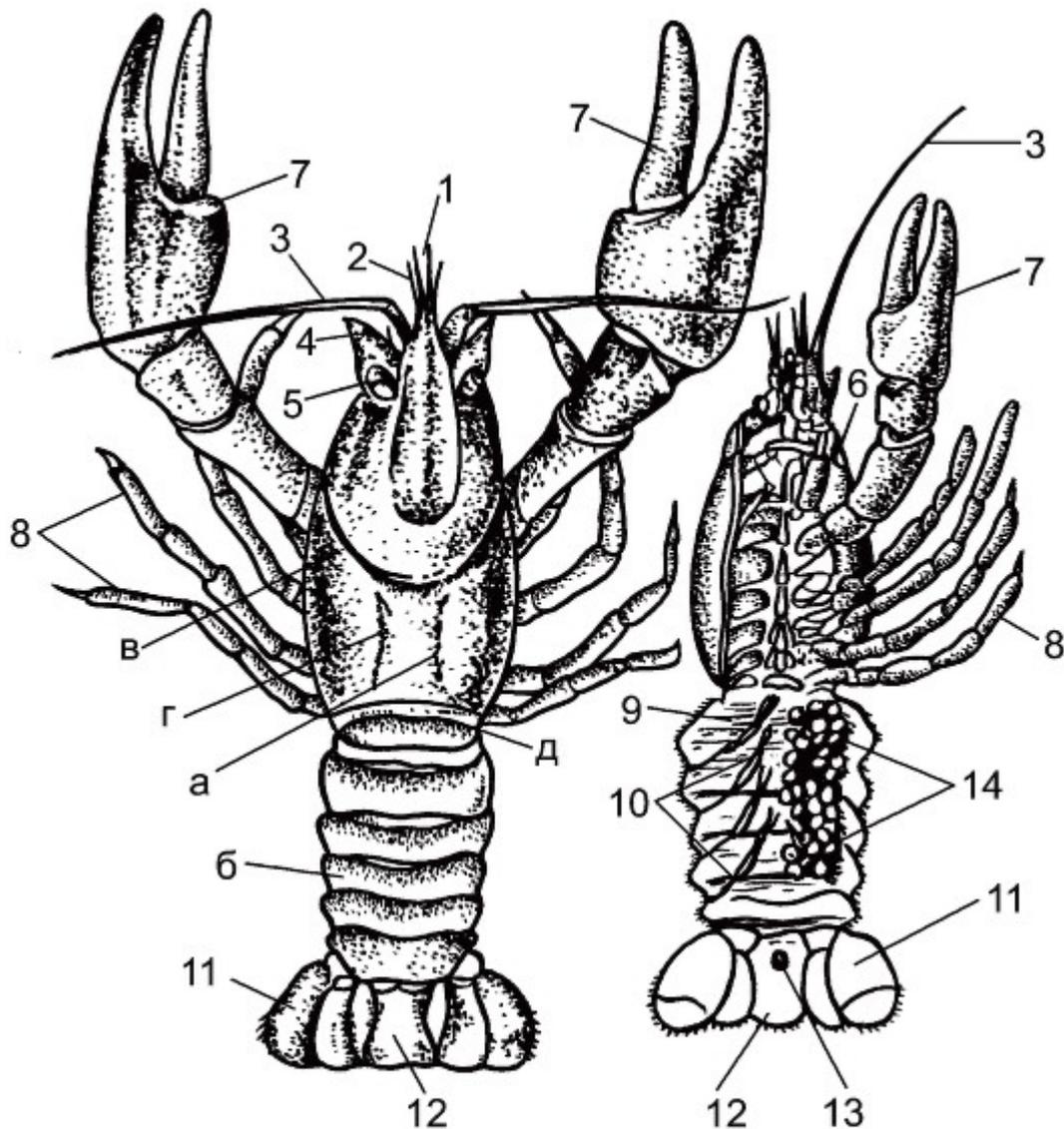


Рис. 4.4. Строение речного рака.

1 -рострум; 2 - антеннулы; 3 - антенны; 4 - экзоподий антенны; 5 - стебельчатый глаз; 6 - ного-челюсть 3-й пары ходильных ног; 7 - клешня 1-й пары ходильных ног; 8 - ходильные ноги; 9 - 2-я пара брюшных ножек; 10 - 3-5-я пары брюшных ножек; 11-последняя 6-я пара брюшных ножек; 12 - тельсон; 13 - анус; 14 - развившиеся яйца на брюшных ножках; а - головогрудь; б - брюшко; в - шейный шов; г - жаберно-сердечные бороздки; д - граница между головогрудью и брюшком.

ходятся хитиновые выросты и известковые тела, необходимые для измельчения пищи. Средняя кишка сильно укорочена, но имеет боковые разветвленные выросты, выполняющие функции печени и поджелудочной железы.

Дыхание осуществляется кожными жабрами, расположенными у основания ног и на боковых стенках тела. Жабры представляют собой тонкостенные пластинчатые выросты, пронизанные каналами миксоцеля, по которым циркулирует гемолимфа. Кислород из воды диффузно проникает в гемолимфу.

Кровеносная система состоит из сердца, артерий, синусов и лакун.

Сердце расположено на спинной стороне и напоминает овальный мешочек с вытянутыми пятью углами и толстыми стенками. От сердца отходит *пять основных сосудов* и два ответвления от них (всего семь артерий). Из артерий кровь попадает непосредственно в пространства между органами, заполняя многочисленные лакуны (полости между органами), осуществляя газообмен с тканями животного. Таким образом, кровь рака является в то же время и полостной жидкостью и называется *гемолимфой*. Венозная кровь собирается в синусе на брюшной стороне головогрудки, окисляется в жаберно-сердечных каналах (или венах) и устремляется в сердце.

Половая система речного рака состоит из гонад и протоков. Непарный семенник лежит в головогрудки под сердцем. Женский половой аппарат состоит из яичника и яйцеводов. Парные семя-

проводы открываются парой половых отверстий около 5-й пары ходильных ног. Парные яйцеводы открываются около 3-й пары ходильных ног. Разное положение половых отверстия у самца и самки служит еще одним признаком *полового диморфизма* речного рака.

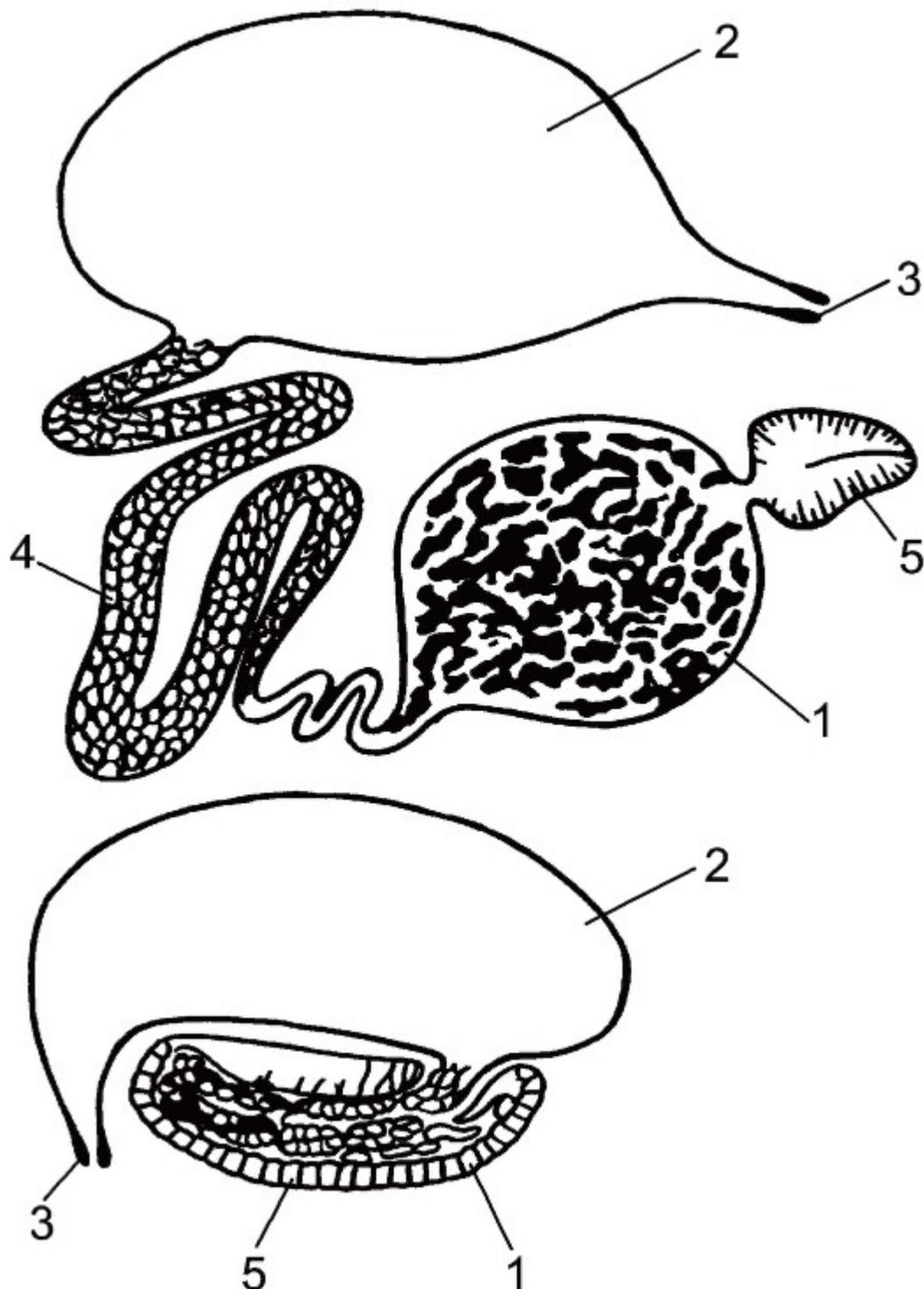


Рис. 4.5. Органы выделения речного рака.

1 - железистая часть; 2 - мочевой пузырь; 3 - выделительная пора; 4 - выделительный канал; 5 - целомический мешочек.

Органы выделения речного рака (рис. 4.5) представлены *антеннальными*, или *зелеными железами*, расположенными у основания 2-х антенн. Каждая железа состоит из двух отделов - собственно железы и мочевого пузыря.

Зеленая железа по своему происхождению является видоизмененным метанефридием. Она начинается небольшим целомическим мешочком, от которого отходит извитая трубка - железистый канал, соединенный с большим мочевым пузырем; в нем концентрируются экскреты перед выделением из организма.

Мускулатура дифференцирована и представлена многочисленными строго локализованными и специализированными мышечными пучками.

Центральная нервная система имеет типичное строение и состоит из парного надглоточного и подглоточного ганглиев и брюшной нервной цепочки.

Высшие раки обитают в морских и пресных водах. На суше из представителей этого класса обитают только мокрица и некоторые крабы («пальмовый вор»).

Медицинское значение. Многие раки (некрофаги) имеют санитарное значение, так как освобождают водоемы от разлагающихся трупов животных.

В странах Дальнего Востока пресноводные раки и крабы являются *промежуточными хозяевами* для легочного сосальщика (*Paragonimus westermanii*), который встречается в Корее, на части территории Китая и Японии, в некоторых районах Индии и Юго-Восточной Азии, в дальневосточных районах России. Метацеркарии легочного сосальщика образуются в жабрах или мышцах пресноводных крабов и речных раков. Заражение человека происходит при употреблении их в пищу после плохой термической обработки, т. е. алиментарным путем.

4.1.2. Подтип *Chelicerata* (хелицеровые)

К подтипу хелицеровых относится около 4000 видов наземных членистоногих.

Морфология. У большинства хелицеровых тело состоит из головогруды и брюшка. Единственная головогрудь образована сегментами головы и груди. У некоторых представителей подтипа тело не разделено на отделы. Брюшко иногда делится на передне- и заднебрюшье. Головогрудь имеет *шесть пар* конечностей. Антеннулы у хелицеровых отсутствуют, а антенны превращены в *хелицеры*, которые размельчают пищу. Хелицеры имеют вид крючков

или стилетов. Вторая пара головогрудных конечностей - *педипальпы* - состоит из нескольких члеников и выполняет осязательную и часто хватательную функции. Четыре последние пары конечностей ходильные.

Систематика. Хелицеровые, имеющие медицинское значение, относятся к классу паукообразных (*Arachnida*) и являются предметом изучения медицинской арахнологии. Класс паукообразных включает следующие отряды.

Отряд *Solpugae* (сольпуги) Отряд *Scorpionidae* (скорпионы) Отряд *Aranei* (пауки) Надотряд *Acarina* (клещи)

Отряд *Acariiformes* (акариформные клещи) Отряд *Parasitiformes* (паразитиформные клещи)

4.1.2.1. Класс *Arachnida* (паукообразные)

Общая характеристика класса. К классу паукообразных относится свыше 36 000 видов наземных хелицеровых.

Хелицеровые, имеющие медицинское значение, относятся к отрядам сольпуг (*Solpugae*), скорпионов (*Scorpionidae*), пауков (*Aranei*) и нескольким отрядам клещей.

Хелицеры у паукообразных расположены перед ртом. У сольпуг и скорпионов они выглядят как короткие клешни, у пауков хелицеры иногда крючковидные. У клещей хелицеры предназначены для прокалывания покровов животных и человека, на которых они паразитируют.

Педипальпы состоят из нескольких члеников. Так, у скорпионов педипальпы превращены в сильные длинные клещи, у других паукообразных они похожи на ходильные конечности.

Паукообразные снабжены шестью парами головогрудных конечностей. Ходильные ноги состоят из 6-7 члеников. У скорпионов, кроме того, на брюшной стороне имеются видоизмененные конечности - различные придатки, выполняющие осязательную, дыхательную и другие функции.

Поверхность тела паукообразных хитинизирована. Наружный слой почти полностью непроницаем для воды и предохраняет животных от потери воды при испарении. Это позволяет хелицеровым заселять самые жаркие и сухие районы.

Пищеварительная система хелицеровых сильно варьируется. Кроме *внутриполостного*, для них характерно так называемое *внешнекишечное* пищеварение, при котором пауки выделяют секрет специальных желез и печени, энергично расщепляющий белки, в тело жертвы. Образующаяся затем полужидкая масса всасывается пауком. У большинства паукообразных кишечник имеет множество длинных боковых выростов, которые увеличивают всасывающую поверхность.

Основная часть арахнид - хищники. Существуют и паразитические формы, питающиеся кровью позвоночных.

Выделительная система паукообразных представлена *мальпигиевыми сосудами*, которые образуются из средней кишки и расположены между средним и задним отделами кишечника. Мальпигиевы сосуды открываются в кишечник. Особенностью функции мальпигиевых сосудов является выделение продуктов обмена в виде почти сухих кристаллов. Кроме того, процесс выделения

осуществляется типичными *коксальными железами* - специальными мешковидными образованиями, открывающимися у основания конечностей.

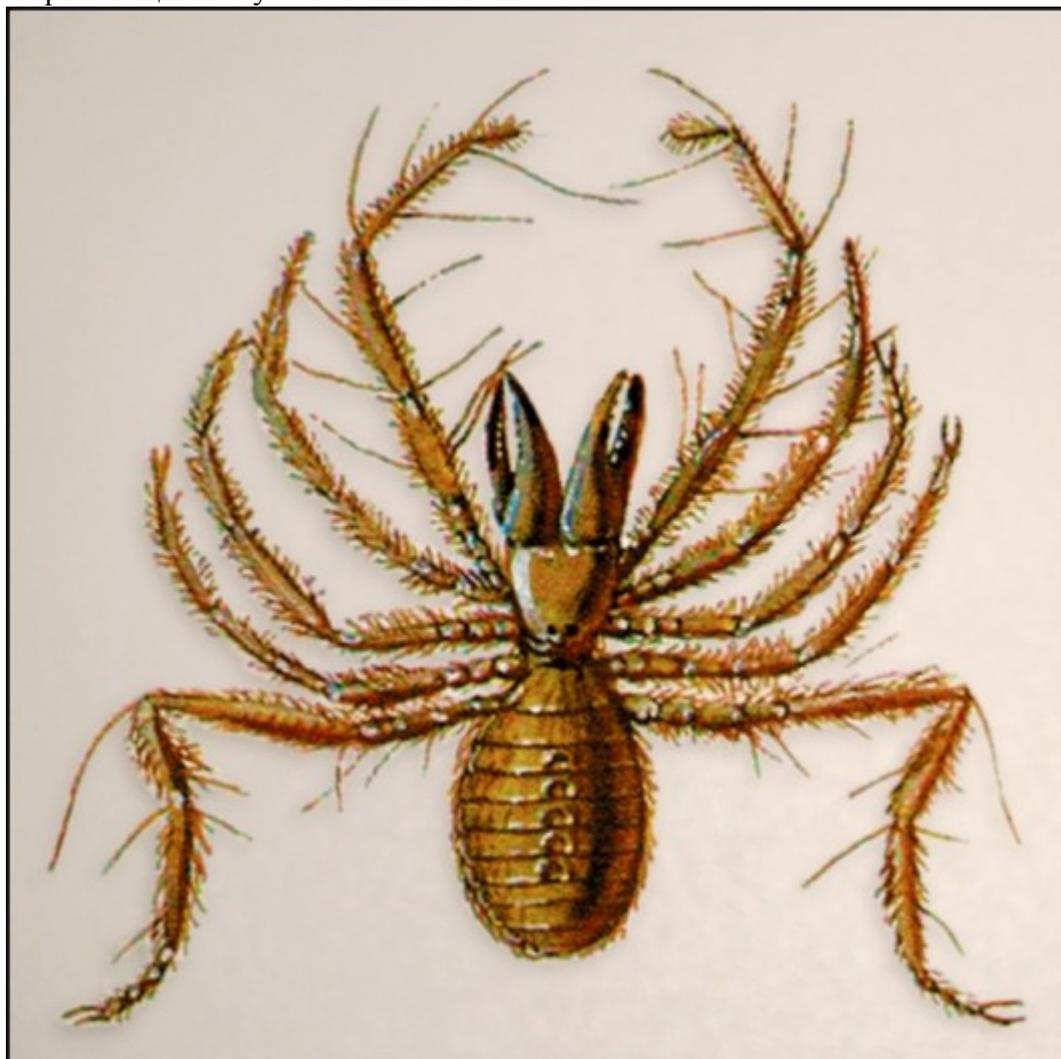


Рис. 4.6. Сольпуга.

Нервная система отличается разнообразием. В целом она представлена брюшной нервной цепочкой, для которой характерна тенденция к сближению нервных узлов, и головным мозгом.

У *Arachnida* имеются разнообразные органы чувств, воспринимающие механические, осязательные раздражения, колебания воздуха. Они расположены на педипальпах, ногах и поверхности туловища. Для обоняния предназначены органы химического чувства - *соленидии*, для слуха - *трихоботрии*, число глаз - 2, 6, 8 или 12.

Органы дыхания паукообразных различаются. Это могут быть *легочные мешки* или *трахеи* либо те и другие.

Кровеносная система незамкнутая.

При размножении большинство паукообразных откладывают *яйца*, лишь для некоторых скорпионов и клещей характерно *яйцеживорождение*. Почти у всех паукообразных наблюдается *прямое развитие*. Исключение составляют клещи, развивающиеся с *неполным метаморфозом*.

Отряд Solpugae (сольпуги). Сольпуги (рис. 4.6) - наиболее крупные паукообразные, имеющие большое число сегментов. Их тело состоит из головогруди, груди (2 сегмента) и брюшка (10 сегментов). У сольпуг с головным отделом соединена лишь *часть сегментов груди*, образующая головогрудь. Два сегмента груди свободны, а за ними следуют сегменты брюшка.

Известно до 600 видов сольпуг, распространенных в основном в странах с жарким климатом. Они являются ночными хищниками.

Медицинское значение. Укус сольпуг *не ядовит*, но загрязнение ранки, образующейся после прокалывания кожного покрова хелицерами, часто приводит к воспалительным процессам, так как в месте укуса они оставляют разлагающиеся остатки пищи. Таким образом, наблюдаемые иногда тяжелые последствия укуса людей сольпугами обусловлены вторичной инфекцией.

Отряд Scorpionidae (скорпионы). Как уже отмечалось, скорпионы (рис. 4.7) имеют сегментированное тело, состоящее из головогруди и брюшка, разделенного на сегментированные перед-

небрюшье и заднебрюшье. С головным отделом соединены *все сегменты* грудного отдела, образуя головогрудь. За ней следует брюшко, состоящее из 12 сегментов, которое делится на переднебрюшье (7 сегментов) и заднебрюшье (5 сегментов). Последний сегмент снабжен ядовитой железой и иглой.



Рис. 4.7. Скорпион.

Большинство скорпионов живородящие. Некоторые виды откладывают яйца, в которых зародыши уже развиты. Это явление называется *яйцеживорождением*. Эмбрионы в теле самки развиваются от нескольких месяцев до 1 года и более. Число зародышей варьируется от 5-6 до нескольких десятков. Скорпионы становятся взрослыми через 1-1,5 года после рождения, линяя 7 раз.

Скорпионы могут достигать 15 см в длину. Описано около 1000 видов скорпионов. Они обитают в жарких странах и теплых районах умеренного пояса. Живут под камнями, в трещинах, в мелких норах. Некоторые влаголюбивые виды скорпионов обитают в лесах под листьями, в пнях, под гнилыми деревьями. Отдельные виды часто посещают жилище человека, где прячутся в одежде или обуви.

Скорпионы активны ночью, питаются различными мелкими членистоногими. Ядовитые железы находятся в последнем сегменте заднебрюшья, имеющем концевую иглу - *жало*. В основании жала открывается проток *ядовитой железы*. Чтобы ужалить, скорпион загибает заднебрюшье над головогрудью и наносит быстрый и сильный удар.

Представители. Наиболее распространены *черный скорпион* (в Средней Азии, районах Средиземноморья, в Индии) и *пестрый скорпион* (в Средней Азии, Закавказье, Крыму, тропических и субтропических странах).

Медицинское значение. Яд скорпиона содержит *нейротоксин*. Появляется боль, которая продолжается от нескольких минут до нескольких часов и может распространяться по ходу нервных стволов. В месте укула возникает отек, который может охватить обширные участки. Иногда на коже образуются водянистые пузыри. В результате токсического действия появляются затруднения речи, дыхания, глотания, судороги. Наблюдаются тошнота, озноб, сердцебиение, головокружение, боли в области сердца, адинамия, усиленное потоотделение. Степень интоксикации организма варьируется от легкого покраснения уколотого участка до тяжелых отравлений.

Чтобы избежать укуса скорпионом, следует соблюдать осторожность: проверять обувь, постель, пользоваться специальными сетками.

Отряд Aranei (пауки). Отряд пауков включает около 20 000 видов.

Пауки имеют два отдела - головогрудь и брюшко, соединенные узким сегментом. У пауков и головогрудь, и брюшко представляют собой *нерасчлененные* отделы тела.

Полезное значение пауков связано с уничтожением ими насекомых-вредителей.

Представители и медицинское значение. Существуют *ядовитые* виды пауков, и среди них есть крайне опасные для человека и домашних животных. По характеру вызываемого отравления

пауки различны. Яд одних вызывает в основном *некротические* реакции, т. е. омертвление и разрушение кожи и более глубоких тканей в области укуса. Яд других сильно действует на весь организм, в частности на нервную систему.

Опасны укусы бразильского паука, яд которого оказывает общее действие на организм. В Бразилии встречается очень опасный небольшой паук *Dendryphantes noxiosus*. Через несколько часов после его укуса, вызывающего сильную боль и воспаление кожи, в моче появляется кровь и через некоторое время наступает смерть.

Очень сильное общее воздействие оказывает яд *каракурта* (*L. tredecimguttatus*), распространенного 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. Самки каракурта достигают в длину 2 см. Они имеют круглое или овальное крупное брюшко черного



Рис. 4.8. Самка каракурта откладывает коконы с яйцами.

цвета или покрытое красными пятнами. В хелицеры открываются протоки длинных трубчатых ядовитых желез. Самцы мельче самок - менее 1 см. Они имеют слабые челюсти и выделяют яд, намного менее токсичный, чем у самок, и не причиняют вреда человеку. Обычно после оплодотворения самки уничтожают самцов или они погибают сами.

Каракурты питаются различными членистоногими, живут в полупустынных степных районах, у подножий гор. Их гнезда чаще всего находятся около крупных камней или под кустарником. Гнездо имеет форму шара, в нем можно обнаружить желтые коконы и убитых насекомых. Кокон делают самки (рис. 4.8): они откладывают яйца и обволакивают их паутиной - тонкими нитями, образующимися из секрета характерных для пауков паутинных желез.

Пауки, выходящие из яиц осенью, живут в течение зимы в коконах. Весной они покидают коконы, широко расползаются по территории, растут и достигают половой зрелости (рис. 4.9).

Каракурт очень плодовит, периодически регистрируют вспышки его массового размножения.

Каракурты активны в ночное время. Они кусают человека, если их неосторожно схватить или прижать к земле. Наиболее часты случаи укусов каракуртами в период расползания самок вплоть до копуляции и после копуляции до откладывания яиц. В момент укуса человек ощущает жгучую боль, которая быстро распространяется по всему телу. Признаки *интоксикации* появляются через 5-30 мин после укуса. Возникают боль в суставах, острая боль в животе, в области поясницы, груди. Мышцы живота резко напрягаются. Нарушается чувствительность в конечностях. Появля-

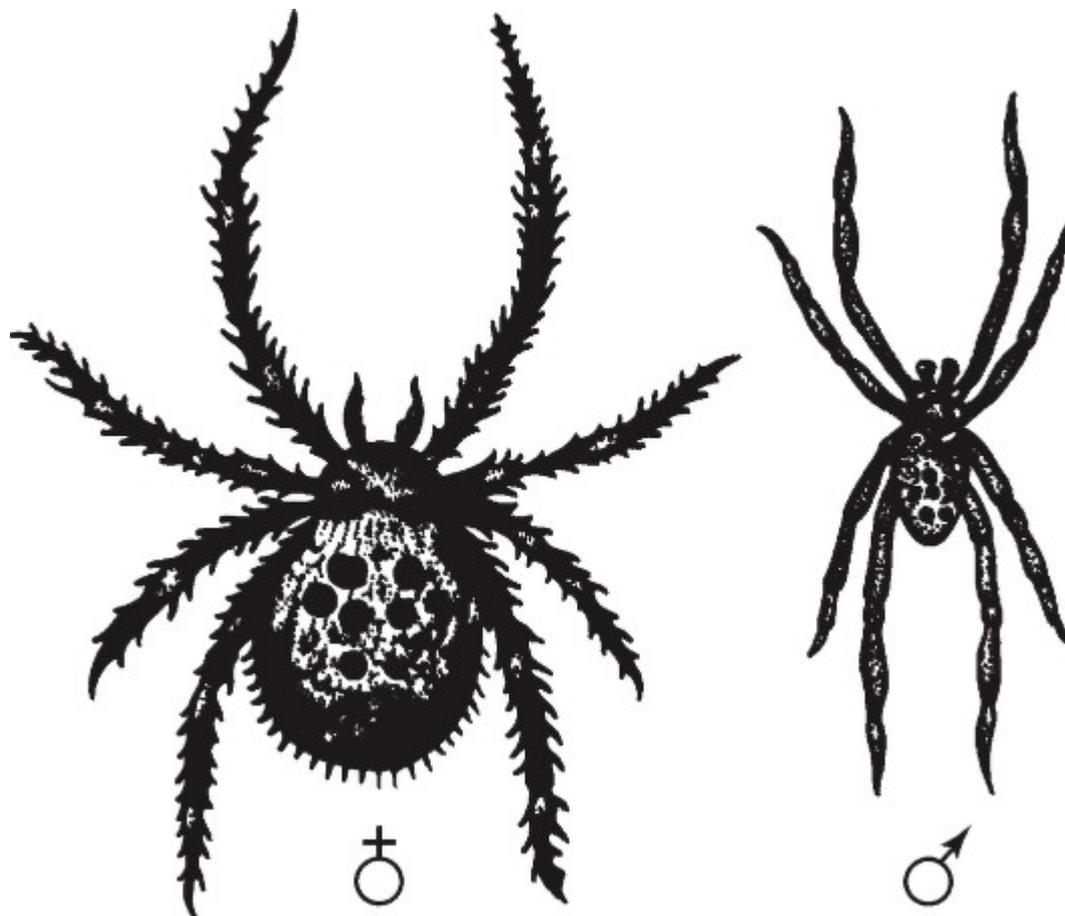


Рис. 4.9. Самка и самец каракурта.

ются отек век, озноб, усиленное потоотделение, вздутие шейных вен. Пострадавший испытывает страх, находится в возбужденном состоянии, не спит. В случаях тяжелого поражения болезнь длится до 12 дней. Она сопровождается депрессией, потерей сознания, менингеальными симптомами и может закончиться смертью. Летальность достигает 4 %. Наблюдаются также случаи интоксикации средней степени и легкие формы.

На Американском континенте распространен паук *L. mactans*. Другие виды встречаются в различных районах тропического климата.

Ядовитым для человека является также укус *тарантула*, однако он несравним с укусом каракурта и не является смертельным.

Болезненны укусы крупного паука *Eresus niger*, распространенного в степных зонах, и некоторых других видов.

Надотряд Acarina (клещи)

Этот раздел медицинской паразитологии изучает многочисленную и разнообразную группу клещей (Acarina), имеющую огромное медицинское и эпидемиологическое значение.

Раньше всех клещей объединяли в один отряд Acarina, но А. А. Захваткин (1952) показал, что клещи различны по происхождению и объединение их в один отряд искусственно. Он обосновал деление клещей на три отряда: Acariformes (акариформные клещи), Parasitiformes (паразитиформные клещи), Opiliones (клещи-сенокосцы). Большинство известных видов клещей (до 10 000) относится к двум первым отрядам. Третий отряд немногочислен и мало изучен.

Морфология и биология развития. В связи с разнообразием образа жизни клещей их строение сильно различается. Это не позволяет дать единую характеристику, и ниже приведены лишь некоторые особенности строения, общие для всех отрядов.

Клещи - большей частью мелкие, иногда микроскопические членистоногие, но некоторые паразитические формы в сытом состоянии достигают 3-4 см в длину. Для клещей характерны *отсутствие сегментации*, обособление ротовых органов в «головку» - *гнатосому* (капитулум) и слияние всех остальных отделов тела в единую часть - *идиосому*.

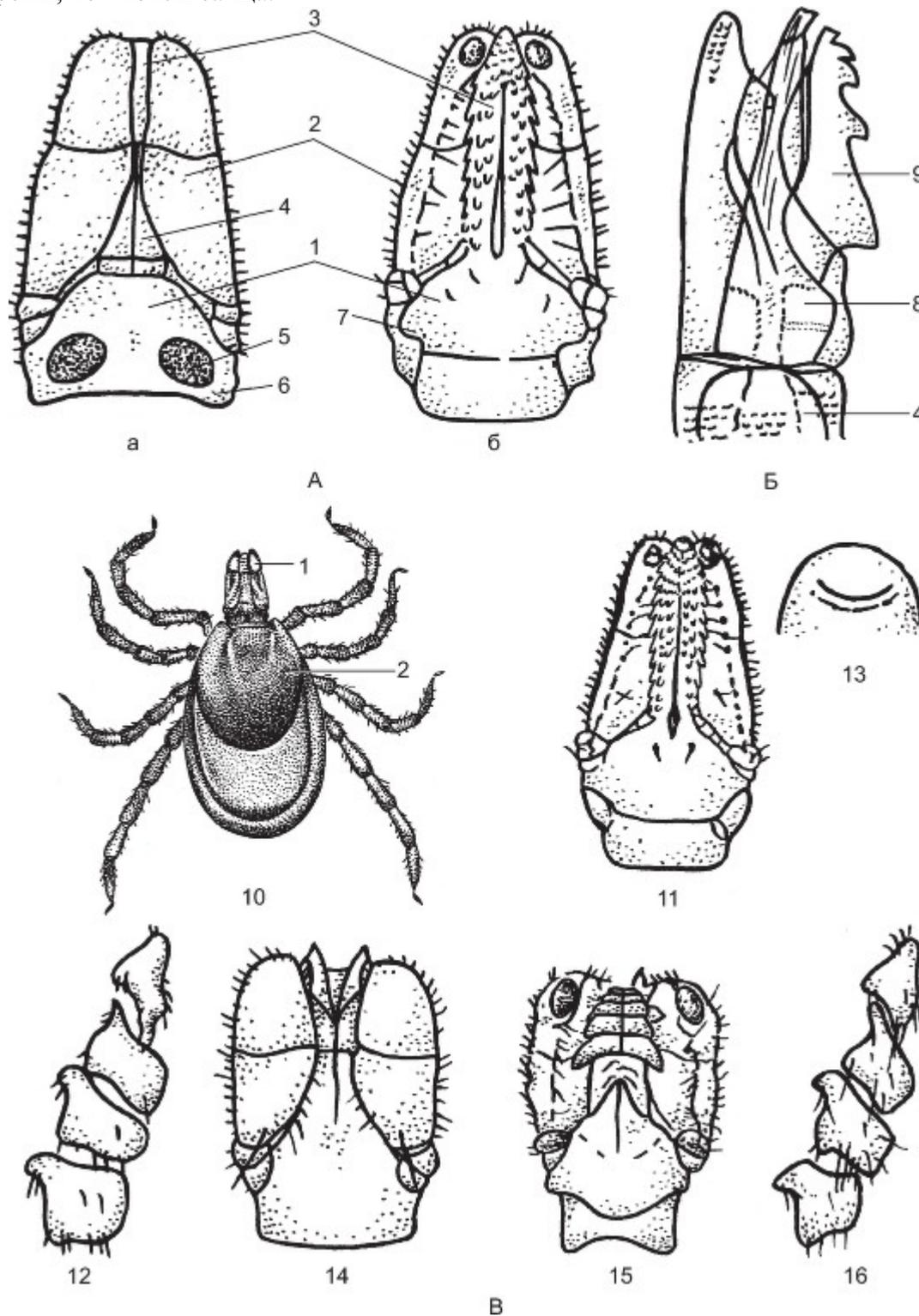
Особенностью строения клещей является также наличие *шестиногой личинки*. Четвертая пара ног появляется после линьки в нимфальной стадии. Покровы тела у некоторых групп клещей мягкие, у других - местами уплотненные, с твердыми щитками; у отдельных видов тело заключено в

плотный панцирь. Ноги клещей 5-6-члениковые, на концах с присосками или коготками либо с теми и другими.

Ротовой аппарат. У клещей общими элементами *гнатосомы* являются хелицеры, педипальпы и верхняя губа (рис. 4.10). Хелицеры расположены над верхней губой, у большинства видов они 3-члениковые, и конечные членики образуют клешню; один палец клешни неподвижный, другой под-

Рис. 4.10. Строение хелицер у клещей.

А - хоботок самки *Ixodes persulcatus*: а - со спинной стороны; б - с брюшной стороны; 1 - основание хоботка; 2 - пальпы; 3 - гипостом; 4 - футляры хелицер; 5 - поровые поля; 6 - спинные корнуа; 7 - аурикулы; Б - хелицеры; 8 - неподвижный палец; 9 - подвижный палец; В - *Ixodes ricinus*; 10 - самка со спинной стороны; 11 - хоботок самки с брюшной стороны; 12 - коксы самки; 13 - половое отверстие; 14 - хоботок самца со спинной стороны; 15 - хоботок самца с брюшной стороны; 16 - коксы самца.



вижный. Педипальпы у большинства клещей 6-члениковые. Их первые членики, *тазики*, обычно слиты между собой и образуют нижнюю стенку ротовой полости; остальные членики, педипальпы, свободны и играют роль щупалец (пальпы).

Органы дыхания могут отсутствовать (заменены кожным дыханием) или представлены трахеями, которые открываются наружу *стигмами*.

Пищеварительный аппарат включает переднюю кишку, в состав которой входят глотка и пищевод, среднюю кишку или желудок с отростками (дивертикулами) и заднюю кишку, которая открывается анальным отверстием. Имеются слюнные железы.

Центральный нервный аппарат в высокой степени концентрирован. *Всеганглии слились* в одну нервную массу - мозг, окружающий пищевод. Органы чувств в разных отрядах различны.

Половой аппарат у самки состоит из парного или непарного яичника, яйцеводов, матки, семяприемника, придаточных желез, иногда влагалища. У самцов имеются семенники, семяпроводы, придаточные железы, семяизвергающий канал, иногда совокупительный орган.

Клещи *яйцекладущие*, но существуют и *живородящие* виды. Жизненный цикл клещей включает стадии *яйца*, *личинки*, *нимфы* (одна или несколько стадий) и *имаго* - половозрелых самцов и самок. Переход из одной стадии в другую осуществляется путем *линьки*. Нимфальных стадий чаще всего две - протонимфа и дейтонимфа, но у некоторых семейств всего одна, а у других - до 7-8. Личинка, иногда и протонимфа, могут быть недоразвиты, не питаются или развиваются в теле самки. Иногда жизненный цикл включает стадию *гипонуса*, в этой стадии клещи расселяются или переносят неблагоприятные условия.

Клещи распространены во всех частях света и во всех климатических зонах, но преобладающее их большинство обитает в теплых странах. Численность клещей может быть очень велика - некоторые свободноживущие клещи в оптимальных условиях встречаются миллионами в нескольких кубических сантиметрах субстрата. Паразитические клещи также могут размножаться в большом количестве.

Медицинское и эпидемиологическое значение. Среди клещей есть сухопутные, пресноводные и морские формы. На суше клещи обитают в почве, глубоких, например туфовых, слоях, в скоплениях различных гниющих органических веществ, лесной подстилке, норах и гнездах насекомых и позвоночных. По характеру питания среди клещей выделяют *сапрофаги* и *некрофаги* (потребители микрофлоры), а также *хищников*, поедающих мелких беспозвоночных; кроме того, есть виды, живущие в зерне, муке и других пищевых продуктах, а также живущие в высших растениях и питающиеся их соками. Многие виды клещей *паразитируют* теплокровных животных, в том числе и у человека. Среди клещей встречаются все типы паразитизма (пастбищные и гнездово-норовые кровососы, постоянные эктопаразиты, эндопаразиты). Клещи могут выступать в роли специфических переносчиков, промежуточных и резервуарных хозяев.

Отряд Acariformes (акариформные клещи). К акариформным клещам относится большая часть всех клещей, они отличаются исключительным морфологическим и экологическим разнообразием (рис. 4.11). Исходная жизненная форма - почвенный сапрофаг (питается органическими остатками). Вместе с тем к Acariformes принадлежат специализированные хищники, вредители зерна и ряда пищевых продуктов, фитофаги, все водные клещи. Среди Acariformes имеются виды, для которых характерен специализированный паразитизм на животных (накожные и внутрикожные паразиты по-

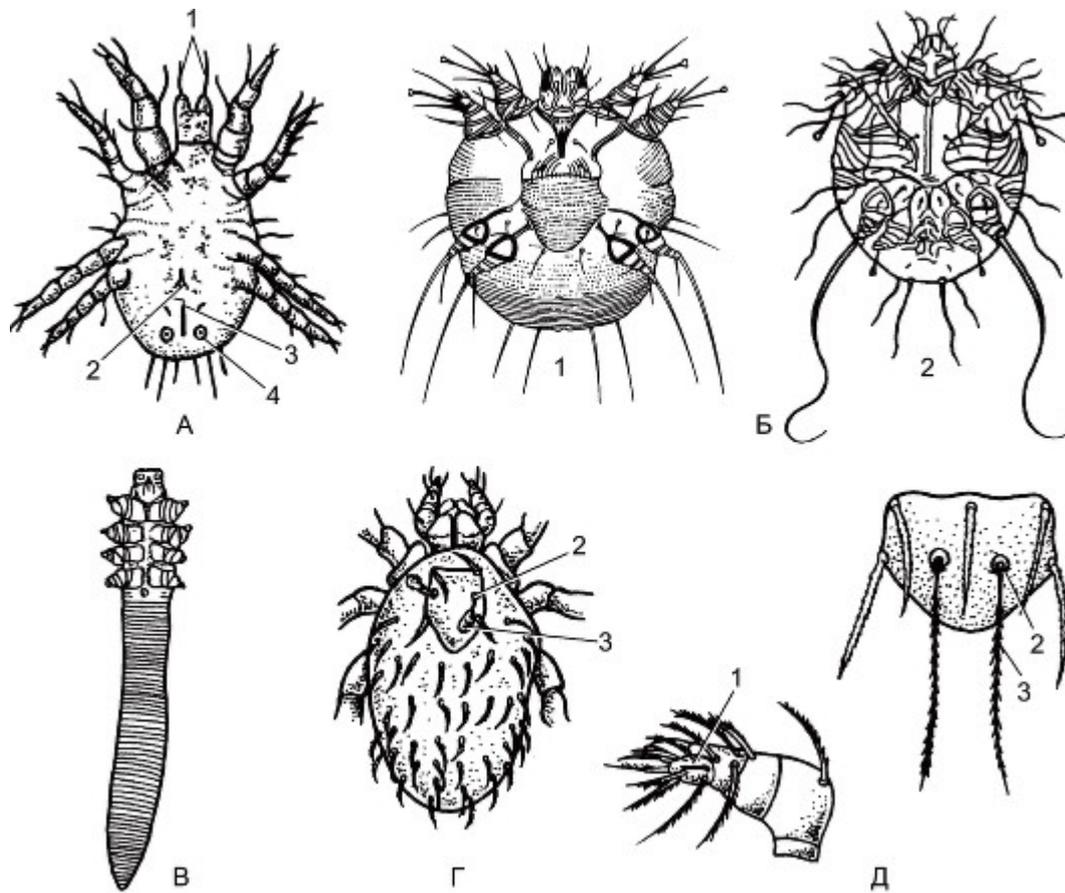


Рис. 4.11. Акариформные клещи.

А - тироглифоидный клещ, вид самца с брюшной стороны: 1 - хелицеры; 2 - пенис; 3 - анальное отверстие; 4 - анальные присоски; Б - чесоточный клещ; 1 - вид самки со спинной стороны; 2 - вид самца с брюшной стороны; В - железница угревая; Г - личинка краснотелкового клеща; 1 - соленидий; 2 - ботридий; 3 - трихоботрия; Д - кожные органы чувств личинки.

звоночных, наружные и полостные паразиты насекомых и других беспозвоночных). Ряд акариформных клещей причиняют вред здоровью человека как паразиты и переносчики возбудителей инфекций.

Морфология и биология развития. Acariformes - в основном мелкие клещи длиной от 0,1 до 3 мм (лишь некоторые имеют длину до 10 мм). Их тело разделено поперечной бороздкой между 2-й и 3-й ногами на головной и туловищный отделы, называемые также *протеросомой* и *гистеросомой*. Тело может быть покрыто мягкой перепончатой кутикулой, отдельными более или менее склерозированными щитками или даже плотным панцирем.

Кожные органы чувств включают постоянный набор осязательных щетинок (*хет*), расположенных у большинства Acariformes по сегментам хотя бы в ранних стадиях развития; пару *трихоботрий* - видоизмененных щетинок, воспринимающих сотрясения; несколько трубчатых хеморецепторов - *соленидиев* - на конечностях. Для отряда характерно наличие в щетинках

особого *актинохитинового* стержня, светящегося в поляризованном свете. У примитивных Acariformes в головном отделе находятся парные боковые глаза, а иногда и непарный глаз.

Ротовой аппарат. На начальном этапе эмбриогенеза хелицеры акариформных клещей обособлены от остальных элементов ротового аппарата. Их состав различен - от 4 члеников у примитивных представителей отряда до 2 члеников у остальных. Ротовой аппарат *грызущего* или *колюще-сосущего* типа. У некоторых форм происходит слияние элементов ротового аппарата в сосательный «клюв», в котором двигаются иглоподобные хелицеры.

Ноги состоят из *тазика* (*коксы*), *вертлуга*, *бедр*, *голен*, *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 - *пенисом*. 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.

Строение *пищеварительного аппарата* отличается разнообразием, но он соответствует исходной для группы схеме.

Органами выделения являются *мальпигиевы сосуды* и *коксовые 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 дыхательцами (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 самками 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*.

Биология развития включает все указанные выше характерные для клещей стадии развития: яйца, предличинки (стадия, протекающая в яйце), личинки, нимфы и половозрелой формы имаго. У отдельных групп клещей половозрелыми становятся нимфы.

Систематика. Отряд включает 2 подотряда - Sarcoptiformes и Trombidiformes, из которых только в последний входят переносчики возбудителей болезней человека.

Подотряд Sarcoptiformes

Надсемейство Tyroglyphoidea (тироглифоидные, или амбарные, клещи). **Морфология.** Тело взрослых клещей четко разделено на два отдела, покрыто перепончатой кутикулой, чаще глянцевое, блестящее. Хелицеры крупные, грызущего типа. Имеется 3 пары генитальных присосок. Копулятивное отверстие отделено от генитального и находится на заднем конце тела за

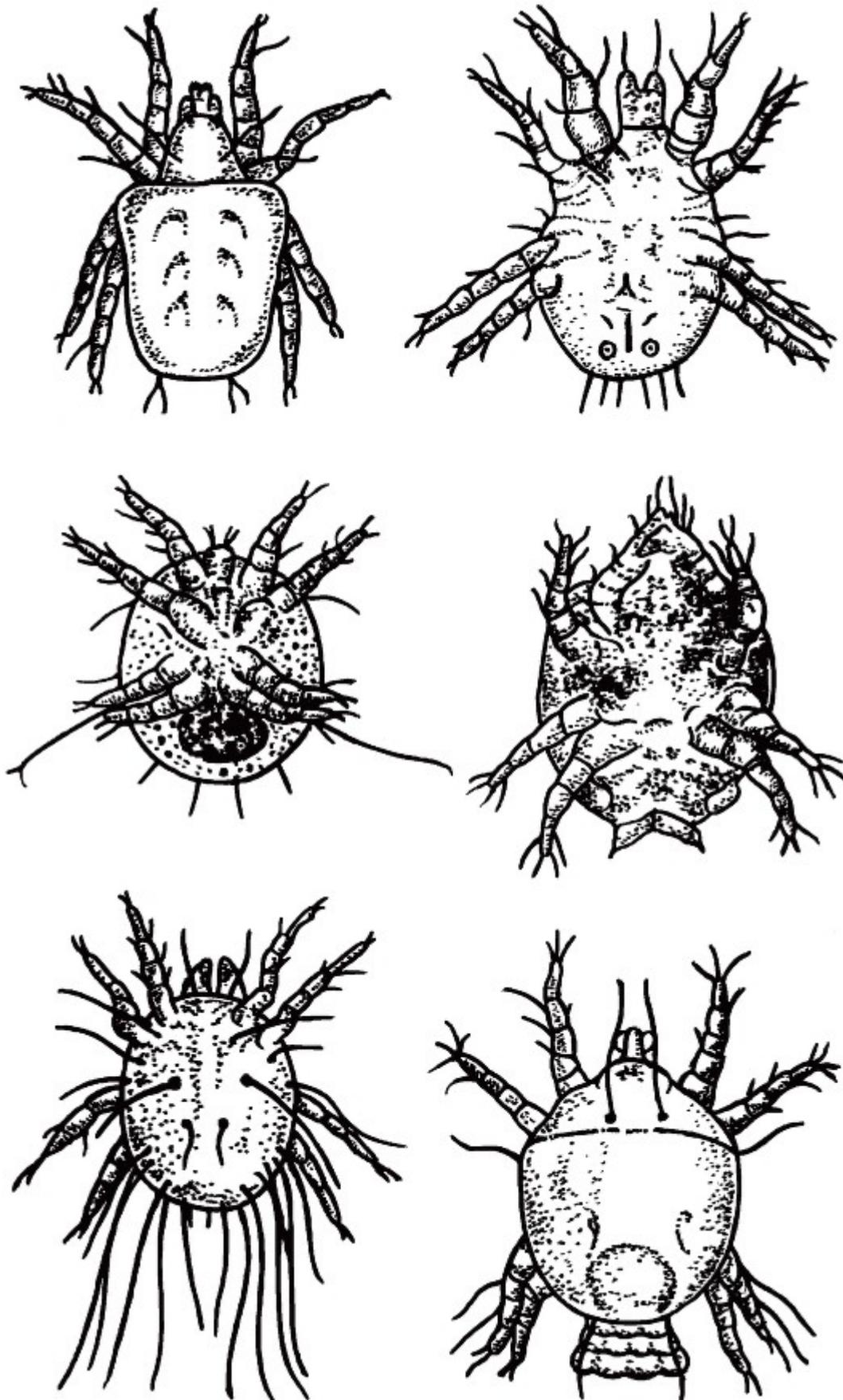


Рис. 4.12. Тироглифоидные клещи различных видов.

анальным отверстием. Коксы ног сращены с телом. Массивные ноги заканчиваются крепким коготком, окруженным присоской (рис. 4.12). Трахейная система у всех фаз отсутствует.

Расселительные *гипоусы* тироглифоидных клещей устойчивы к высыханию, не питаются, снабжены прикрепительными приспособлениями для *форезии* (передвижение одних организмов за счет других) на млекопитающих и насекомых. Для взрослых клещей необходима высокая влаж-

ность, они предпочитают повышенное содержанием углекислоты, что наблюдается при гниении и брожении, переносят колебания температуры в относительно широких пределах.

Медицинское значение. Тироглифоидные клещи являются важнейшими амбарными вредителями. В зерне и продуктах его переработки встречается *мучной клещ*. При нарушении режима хранения продуктов на складах скап-

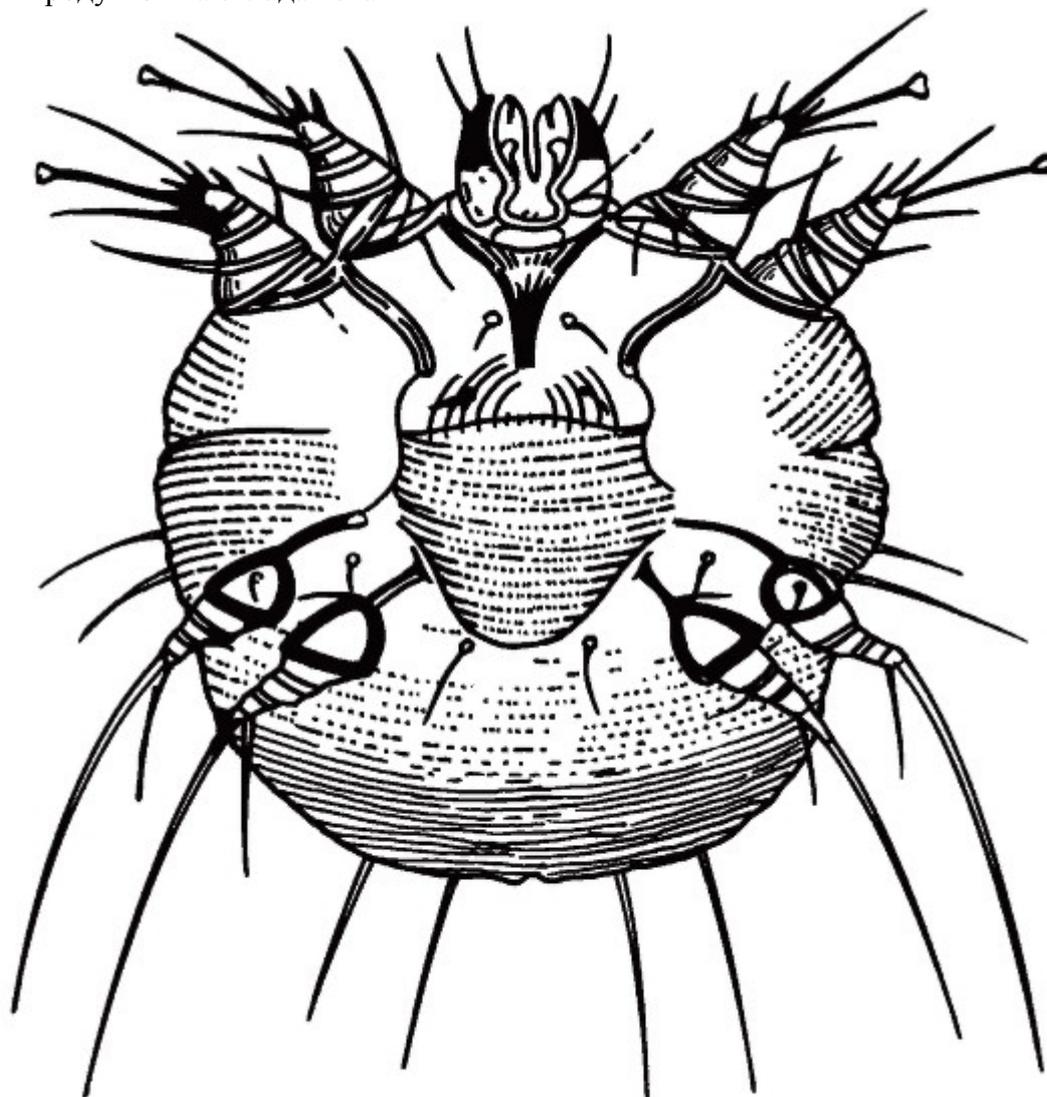


Рис. 4.13. *Sarcoptes scabiei* - чесоточный зудень.

ливается масса этих клещей. Продукты засоряются шкурками погибших особей и экскрементами. Употребление загрязненных клещами продуктов приводит к острым желудочно-кишечным заболеваниям. Попадая в дыхательные пути человека, остатки клещей могут вызывать катаральные и астматические явления.

Профилактика. В качестве профилактических и истребительных мер применяют методы охлаждения, аэрации и высушивания зерна. Во избежание переноса клещей в помещения рекомендуется содержать в чистоте перевалочные пункты, уборочные машины, молотилки и транспорт.

Надсемейство Sarcoptoidea (чесоточные клещи). **Морфология.** Представитель семейства *Sarcoptes scabiei*

(рис. 4.13) - мелкий клещ (до 0,4 мм в длину) с округлым телом, четко разделенным на два отдела. Покровы с тонкой штриховкой. На спинной стороне имеются выросты в виде заостренных, направленных назад чешуй и короткие утолщенные щетинки. Ротовой аппарат грызущего типа. Ноги короткие, с концевыми присосками или длинными щетинками. Дыхание кожное. Распространен повсеместно.

Медицинское значение. *S. scabiei* вызывает у человека зудневую чесотку (*скабиоз*). Заражение происходит в результате контакта с больным чесоткой, его одеждой и другими предметами быта. Клещи внедряются в толщу эпидермиса в местах с более нежной кожей (межпальцевые складки, тыльная сторона руки, локтевая ямка, подмышечные впадины, пах, складки

под грудью, область пупка, промежность, плечи, иногда спина). Чесоточные клещи живут в прокладываемых самкой внутрикожных ходах длиной от нескольких миллиметров до 1 см и более. 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 в течение жизни) (рис. 4.14). Весь цикл от яйца до имаго длится 10-14 дней. Оплодотворенная женская *телеонимфа* прогрызает ход в эпидермисе, где линяет и превращается в самку, откладывающую яйца. *Личинки*, *протонимфы* и молодые *телеонимфы* живут в этих ходах. Созревшие мужские и женские *телеонимфы* покидают маточные ходы. После линьки самцы делают не-

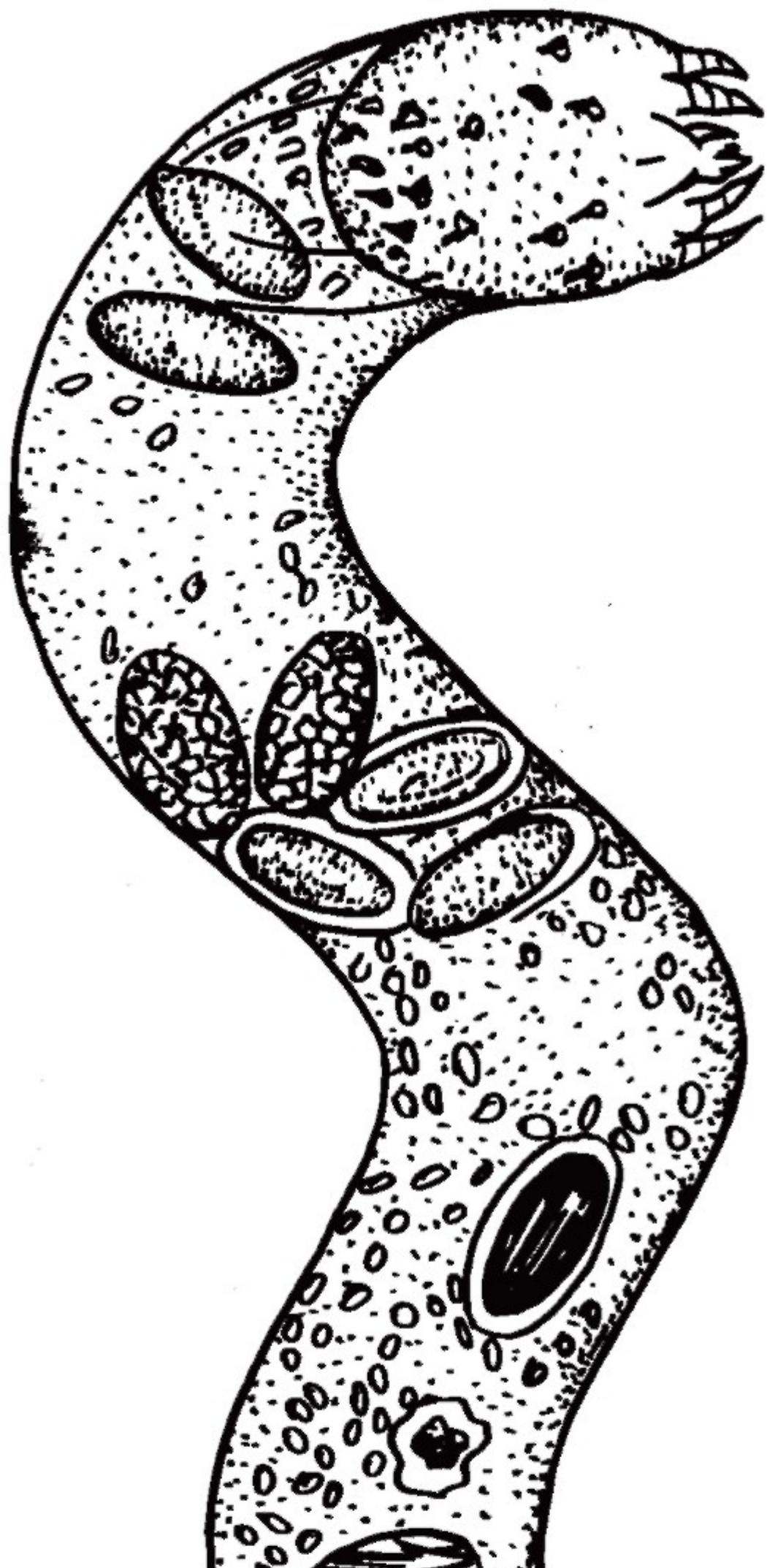


Рис. 4.14. Стадии развития чесоточного клеща в эпидермисе кожи.



Рис. 4.15. Поражения кожи у больного чесоткой.

большие самостоятельные ходы, откуда выползают для копуляции с женскими телеонимфами. Половозрелая самка живет в ходах до 2 мес.

На домашних и диких животных также паразитируют чесоточные клещи других подвидов или видов, специфических для каждого вида животных. Человек иногда заражается ими при близком контакте с больным животным, но на неспецифическом хозяине эти клещи долго выживать не могут.

Передвигающийся в коже клещ вызывает сильный зуд, особенно ночью. От укусов, расчесов и под воздействием токсичных продуктов жизнедеятельности клеща появляется характерная сыпь; загрязнение расчесов вызывает осложнения - дерматит, пиодермию, фурункулез, экзему (рис. 4.15).

В жировой ткани человека также обнаружен клещ *Citodites hominis*.

Профилактика и лечение. Для предупреждения чесотки рекомендованы гигиенические меры. Белье больных обеззараживают кипячением, одежду дезинфицируют.

При лечении чесотки применяют мазь Вилькинсона, смесь 60 % раствора гипосульфита натрия с 6 % раствором соляной кислоты (метод Демьяновича) и 25 % раствор бензилбензоата в мыльном спирте с водой в равных частях. В случае чесотки, осложненной вторичными заболеваниями, лечение начинают с противовоспалительных средств.

Подотряд Trombidiformes (тромбидиформные клещи)

Надсемейство Trombea (клещи-краснотелки). **Морфология.** Тело личинок клещей-краснотелок (рис. 4.16) слитое, овальное, покрытое складчатой кутикулой, окрашено в красный или оранжевый цвет. Ротовые органы сосущего типа. Личинки кровь не сосут, питаются тканевой жидкостью. После полного насыщения они отпадают с хозяина, и дальнейший метаморфоз происходит в почве или подстилке.

Медицинское и эпидемиологическое значение. Для этих клещей характерен *личиночный паразитизм*, тогда как нимфы и взрослые клещи - хищники. Личинки одних видов паразитируют на позвоночных, личинки других - на членистоногих.

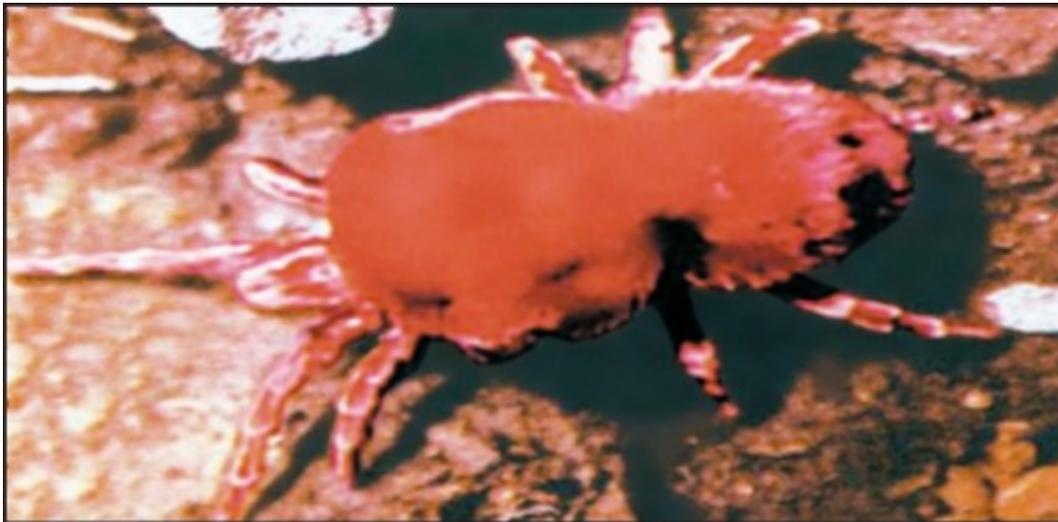


Рис. 4.16. Краснотелковый клещ.

Личинки при массовом выплоде могут нападать на человека, вызывая сильный *дерматит* (*тромбидиоз*, или *осенняя эритема*), сопровождающийся сильным зудом.

Некоторые виды краснотелок являются *переносчиками Rickettsia orientalis*- возбудителя лихорадки цуцугамуши, острого инфекционного заболевания.

Источниками этой инфекции могут быть разные виды позвоночных, чаще грызунов, а также насекомоядные и сумчатые. Возбудитель впервые был найден у грызунов. Личинки краснотелок, питаясь на грызунах, заражаются риккетсиями, которые передаются *трансфазово и трансовариально*. Личинки следующего поколения могут передавать риккетсий здоровым животным и человеку.

Болезнь распространена в странах Восточной и Юго-Восточной Азии, в Японии, Корее, Китае, Индии, Шри-Ланке, Индонезии, на островах Тихого океана и на севере Австралии. В России на Дальнем Востоке и в Южном Таджикистане также были обнаружены клещи-краснотелки, зараженные возбудителем лихорадки цуцугамуши, что указывает на возможность существования природных очагов этой болезни в нашей стране.

Выявлена также естественная зараженность краснотелок риккетсиями, вызывающими Ку-лихорадку, эндемический (крысиный) сыпной тиф, вирусом инфекционного нефрозонефрита (геморрагической лихорадки с почечным синдромом), токсоплазмой.

Профилактика. Ввиду опасности личинок краснотелок для здоровья человека при посещении мест их массового нападения рекомендуется применять меры индивидуальной защиты, например носить комбинезоны, пропитанные репеллентами. Борьбу с клещами-краснотелками в очагах лихорадки цуцугамуши ведут путем обработки почвы и припочвенного яруса растительными акарицидами.

Надсемейство Demodicoidea (железницы). Морфология и медицинское значение. Мелкие (0,3 мм) клещи с червеобразным телом. Представителем надсемейства является *железница угревая (Demodex folliculorum)* - паразит человека (рис. 4.17). Железницы живут в сальных железах и волосяных сумках кожи лица, ушей, живота. Находясь в железе, железницы могут не вызывать болезненных ощущений, однако иногда в местах скопления клещей появляется воспаление в результате закупорки железы, вызывая *демодекоз*. Иногда клещ-демодекс паразитирует десятки лет и болезнь трудно поддается лечению.

Заражаются железницами при контакте с больным человеком. У домашних и диких животных паразитируют железницы других видов, которые переходить на человека, по-видимому, не могут.

Эпидемиологического значения железницы, вероятно, не имеют.

Отряд Parasitiformes (паразитиформные клещи). Экологическое и морфологическое разнообразие этой группы не столь велико, как у акариформных клещей. Исходная жизненная форма - свободноживущий хищник, обитатель почвы. В пределах отряда отмечены энтомофагия, копрофагия, сапрофагия и все вари-

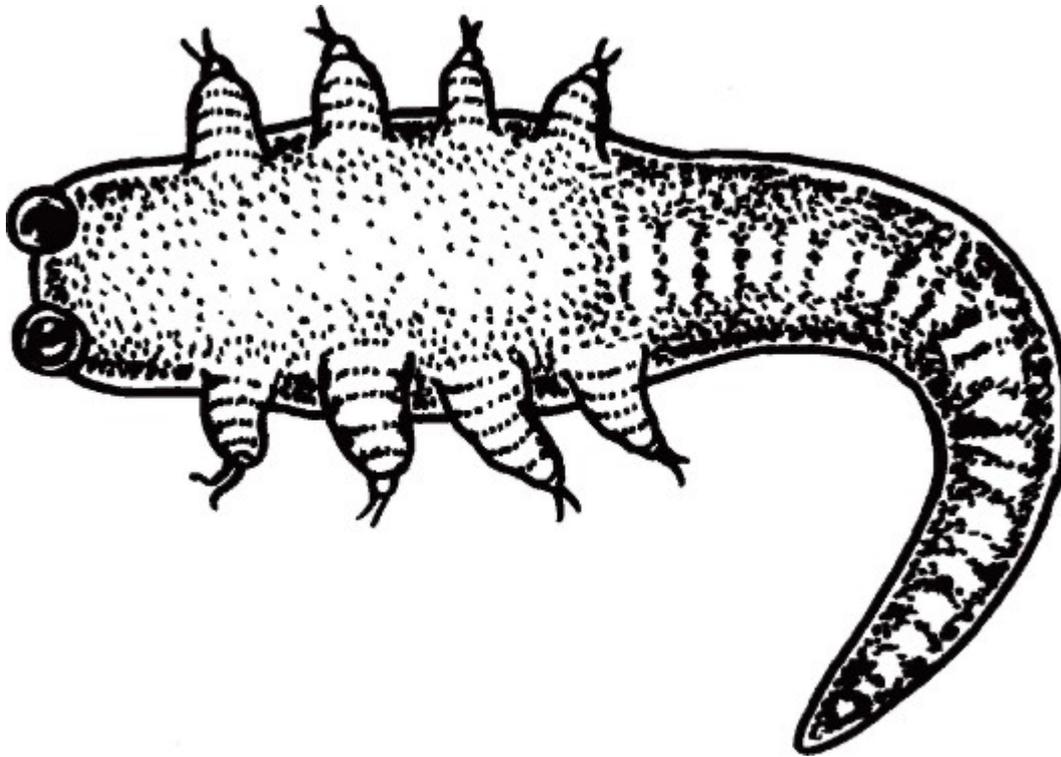


Рис. 4.17. Железница угревая *Demodex folliculorum*.

анты перехода от факультативной гематофагии к облигатной. Типы жизненных схем паразитических клещей этого отряда весьма разнообразны (гнездово-норовые, пастбищные, полостные паразиты, эктопаразиты).

К Parasitiformes относится большинство клещей - переносчиков возбудителей инфекций человека.

Систематика. Отряд Parasitiformes включает 2 надсемейства: Gamasoidea (гамазоидные клещи) и Ixodoidea (иксодоидные клещи). Первое включает многочисленные семейства, второе - семейства Argasidae (аргасовые клещи) и Ixodidae (иксодовые клещи).

Надсемейство Gamasoidea (гамазоидные клещи). **Морфология.** Гамазоидные клещи относительно мелкие, имеют диаметр 0,2-3,5 мм. Форма тела овальная, округлая или яйцевидная. Спинная сторона покрыта одним или двумя щитками, брюшная - несколькими хитиновыми щитками разных форм и размеров. Цвет тела гамазоидных клещей - от белесоватого до различных оттенков коричневого. Хелицеры снабжены клешнями или игловидные. В цикл развития вовлечены яйцо, личинка, одна или две стадии нимфы, имаго.

Гамазоидные клещи встречаются во всех частях света и климатических зонах. В качестве средства расселения используют мелких животных. Есть формы, находящиеся на различных ступенях становления паразитизма, переходящие от свободного существования к паразитическому, случайные и факультативные кровососы. Встречаются и облигатные специализированные кровососущие клещи.

Медицинское и эпидемиологическое значение. Многие гамазоидные клещи, нападая на человека, вызывают раздражение кожи, зуд, сыпь, иногда лихорадочное состояние (например, птичий клещ, крысиный, мышинный и др.). Некоторые виды можно обнаружить в дыхательных путях человека. Гамазоидные клещи, как и другие кровососущие членистоногие, способны переносить возбудителей трансмиссивных болезней: риккетсии, вызывающие Ку-лихорадку, бактерии туляремии, вирусы клещевого и японского энцефалитов, нефрозонефрита.

Ку-лихорадка. Возбудителями Ку-лихорадки являются мельчайшие риккетсии *Coxiella* spp. и *Rickettsia burneti*. Ку-лихорадка - зоонозное, природно-очаговое, факультативно-трансмиссивное заболевание. Источниками и резервуарами возбудителей являются грызуны и другие животные. Заболевание встречается также в виде антропоургических очагов, где источниками инфекции служат домашние животные и синантропные грызуны. Зараженные животные выделяют риккетсии Бернета с мочой и молоком, они могут заражать пастбищных клещей, питающихся их кровью. Для гамазоидных и иксодовых клещей установлены пожизненное сохранение возбудителя, его трансфазовая и трансвариальная передача, выделение вместе с фекалиями. Риккетсии и коксиеллы Бернета могут длительно оставаться жизнеспособными вне организма как в

высушенном состоянии, так и во влажной среде. В высохшей моче инфицированных животных кокциеллы выживают в течение нескольких недель, в сухих фекалиях - до 2 лет, в фекалиях клещей и в мертвых клещах - многие месяцы.

На территории России и сопредельных стран очаги Ку-лихорадки встречаются на юге Средней Азии, Северного Казахстана, в Алтайской и Крымской областях, лесных и субтропических зонах. Ку-лихорадка известна также в США, Новой Зеландии, Западной Европе, Южной и Юго-Восточной Азии, Африке и Латинской Америке.

Надсемейство Ixodoidea (иксодоидные клещи). Это надсемейство включает 2 семейства - аргасовых клещей и иксодовых клещей.

Семейство Argasidae (аргасовые клещи). Морфология. Длина половозрелых клещей - от 2 до 30 мм. Покров идиосомы кожистый и может равномерно растягиваться во всех направлениях, что наблюдается при питании клещей. Сам покров складчатый, бугристый, зернистый, без щитков. На теле расположены *диски* - видоизмененные участки покрова, к которым прикрепляются мышцы. Складки и борозды на поверхности тела имеют важное значение для определения вида клещей. Коксальные железы открываются между 1-й и 2-й парами ног. На этом же уровне вентрально расположено половое отверстие, а позади 4-ой пары ног - анальное, которое окружено хитиновым кольцом. У многих клещей, обитающих на территории России, глаза отсутствуют. *Гнатосомы* расположена на брюшной поверхности тела и со спинной стороны не видна. Все 4 пары ног развиты одинаково.

Самцы меньше самок, половое отверстие у них имеет вид полумесяца и прикрыто диском. У самок оно представляет собой поперечную щель. У клещей рода *Ornithodoros* обычно продолговатое тело, заостренное спереди, а у представителей рода *Argas* - дисковидное, притупленное спереди (рис. 4.18).

Внутреннее строение аргасовых клещей типично для всех паукообразных.

Биология развития. В цикл развития клещей вовлечены от двух до семинимфальных стадий. Голодные клещи сплющены, на них отчетливо видны

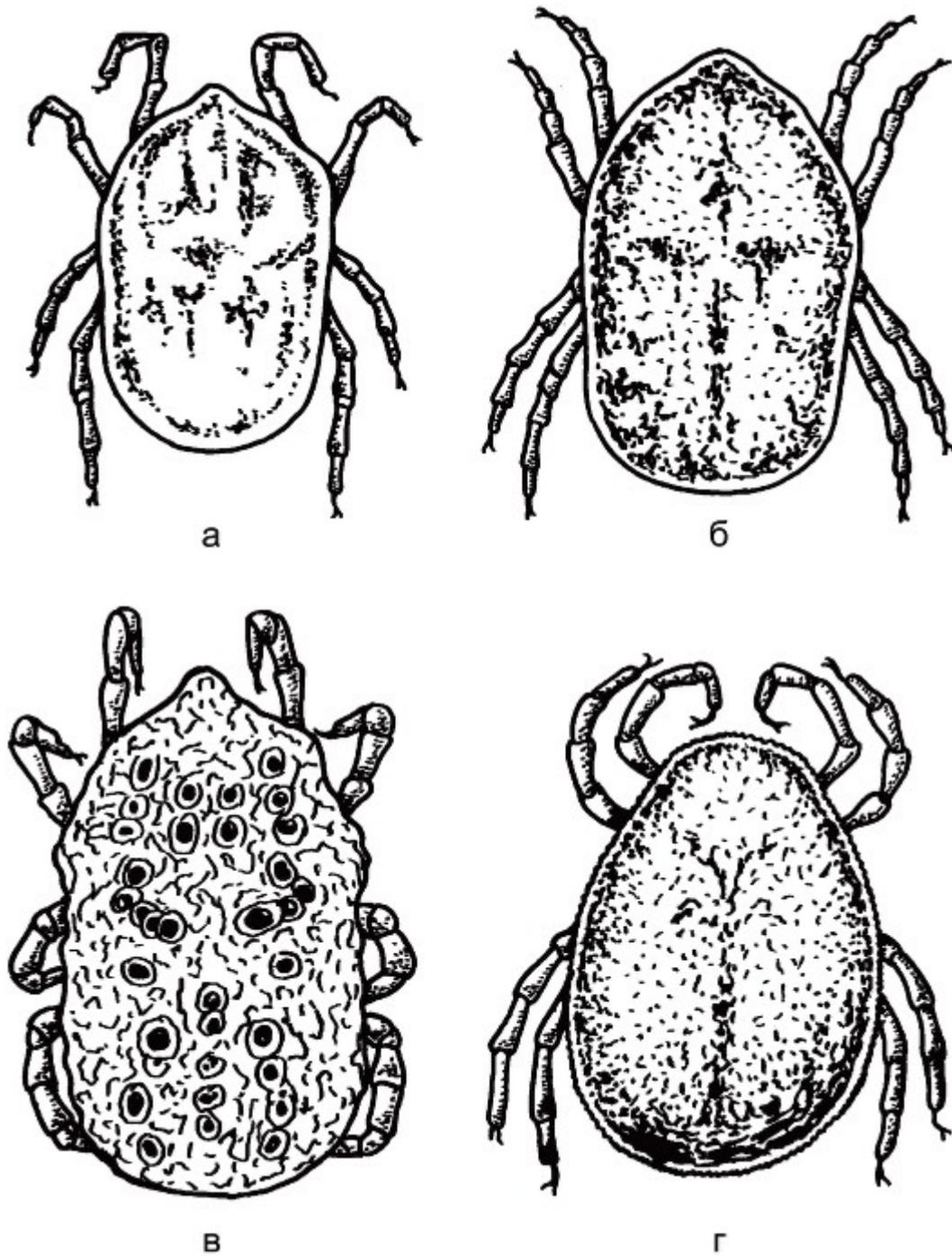


Рис. 4.18. Аргасовые клещи.

а - *Ornithodoros papillipes*; б - *O. tahorensis*; в - *O. conniceps*; г - *Argas persicus*.



Рис. 4.19. *Ornithodoros papillipes* - поселковый клещ.

складки; их длина - 2-13 мм. Сытые клещи шаровидные или линзовидные. Аргасовые клещи обитают в пещерах, норах, трещинах камней и скал, постройках для скота, в полупустынях, пустынях, предгорьях. Окраска сероватая или коричневых тонов. Питаются кровью любого позвоночного животного, проникшего в их убежище. Насасываются крови за 20-50 мин. Личинки кормятся долго - в течение нескольких суток. Длительность жизни достигает 25 лет. Встречаются в теплых и тропических странах.

Аргасовые клещи ведут *убежищный* образ жизни, который, очевидно, является для них первичным, сложившимся исторически, и влияет на все стороны их жизни, определяя их основную жизненную схему: это «подстерегающие убежищные кровососы». Большинство аргасовых клещей способно насасываться кровью любого позвоночного животного - от амфибий и рептилий до млекопитающих (в том числе человека). Некоторые виды могут высасывать кровь из сытых особей своего или родственных видов (*омовампиризм*).

Существенной особенностью биологии клещей рода *Ornithodoros* является их обитание в биотопах закрытого типа. Они встречаются в норах млекопитающих, гнездах птиц, а также в пещерах, трещинах скал и других убежищах, и лишь *Ornithodoros papillipes* (рис. 4.19) обитает не только в природных биотопах, но и в глинобитных строениях, включая жилье человека. Многие аргасовые клещи могут исключительно долго обходиться без пищи (до 10 лет и более). Взрослые клещи поглощают количество крови, в 10-13 раз превышающее их вес в голодном состоянии. Полный цикл развития при благоприятных условиях может завершаться за несколько месяцев; у некоторых видов он значительно длиннее, а при соответствующих условиях затягивается на годы. Известны случаи продолжительности жизни орнитодорин свыше 23 лет.

Самки аргасовых клещей откладывают яйца в несколько приемов, чаще - после каждого кровососания, и за всю жизнь откладывают их около тысячи. Относительно малое количество потомков по сравнению с иксодовыми клещами связывают с меньшей смертностью аргасовых клещей - обитателей закрытых убежищ, чем пастбищных иксодид.

Для клещей характерен *гомотрофический цикл*, когда развитие яйцеклеток стимулируется приемом крови. Яйцеклетки созревают в разных участках яичника неодновременно, поэтому яйцекладка у этих клещей растянута во времени. В процессе яйцекладки важную роль играет орган Жене, расположенный в передней части тела. В момент яйцекладки он выворачивается наружу через щелевидное отверстие у заднего края основания хоботка, захватывает и переносит яйца от полового отверстия к передней части тела клеща и на субстрат. Яйца откладываются в общую кучку впереди самки. Железы органа Жене выделяют секрет, который покрывает откладываемые яйца.

Медицинское и эпидемиологическое значение. Укусы клещей как эктопаразитов сопровождаются сильным зудом и гиперемией. Следы укуса в не-

которых случаях сохраняются несколько недель. Иногда в месте укуса образуются язвы, возможны явления острой интоксикации. Укусы некоторых аргасовых клещей, например *голубого клеща*, могут вызывать тяжелые *дерматиты*. Иногда укусы аргасовых клещей влекут за собой лихорадочные и неврологические явления.

Важнейшее значение аргасовые клещи имеют как *специфические переносчики* возбудителей трансмиссивных болезней, таких как вирусы бешенства, различные риккетсии, бактерии чумы и туляремии, спирохеты рода *Borrelia*.

Эти клещи играют большую роль как специфические переносчики спирохет - возбудителей клещевых спирохетозов, среди которых особое место занимает *клещевой возвратный тиф*. Основными переносчиками вызывающих эту болезнь спирохет Обермейера являются поселковый клещ (*Ornithodoros papillipes*) и клещи рода *Argas*.

Клещевой возвратный тиф - спирохетоз, типичное природноочаговое, облигатно-трансмиссивное заболевание.

В нашей стране в начале 20-х годов прошлого столетия под руководством Е. Н. Павловского было начато изучение клещевого возвратного тифа и его специфических переносчиков клещей-орнитодорин в Средней Азии. Было установлено, что эти клещи широко распространены в природных биотопах и являются естественными носителями спирохет. Стали известны случаи заражения людей клещевым возвратным тифом после укуса клещей в природных условиях. Именно так заразились и заболели сам Е. Н. Павловский и его сотрудники П. П. Перфильев и П. А. Петрищева.

Очаги возвратного тифа, если учесть биологию поселковых клещей, могут приобретать антропоургический характер. В очагах болезни орнитодорины служат основным звеном в эпидемической цепи. Они длительно сохраняют спирохет в своем организме (как было прослежено в лаборатории - до 14 лет), передают их *трансовариально и трансфазово* последующим поколениям. Многообразие прокормителей (грызуны, птицы, ежи) клещей, в том числе инфицированных спирохетами, создает условия для существования популяций клещей и очагов болезни.

При освоении территории природных очагов клещей-орнитодорины поселяются в кибитках, помещениях для животных, хозяйственных постройках, подвалах и используют в качестве источника питания сельскохозяйственных и домашних животных и человека. В антропоургических очагах заболевание может вызывать значительные эпидемические вспышки.

Существуют природные и поселковые очаги клещевого спирохетоза; в поселках переносчиком служит один вид - *поселковый клещ Ornithodoros papillipes*.

В связи с большой продолжительностью жизни клещей-переносчиков, а также трансовариальной и трансфазовой передачей ими спирохет очаги болезни могут существовать в природе теоретически неограниченно долго. Поселковые очаги обнаружены в старых поселках с примитивными булыжными или глинобитными строениями, где клещи - переносчики спирохет достигали огромной численности и заселяли сплошь все постройки. Такие очаги распространены в низкоргорных и горных селениях Таджикистана, Узбекистана, Южной Киргизии, Казахстана.

Профилактика. Решающее значение в профилактике клещевого возвратного тифа имеют целенаправленные защитные меры, высокая санитарная культура населения. Применение акарицидных препаратов может резко снизить активность и масштабы антропоургических очагов.

Семейство Ixodidae (иксодовые клещи). Морфология. Все взрослые иксодовые клещи в голодном состоянии имеют крупные разме-

ры (2-13 мм и более в длину). Их тело разделено на два отдела: лишенное сегментации туловище, или *идиосому*, несущую ноги, и *игнатосому* - комплекс ротового аппарата, которую у данной

группы клещей называют хоботком. Идиосома обычно овальная, реже - другой формы, у голодных особей более или менее уплощенная, у сытых - значительно раздувшаяся. По краю тела могут быть расположены крупные *фестоны* из складок покровов.

Спинальная поверхность идиосомы покрыта плотным хитиновым *щитком*, который у самцов занимает всю спинную поверхность, а у самок находится в передней трети тела, позади основания хоботка; остальная поверхность остается свободной и эластичной.

У большинства видов иксодовых клещей имеется одна пара глаз на боковых краях спинного щитка (у клещей рода *Ixodes* глаз нет).

У взрослых иксодид 4 пары ног, состоящих из 6 члеников. У личинок 3 пары ног.

Внутреннее строение клещей типично для большинства паукообразных.

Биология развития. Иксодовые клещи - высокоспециализированные облигатные кровососы, паразитирующие, за небольшим исключением, во всех фазах развития (у подавляющего большинства обоих полов) на наземных позвоночных животных. Клещи нападают на хозяев периодически, постоянных паразитов среди них нет; питаются только кровью и лимфой. Жидкостей из окружающей среды, как правило, не принимают.

Питание начинается с внедрения хоботка в кожный покров хозяина. Этот процесс протекает сравнительно медленно с последовательным прорезанием покрова хелицерами и введением в ранку гипостома. Пальпы остаются на поверхности покрова и в акте сосания прямого участия не принимают. Насасывание крови и лимфы чередуется с введением в ранку слюны. Слюна обладает свойствами обезболить укус, повышать проницаемость стенок кровеносных сосудов, предотвращать свертывание крови, способствовать растворению тканей, участвовать в образовании цементного футляра вокруг хоботка.

Важнейшими представителями семейства являются клещи родов *Dermacentor* и *Ixodes*: пастбищные клещи *Dermacentor pictus* (рис. 4.20) и *D. marginatus*, лесной (собачий) клещ *Ixodes ricinus* (рис. 4.21); таежный клещ *Ixodes persulcatus*.

Медицинское и эпидемиологическое значение. Иксодовые клещи являются *переносчиками* и *резервуарами* многих трансмиссивных заболеваний человека и животных, вызываемых вирусами (весенне-летний, или таежный, энцефалит, крымская геморрагическая лихорадка, омская геморрагическая лихорадка), риккетсиями (клещевой сыпной тиф, марсельская лихорадка, Ку-лихорадка; пятнистая лихорадка Скалистых гор), спирохетами (клещевой боррелиоз, или болезнь Лайма), бактериями (туляремия, чума, бруцеллез, псевдотуберкулез, сальмонеллез) и др.

Эпидемическая роль иксодовых клещей в передаче этих болезней различна.

Dermacentor pictus в основном участвуют в распространении вируса клещевого энцефалита, омской геморрагической лихорадки, туляремии, клещевого риккетсиоза (сыпной тиф).

D. marginatus являются переносчиками возбудителей клещевого сыпного тифа, омской геморрагической лихорадки, туляремии.

Ixodes ricinus участвуют в передаче клещевого весенне-летнего энцефалита, шотландского энцефалита, Ку-лихорадки, клещевого боррелиоза (болезни Лайма).

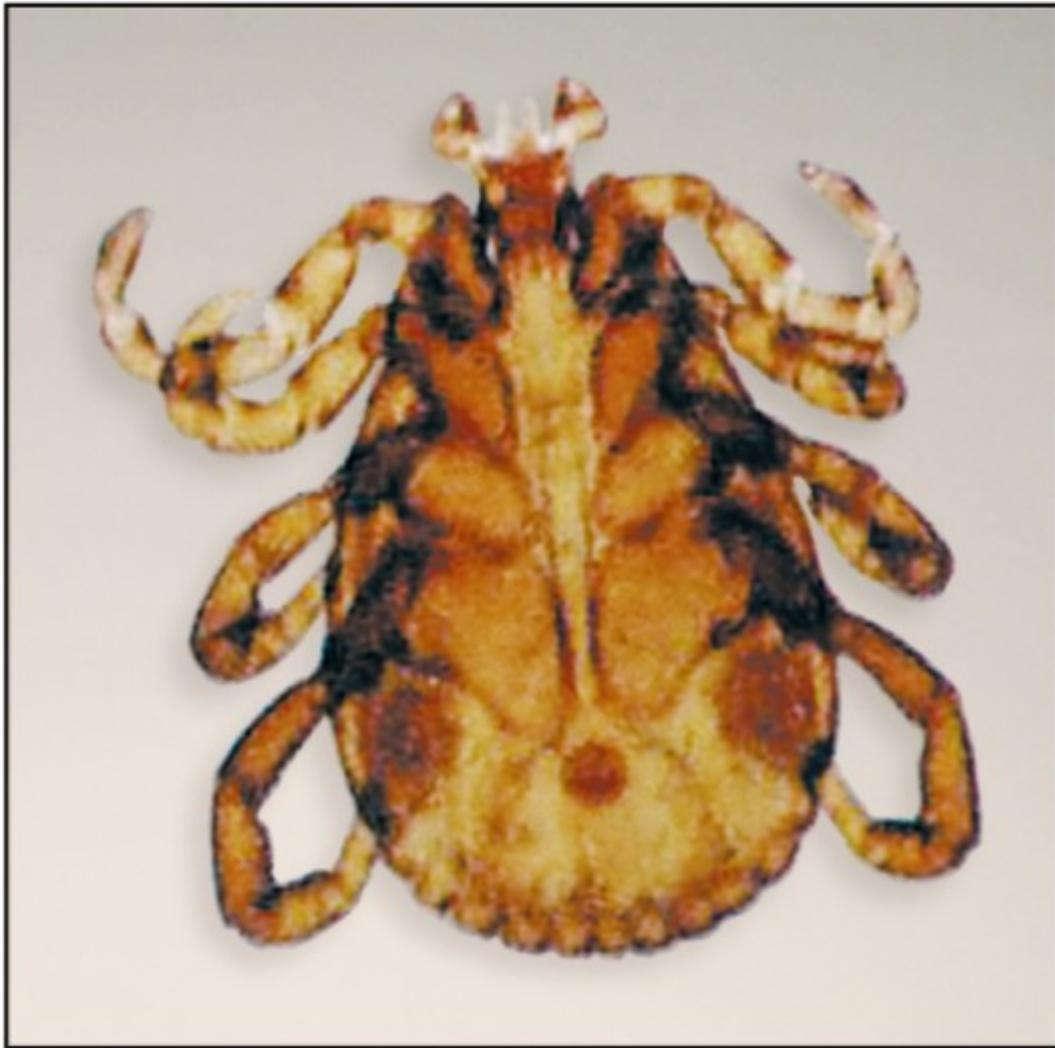


Рис. 4.20. Пастбищный клещ *Dermacentor pictus*.



Рис. 4.21. Лесной (собачий) клещ *Ixodes ricinus*.

Ix. persulcatus передают таежный энцефалит, кемеровскую лихорадку, клещевой боррелиоз (болезнь Лайма), туляремию.

Клещевой весенне-летний (таежный) энцефалит - острое вирусное инфекционное, *природно-очаговое облигатно-трансмиссивное* заболевание с преимущественным поражением нервной системы.

Доминирующая роль таежного клеща в поддержании популяции вируса клещевого энцефалита (КЭ) определяется его восприимчивостью к вирусу и способностью длительно его сохранять и передавать *трансовариально и трансфазово*, т. е. в ходе развития. В процессе такой передачи происходит значительная потеря вируса. Следовательно, этот путь, способствуя поддержанию популяции вируса и, что особенно важно, ее выживанию в межэпизоотический период, не может обеспечить длительное существование популяции в природе.

Продолжительное существование вируса в природе обеспечивается совместным действием описанного и другого механизмов - пассированием вируса на мелких млекопитающих. Зараженные личинки и нимфы таежного клеща, питаясь на мелких млекопитающих, передают им вирус. У чувствительных к вирусу животных на 2-6-й день после заражения развивается наиболее напряженная вирусемия. Питающиеся в это время на животных стерильные личинки и нимфы могут воспринимать вирус с кровью. Было также подтверждено предположение о возможности передачи вируса самцами вместе со сперматофором при копуляции, причем вирус, полученный самками, сохранялся у части их потомства.

Самцы клещей являются факультативными гематофагами и на прокормителях находятся редко и очень недолго (20-30 мин). Самки же клещей потребляют много крови и на прокормителях

остаются до 1 мес и больше, поэтому именно самки клещей являются основными резервуарами вируса в очагах КЭ.

Заражение всех теплокровных животных в очагах КЭ происходит только *инокулятивным* путем. Человек может иногда заразиться КЭ от клещей в природных очагах (трансмиссивный путь) или при употреблении в пищу сырого молока, чаще всего козьего, а также приготовленных из него продуктов (алиментарный путь).

Геморрагические лихорадки - острые инфекционные *природно-очаговые, факультативно-трансмиссивные* заболевания.

Вероятный резервуар возбудителя - мышевидные грызуны (полевки) и другие животные (зайцы, ежи, птицы).

Переносчиками в основном являются *Dermacentor pictus* и *D. marginatus*; они же могут быть и резервуарами, так как вирус передается *трансовариально и трансфазово*. Человек заражается при укусе его клещами, но возможны также пылевой и алиментарный пути заражения.

Природные и антропоургические очаги крымской геморрагической лихорадки зарегистрированы в степных районах Крымского полуострова, Средней Азии, Казахстане, Азербайджане, Армении, Болгарии, Румынии, Пакистане, в ряде стран Африки (Конго, Заир, Уганда, Нигерия).

Природные очаги омской геморрагической лихорадки существуют на севере Западной Сибири и Северного Казахстана.

Клещевые боррелиозы (КБ), спирохетозы - это *факультативно-трансмиссивные природно-очаговые заболевания*, широко распространенные в различных частях света - в тропиках, субтропиках и прилегающих к ним территориях с умеренным климатом. В России заболевания встречаются в северо-западных и центральных районах европейской части, в Предуралье и на Урале, в Западной Сибири и на Дальнем Востоке.

Возбудители КБ - спирохеты рода *Borrelia*, естественными переносчиками и долговременными хранителями которых являются иксодовые клещи различных видов: на территории России это таежный клещ, в азиатской и лесной европейской частях - *собачий клещ*, т. е. это природно-очаговое типичное поливекторное заболевание. В природных очагах возбудители циркулируют между клещами и дикими животными (грызуны, белохвостые олени, лоси и др.). Человек и позвоночные заражаются со слюной клещей-переносчиков, однако, как показали американские исследователи, в слюнных железах голодных клещей спирохеты встречаются довольно редко. Обычно они присутствуют в кишечнике зараженных клещей, а в слюнных железах появляются чаще всего не ранее чем через 48 ч после начала питания. Такой период необходим для проникновения боррелий из кишечника в слюнные железы клеща. Результаты этого эксперимента свидетельствуют, что передача возбудителя КБ в первые 2 сут после прикрепления переносчика к хозяину вообще маловероятна.

Заражение КБ возможно не только *инокулятивно*, но и другими путями - *пероральным, алиментарным* (например через сырое, в основном козье, молоко), *перкутанным, трансплацентарным*.

Клещевые сыпные тифы (риккетсиозы) - *облигатно-трансмиссивные, природно-очаговые* заболевания, характеризующиеся лихорадочным состоянием, увеличением лимфатических узлов, сыпью. Из клещевых риккетсиозов природная очаговость установлена для *азиатского клещевого сыпного тифа*.

Очаги клещевого сыпного тифа описаны в Западной, Центральной и Восточной Сибири, на Дальнем Востоке, в Средней Азии. Циркуляция риккетсий в очагах происходит между иксодовыми клещами рода *Dermacentor* и дикими животными. Клещи относятся не только к переносчикам, но и к стойким резервуарам риккетсий, так как последние размножаются в их

кишечнике, совершают трансцеломическую (чресполостную) миграцию и с гемолимфой проникают в слюнные и половые железы, где также размножаются и передаются от зараженных самок клещей их потомству *трансовариально и трансфазово* на протяжении 4-5 поколений. Риккетсии зимуют в организме клещей, находясь в состоянии диапаузы.

Особенностью очагов азиатского клещевого сыпного тифа является их приуроченность к открытым ландшафтам степного или лугового типа.

Клещевыми сыпными тифами болеет главным образом сельское население, занимающееся полевыми работами в местах обитания клещей - переносчиков риккетсий. Весьма эффективным

средством ликвидации очагов клещевого риккетситоза является сплошная распахка таких территорий с использованием их под сельскохозяйственные культуры.

Туляремия - *бактериальная инфекция*, широко распространенная в Северном полушарии, в ряде стран Северной и Южной Америки, Европы и Азии. Сейчас это одна из наиболее изученных *природно-очаговых факультативно-трансмиссивных* инфекций, в профилактике которой достигнуты большие успехи. Природные очаги встречаются на территории от западных границ России до Чукотского полуострова на востоке, от районов за Полярным кругом на севере до Закавказья и Средней Азии на юге.

Естественная зараженность туляремией обнаружена более чем у 60 видов диких и домашних животных (грызунов, зайцевидных, насекомоядных, хищных, птиц, рептилий и др.). Основными источниками инфекции являются грызуны (особенно полевки, зайцы, бурундуки, ондатры), в антропоургических очагах - мышевидные грызуны, овцы, собаки, парнокопытные.

Люди заражаются туляремией различными путями: *контактным* (при снятии шкур с животных, сборе павших грызунов и др.), *аэрогенным* (при вдыхании пыли от зерна, соломы, овощей), *алиментарным и трансмиссивным*.

В качестве переносчиков могут выступать иксодовые клещи, комары, блохи, мошки, слепни.

Профилактика. Наиболее эффективными способами уберечься от укусов клещей являются частый само- и взаимоосмотр поверхности тела в лесу, использование мер индивидуальной защиты (ношение комбинезонов, пропитанных репеллентами), прививки вакцинами.

4.1.3. Подтип Tracheata (трахейнодышащие) 4.1.3.1. Класс Insecta (насекомые)

Морфология. Насекомые имеют двусторонне-симметричное сегментированное тело. Сегменты разных участков тела различаются строением. Сходные между собой сегменты объединяются в отделы тела, которых чаще всего бывает три: *голова, грудь и брюшко*. Отделы тела также могут сливаться друг с другом. Голова несет пару усиков, пару сложных глаз, простые глазки и ротовой аппарат. На усиках расположены органы обоняния и осязания. Чувствительные усики имеют различное строение.

Ротовой аппарат насекомых разнообразен и зависит от потребляемой пищи. Различают следующие типы ротового аппарата.

- *грызуще-жующий (ортоптероидный)* - характерен для насекомых, питающихся твердой пищей: тараканов, жуков, саранчи и других прямокрылых, стрекоз;

- *грызуще-лижущий (гименоптероидный)* - включает три составных части: верхнюю губу, верхние челюсти и хоботок; развит у шмелей (особенно у медоносной пчелы) и свойствен большинству перепончатокрылых;

- *сосущий (лепидоптероидный)* - характерен для всех чешуекрылых (бабочек) и имеет форму длинной цилиндрической трубочки, спирально свернутой и подогнутой на нижней стороне головы;

- *колюще-сосущий (гемиптероидный)* - характерен для клопов из отряда полужесткокрылых (Hemiptera), тлей, двукрылых. Все части ротового аппарата вытянуты в длину и образуют хоботок из сросшихся верхней и нижней губ и колющие стилеты из челюстей.

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. Разнообразие типов ног связано с образом жизни и способом передвижения (бегательные, прыгательные, ходильные, копательные и др.). Второй и третий сегменты груди обычно несут по паре крыльев, сформированных из мощных складок стенки тела. У комаров, мух и других двукрылых развиты только передние крылья, а задние редуцированы. Некоторые насекомые утратили обе пары крыльев в связи с переходом к паразитическому образу жизни (вши, блохи и др.).

Брюшко насекомых содержит разное число сегментов и лишено конечностей. Последние сегменты нередко представляют собой наружные копулятивные створки.

Тело и конечности насекомых покрыты хитиновой кутикулой, которая выполняет роль наружного скелета и защищает их от воздействия различных факторов, в том числе от механических повреждений. Кроме того, хитиновый покров предотвращает испарение влаги из организма насекомых. В период роста насекомые несколько раз *линяют* - сбрасывают хитиновый покров, под которым развивается новый.

Сплошного кожно-мускульного мешка у насекомых нет: отдельные пучки поперечнополосатых мышц прикрепляются изнутри к хитиновому покрову. Полость тела насекомых смешанная.

Пищеварительная система (рис. 4.22) состоит из трех отделов: передней, средней и задней кишки. Она также включает пищеварительные железы, способствующие перевариванию пищи. Пищеварительная система начинается ротовой полостью, в заднюю часть которой открываются протоки парных гроздевидных *слюнных желез*. Далее следует небольшая мускулистая глотка, переходящая в короткий трубчатый пищевод, постепенно расширяющийся в мешкообразный зоб, за которым находится мышечный желудок. Он имеет стенки из сильной кольцевой мускулатуры, благодаря которой пища перетирается и продолжает перевариваться. Задняя часть мышечного (жевательного) желудка преобразована в кардиальный клапан, пропускающий пищу в среднюю кишку; для обратного движения пищи кардиальный клапан служит препятствием, хотя и не полным. Средняя кишка имеет форму цилиндрической трубки, выстланной энтодермальным эпителием, секретирующим пищеварительные ферменты. Здесь пища полностью переваривается и в значительной мере всасывается.

Эктодермальная задняя кишка выстлана кутикулой и подразделяется на тонкую кишку (как правило, короткую), толстую кишку (относительно длинную) и расширенный ректальный отдел (прямая кишка), который за-

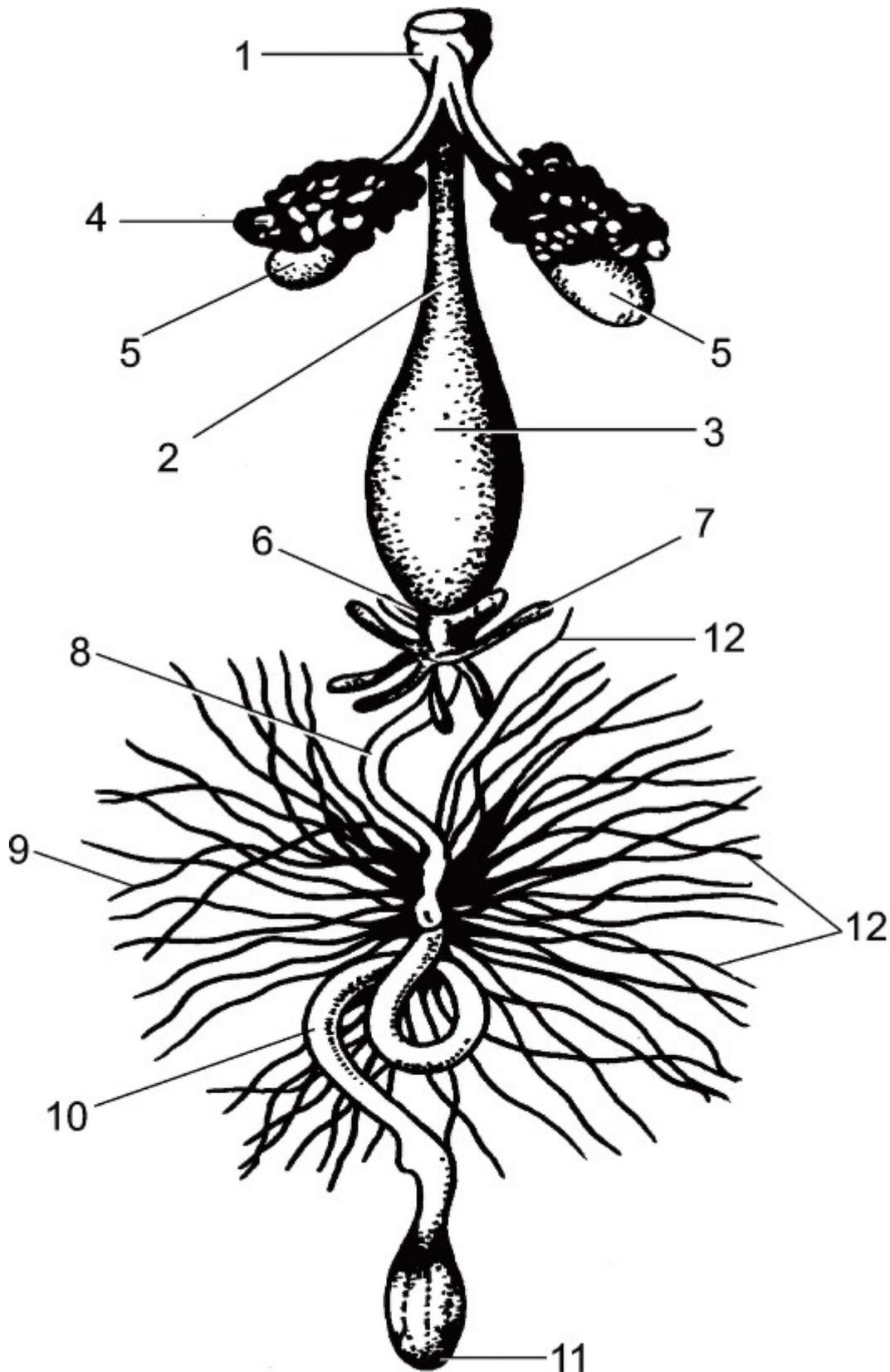


Рис. 4.22. Пищеварительная система насекомых.

1 - глотка; 2 - пищевод; 3 - зоб; 4 - слюнные железы; 5 - резервуар слюнной железы; 6 - мышечный желудок;

7 - слепые придатки средней кишки;

8 - стенка средней кишки; 9 - граница между средней и задней кишками; 10 - задняя кишка; 11 - анус; 12 - мальпигиевы сосуды.

канчивается анусом. В задней кишке происходят всасывание воды и скопление непереваренных остатков пищи.

Выделительная система насекомых состоит из радиально расположенных на границе средней и задней кишки тонких трубочек - *мальпигиевых сосудов*, которых может быть 100 и более. Каждый сосуд представляет собой трубочку, слепую на свободном конце, с просветом или каналом внутри, открывающимся в кишечник. Стенки сосудов образованы одним слоем клеток и мускулатурой. Мальпигиевы сосуды выделяют мочевую кислоту, соли натрия, кальция и др. Экскретируемые вещества в растворенном виде проникают из полости тела в клетки мальпигиевых сосудов, а оттуда переходят в просвет сосуда и выводятся в кишечник.

Дополнительным органом выделительной системы служит *жировое тело*, сильно развитое в брюшке многих насекомых (например, у тараканов). Клетки жирового тела также извлекают из полости тела продукты обмена, подлежащие удалению, но не выводят их наружу; экскреты накапливаются и сохраняются здесь до конца жизни насекомого. Наряду с этим жировое тело является запасом питательных веществ, при расщеплении выделяющих воду и необходимых насекомому в период голодания.

Кровеносная система незамкнутая. На спинной стороне расположено *трубчатое сердце*, замкнутое на заднем конце и состоящее из нескольких камер. Сердце окружено перикардиальной полостью, отделенной несплошной диафрагмой. Передняя часть сердца составляет аорту, которая открывается в полость тела. В перегородках между камерами имеются клапанные отверстия (*остии*), пропускающие гемолимфу только в одном направлении. *Гемолимфа* омывает органы и вновь возвращается в сердце, засасываясь через его боковые отверстия. Гемолимфа обеспечивает доставку питательных веществ к тканям и органам; дыхательная функция ей не свойственна. Она состоит из жидкой плазмы и форменных элементов в виде кровяных телец - гемоцитов. Плазма обычно окрашена в желто-зеленоватый цвет либо бесцветна. Она содержит неорганические соли, питатель-

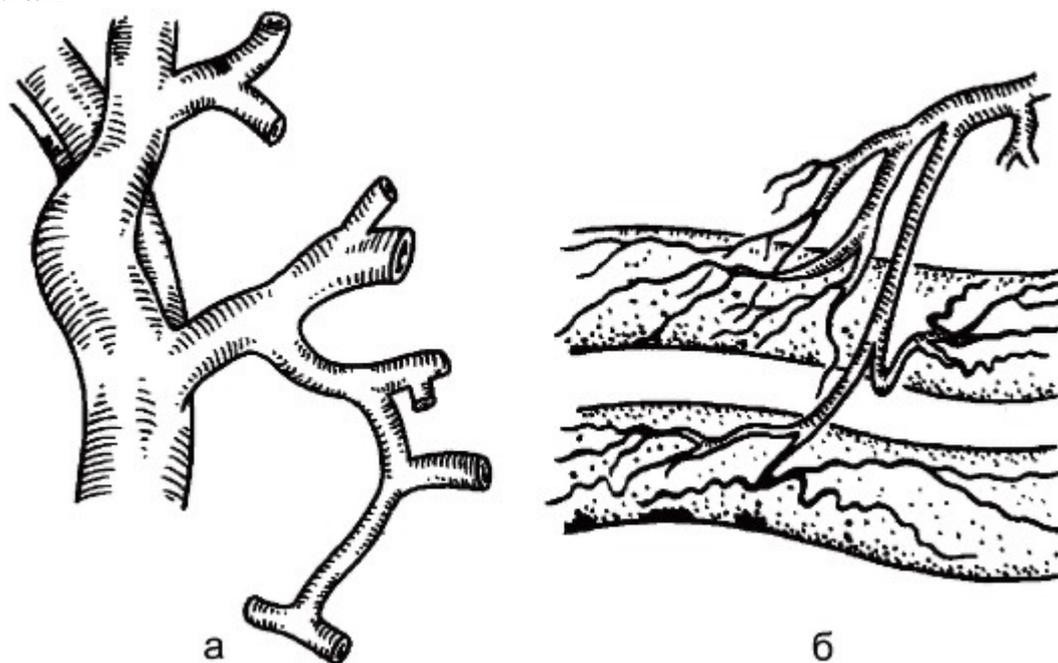


Рис. 4.23. Трахейная дыхательная система насекомых.
а - трахея; б - трахеолы.

ные вещества (белки, углеводы, жиры), а также мочевую кислоту, ферменты, гормоны и пигменты. Содержание воды в ней колеблется в пределах 75-90 %.

Дыхание насекомых осуществляется при помощи хорошо развитой *трахейной системы*. Она представляет собой сеть трубочек (рис. 4.23), опутывающих своими разветвлениями все органы. С наружной средой трубочки сообщаются отверстиями - *дыхальцами (стигмами)*, расположенными по бокам груди и брюшка. Стенка трахеи состоит из клеточного гиподермального слоя и выстлана изнутри хитинизированной кутикулой, которая образует на внутренней стороне трахеи спиральное утолщение, поддерживающее просвет трахеи в открытом состоянии. Через стигмы воздух свободно за счет диффузии проходит во всю трахейную систему, достигая любого органа и ткани. Тканевый газообмен осуществляется в трахеолах, на которые разветвляется каждое окончание трахейной веточки. Диаметр трахеол менее 1 мкм; они лишены спирального утолщения и оплетают или даже пронизывают отдельные клетки. Таким образом, трахейная система насекомых вы-

полняет двойную функцию: во-первых, транспортирует воздух с кислородом и углекислым газом к тканям и обратно; во-вторых, осуществляет газообмен между протоплазмой клеток тела насекомого и внешней средой.

Долгое время считалось, что воздух проникает в трахейную систему насекомых пассивным путем, так как хитинизированные стенки трахеол не позволяют менять их диаметр. Между тем недавно было установлено [Вест- нит М., 2003], что трахейные каналы соединяются с крошечными *воздушными мешочками* около крыльев, ног и брюшка, которые во время дыхания могут сжиматься и расслабляться, т. е. осуществлять активное перекачивание воздуха во время нагрузки, что напоминает процесс дыхания легкими у высших позвоночных.

Нервная система насекомых, как и других членистоногих, состоит из головного мозга, подглоточного узла и сегментарных узлов *брюшной цепочки*. Головной мозг имеет сложное строение и разделен на 3 отдела: передний - *протоцеребрум* (зрительный мозг), средний - *дейтоцеребрум* (обонятельный мозг) и задний - *тритоцеребрум* (связан с остальными видами чувствительности). В переднем отделе имеются особые *грибовидные, или стебельчатые*, тела, служащие высшим отделом головного мозга насекомых и центром условно-рефлекторной деятельности. У некоторых насекомых все узлы брюшной нервной цепочки сливаются с подглоточным узлом в

один большой узел, лежащий в грудном отделе. От головного мозга отходят нервы к антеннам, глазам, к верхней губе и подглоточному узлу. Органы чувств насекомых хорошо развиты и представлены органами осязания, обоняния, вкуса, зрения и слуха.

Поведение большинства насекомых во многом определяется информацией, полученной с помощью зрения. Структурной единицей *сложного (фасеточного)* глаза насекомых является *омматидий*, который содержит 4- 12 зрительных клеток, расположенных слоями, роговицу (прозрачный участок кутикулы) и хрустальный конус. Каждый омматидий оптически изолирован от соседних пигментными клетками разных типов и представляет собой совершенную фотооптическую систему. Пигментные клетки существенно различаются у дневных и ночных насекомых. В первом случае пигмент в клетке неподвижен и постоянно разделяет соседние омматидии, не пропуская световые лучи из одного глазка в другой. У ночных насекомых пигмент способен перемещаться в клетках и скапливается только в их верхней части, при этом лучи света попадают на чувствительные клетки не одного, а нескольких соседних омматидиев, что заметно (почти на два порядка) повышает общую чувствительность глаза. У взрослых насекомых число фасеток (омматидиев) может быть различным; у комнатной мухи оно доходит в одном глазу до 4000. Глаза личинок, если они имеются, редуцированы до 1-6 однофасеточных линз-глазков.

Кроме сложных глаз, многие насекомые (вши, блохи и др.) имеют *простые глазки*, которые по своему строению отличаются от омматидия. Простые глазки не могут воспринимать изображения предметов и способны оценить лишь степень освещенности предмета.

Насекомые - *раздельнополые* животные, многие с хорошо выраженным *половым диморфизмом*. Половая система самок состоит, как правило, из двух яичников, переходящих в трубчатые яйцеводы, сливающиеся во влагалище, которое открывается наружу половым отверстием на брюшной стороне тела. Половой аппарат самца состоит из парного семенника, парного семяпровода, непарного семяизвергательного канала и придаточных желез. Оплодотворение насекомых *внутреннее*.

Биология развития. Самки откладывают во внешнюю среду оплодотворенные яйца. Развитие происходит с *полным* или *неполным превращением*. В первом случае (например, у клопов и тараканов) из яйца выходит *личинка*, похожая на взрослое насекомое, но отличающаяся от него малыми размерами, недоразвитыми крыльями и половой системой. Личинка растет, периодически линяет и превращается во взрослое насекомое. Во втором случае (у блох, комаров, мух и др.) личинка резко отличается по строению и образу жизни от взрослого насекомого (как правило, имеет червеобразное тело, не имеет конечностей и крыльев). Личинка интенсивно питается, растет, несколько раз линяет, после чего превращается в непитающуюся *куколку*. Под покровом куколочки происходит существенная перестройка органов и тканей личинки, заканчивающаяся выходом взрослого насекомого - *имаго*.

У некоторых насекомых яйца развиваются еще в яйцеводах самки, и она не откладывает их, а отрождает живых личинок. Такое *яйцезиворождение* наблюдается, например, у африканских мух

цеце, вольфартовой мухи, некоторых видов оводов. Развитие насекомых из одной стадии в другую регулируется железами внутренней секреции.

Для насекомых характерна прямая, пассивная зависимость от температуры среды, так как способность регулировать температуру тела у них очень ограничена. Резкое повышение температуры тела насекомых связано с их

активной мышечной работой. У сильных летунов при полете температура тела в течение нескольких минут может повышаться на 15-20 °С.

Теплоотдача в небольших пределах может регулироваться через испарение воды с поверхности тела и дыхание.

Насекомые, защищая себя от высыхания, могут *регулировать содержание воды* в организме разными способами. Экономное расходование воды важно для жизни на суше. От испарения предохраняет водонепроницаемый слой эпикутикулы, богатый восковыми веществами. Расход воды уменьшается и вследствие изменения продуктов выделения; у водных насекомых продуктом обмена служит *аммиак*, его выделение требует большого расхода воды, у сухопутных насекомых выделяется мочевина, сохраняющая запасы воды. Дефицит воды компенсируется *метаболической* водой при расщеплении резервных веществ и особенно жира (полное сгорание 100 г жира дает 105 г воды). Многие насекомые спасаются от высыхания *в почве* (она благоприятна для окукливания, откладки яиц).

В класс насекомых входит более 20 отрядов. Важнейшие из них следующие:

Надотряд *Hemimetabola* (насекомые с неполным метаморфозом) Отряд *Orthoptera* (прямокрылые) Отряд *Blattoidea* (таракановые) Отряд *Anoplura* (вши)

Отряд *Heteroptera* (полужесткокрылые, или клопы) Надотряд *Holometabola* (насекомые с полным метаморфозом) Отряд *Coleoptera* (жесткокрылые, или жуки) Отряд *Lepidoptera* (чешуекрылые, или бабочки) Отряд *Hymenoptera* (перепончатокрылые) Отряд *Aphaniptera* (блохи) Отряд *Diptera* (двукрылые)

Представители отрядов *Anoplura*, *Heteroptera*, *Aphaniptera* и *Diptera* имеют медицинское и эпидемиологическое значение как переносчики трансмиссивных инфекций.

Надотряд Hemimetabola

(насекомые с неполным метаморфозом)

Отряд *Blattoidea* (таракановые). К этому отряду относятся около 4000 видов. Таракановые распространены повсеместно.

Морфология и биология развития. Таракановые - древнейшие насекомые, известные с каменноугольного периода палеозойской эры. Из *двух пар крыльев* первая пара кожистая. Ротовые части *грызущие*. Имеют типичное внутреннее строение. Большинство представителей - обитатели лесов тропического пояса. Медицинский интерес представляют *черный таракан (*Blatta orientalis*)*, *рыжий*, или *пруссак (*Blatta germanica*)*, длина которых составляет 20-26 мм и 8-11 мм соответственно (рис. 4.24). Из крупных видов тараканов, живущих повсеместно (в жилищах, на складах, судах, в шахтах), следует выделить *американского таракана (*Periplaneta americana*)*, длина которого достигает 4,5 см. Самцы черного таракана имеют развитые передние крылья, у самок они редуцированы. У рыжего таракана и американского таракана оба пола имеют развитые крылья.

Оба вида обычно селятся в теплых помещениях (в Средней Азии и в Крыму), встречаются и в природе. Едят пищевые продукты человека, за-



Рис. 4.24. Рыжий таракан, или пруссак (*Blatta germanica*).

грязня их своими испражнениями, нередко питаются нечистотами и выделениями человека (мокротой, фекалиями). Откладывают яички в капсулы - *оотеки*. У рыжего таракана длина оотеки составляет около 1 см. Она коричневого цвета и блестит, в ней находится около 15 яичек, личинки покидают оотеку через 2 мес.

Медицинское и эпидемиологическое значение. Тараканы являются *механическими переносчиками* бактерий желудочно-кишечного тракта, цист простейших и яиц гельминтов. Бактерии брюшного тифа и дизентерии выживают в кишечнике таракана в течение 2-4 дней. Тараканы могут нападать ночью на детей, сгрызая поверхностные слои эпидермиса, особенно под носом.

Профилактика и меры борьбы. Для борьбы с тараканами используют инсектициды, различные при-

манки и другие средства. Необходимо сделать недоступными для них пищевые продукты и воду, тогда они сами будут искать другое место обитания.

Отряд Heteroptera (клопы). К этому отряду относятся около 22 000 видов свободноживущих и паразитирующих клопов. Медицинское значение имеют кровососущие клопы. Наиболее распространенными являются постельные клопы из семейства Cimicidae.

Семейство Cimicidae (постельные клопы). **Морфология и биология развития.** На людей нападают *Cimex lectularius* и *C. hemipterus*. Постельные клопы (рис. 4.25) имеют уплощенное тело с утраченными крыльями. Ротовой аппарат *колюще-сосущего типа*. Глаза выпуклые, но видят клопы

плохо. Наиболее сильно у них развито *обоняние*. Клоп на большом

расстоянии различает запах добычи (до нескольких метров) и ползет к ней. Ноги бегательные, с трехчленистыми лапками.

Размер и цвет клопа зависят от степени его насыщения: насосавшийся крови клоп раздувается до 0,5-0,8 см, окраска его становится краснее. В слюне содержатся ядовитые секреты, поэтому укусы болезненны. Представителям данного семейства свойственны пахучие железы. Яйца имеют крышечку на верхнем конце.

Самки постельных клопов ежедневно откладывают от 1 до 12 яиц,



Рис. 4.25. Постельный клоп *Cimex lectularis*.

которые приклеивают желатинообразным секретом к стенам, мебели и другим местам. При комнатной температуре развитие яйца до выхода одной личинки продолжается 6-8 нед. Для перехода в последующие стадии развития личинка каждый раз обязательно должна насосаться крови, при этом объем выпиваемой крови увеличивается с 1-3 до 7 мг. Личинки старших возрастов и половозрелые клопы могут голодать по 18 мес. Изголодавшийся клоп становится почти прозрачным, плоским и бесцветным. Постельный клоп ведет ночной образ жизни, но у голодного клопа поведение меняется: он выползает «на охоту» даже при ярком свете. Взрослый клоп за 1 мин преодолевает расстояние свыше 1 м. На человека могут нападать и другие виды клопов, естественными хозяевами которых являются голуби, городские ласточки или летучие мыши. В отсутствие людей они кусают мышей, крыс, кур и других животных. Кровососание длится около 10-15 мин у взрослых особей и меньше у нимф и повторяется каждые 3 дня. Днем насекомые прячутся в темных сухих местах в постелях, матрацах, трещинах стен, щелях полов и в мебели. Их также можно обнаружить за картинами и обоями. В местах укрытия они и плодятся. В странах с теплым климатом клопы в изобилии присутствуют в спальнях. В условиях более холодного климата они живут в обогреваемых спальнях, поскольку могут развиваться только при температуре не ниже 13 °С. Взрослые особи могут без пищи выживать в течение нескольких лет. Постельные клопы распространены повсеместно.

Поскольку постельные клопы не имеют крыльев, они перемещаются лишь на короткие расстояния. В плохо построенных домах, где есть много удобных укрытий, они переползают из одной спальни в другую. В другие дома их обычно переносят со старой мебелью, постельными принадлежностями и иногда с одеждой.

Медицинское и эпидемиологическое значение. Достоверных данных о роли постельных клопов как переносчиков болезней не имеется. Высказывалось предположение, что они могут играть

некоторую роль в передаче вируса гепатита В или СПИДа, однако это мнение было опровергнуто результатами исследований, проведенных недавно в Гамбии и Японии.

Для постельных клопов характерно наличие в кишечнике смеси крови от разных кровососаний. Обильно окрашенные полупереваренной кровью испражнения клопов, как показал А. Б. Дайтер (1973), могут содержать риккетсии Бернета.

Клопы создают проблемы в основном как раздражающий фактор. Некоторые люди, особенно подвергающиеся нападениям клопов на протяжении длительного времени, практически не обращают внимания на укусы, после которых остаются мелкие красные пятна и даже отсутствует зуд. У людей, ранее не подвергавшихся укусам, иногда появляются локальное воспаление, сильный зуд и бессонница. В месте укуса образуется плотное беловатое вздутие, которое часто кровоточит. Расчесывание может привести к вторичной инфекции.

В сильно инфецированных домах, где насекомые в ночное время наносят укусы до сотни раз, у грудных детей в результате потери крови возможно развитие легкой анемии.

Меры борьбы. Против постельных клопов эффективны инсектицидные репелленты. Их могут применять путешественники, которые вынуждены спать в инфецированных домах, однако при нанесении на кожу репеллентов их действие редко длится всю ночь. Некоторую степень защиты могут, вероятно, обеспечить горящие спирали, используемые обычно против комаров.



Рис. 4.26. Поцелуйный (триатомовый) клоп *Triatoma infestans*.

Семейство Triatomidae (триатомовые клопы). Наиболее опасными для человека являются 2 вида триатомовых клопов: *Triatoma infestans* и *Rhodnius prolixus*.

Морфология и биология развития. Триатомовые клопы - крупные окрыленные насекомые с яркой пестрой окраской, длиной до 35 мм (рис. 4.26). Голова удлинённая, с длинными тонкими усиками; хоботок клювовидный, опущенный вниз. Глаза хорошо развиты. Крылья отличаются простым жилкованием,

используются для полета. Способность летать клопы используют для расселения, но не для нападения. Пахучие железы отсутствуют. Самки имеют пиловидный яйцеклад. Ноги несут по краям листовидные волоски.

Триатомовые клопы - хищники, распространенные в Южной и Центральной Америке. Самки откладывают яйца, приклеивая их к растениям. Личинки и нимфы насекомых сходны со взрослыми особями и питаются только кровью. Взрослые клопы питаются другими насекомыми и часто нападают на человека, досажая ему своими укусами. За один прием клоп высасывает 300 мг крови.

В дневное время триатомовые клопы предпочитают прятаться в темных углублениях, которые имеются в изобилии в неоштукатуренных треснувших стенах, сделанных из глины или глиняных кирпичей. Их обнаруживают также за картинами, в предметах мебели, ящиках и одежде, висящей на вбитых в стены крючках, и в постелях.

Rhodnius prolixus - один из видов переносчиков, встречающихся в Колумбии, Венесуэле и странах Центральной Америки, часто прячется в крышах из пальмовых листьев и тростника.

Triatoma infestans - наиболее распространенный вид переносчиков в Южной Америке - выбирает места для дневок в крышах из дерева и земли. Обитающие в Центральной Америке *Triatoma dimidiata* забираются в щели в полах. Некоторые виды триатомовых клопов находят удобные места дневок на окружающей дома территории, откуда они могут залетать в жилища. Они прячутся во всех хранящихся возле домов объектах, таких как дрова, строительные материалы, черепица, камни и мешки с пищевыми продуктами. Их обнаруживают также в отведенных для животных местах, например в курятниках и загонах для коз.

Клопы активны ночью: нападая на спящих людей, они кусают их чаще всего в места вблизи губ, около глаз, где кожа переходит в слизистую оболочку, поэтому их называют *поцелуйными клопами*.

Дальность разлета клопов составляет не более 100 м, но в основном они передвигаются на ногах.

В желудке клопов кровь человека обнаруживают в 50 % случаев. Поиск хозяина облегчает наличие терморцепторов на антеннах. При укусе видимого кровотечения не наблюдается, кровь высасывается непосредственно из кровеносного сосуда. Слюна обладает антигистаминной активностью, содержит антикоагулянты и антитромбиновый фактор, поэтому ее выделение способствует беспрепятственному поглощению больших объемов крови. Питание кровью сопровождается дефекацией. Попаданию содержимого кишечника в ранку способствует внезапное изменение позы питающегося

клопа. Начав питание с приподнятым брюшком, он внезапно переворачивается на 180°, причем поворот сопровождается выбрызгиванием фекалий, а затем принимает прежнее положение.

Эти особенности поведения помогают специфической передаче *Trypanosoma cruzi* способом *контаминации*.

Медицинское и эпидемиологическое значение. Клопы-триатомиды, являясь кровососущими *эктопаразитами* человека, служат, кроме того, *специфическими переносчиками* трипаносом - возбудителей американского трипаносомоза, или болезни Шагаса.

Болезнь Шагаса - протозойное, *облигатно-трансмиссивное, природно-очаговое* заболевание, вызываемое жгутиковыми простейшими *Trypanosoma cruzi* и *T. rangeli*, впервые обнаруженными в Бразилии. Трипаносомы могут проникать в кожу через ранку в месте укуса или через слизистые оболочки, особенно конъюнктиву, слизистые оболочки губ и носа, если они переносятся сюда пальцами человека. Классическое место внедрения *T. cruzi* - конъюнктивальный мешок; спящий ребенок расчесывает место укуса, загрязняет пальцы фекалиями клопа и затем переносит возбудителя на конъюнктиву, когда трет глаза. Трипаносомы размножаются в месте внедрения и через несколько дней вызывают образование плотного одностороннего отека тканей глазницы с увеличением переднеушных лимфатических узлов на той же стороне головы. Через несколько дней трипаносомы появляются в крови больного.

Цикл развития трипаносом в организме клопа длится от 10 до 30 дней и полностью протекает внеклеточно, в просвете кишечника. Животные могут инфицироваться, слизывая клопов с кожных покровов или поедая их. Трипаносомы сохраняют жизнеспособность в течение всей жизни клопа. В передаче паразитов участвуют все стадии развития клопа: личинки, нимфы и взрослые крыленные особи.

Для *эпидемиологии* болезни Шагаса характерно наличие двух типов очагов - природных и антропоургических. Резервуаром возбудителя в природе служат дикие животные, в антропоургических очагах - домашние животные и больной человек. Известны 42 вида млекопитающих, из крови которых была выделена *T. cruzi* и которых можно считать природными резервуарами возбудителя. К ним относятся 14 видов летучих мышей, 4 вида обезьян, броненосцы, опоссумы, свиньи, муравьеды, хищники и грызуны. На всех этих животных питаются крупные ночные кровососущие триатомовые клопы, которые играют роль промежуточных хозяев и биологических переносчиков.

В антропоургических очагах в эпидемиологическом отношении наиболее опасны кошки, собаки и морские свинки.

Профилактика и меры борьбы. Особенности биологии клопов (размножение в течение всего года, высокая плодовитость, устойчивость к низкой температуре и голоду, способность к активному и пассивному расселению) могут способствовать интенсивному размножению и распространению этих насекомых.

Профилактические меры предусматривают соблюдение санитарно-гигиенических правил содержания помещений. Для уничтожения клопов можно применять фосфорорганические инсектициды (карбофос, хлорофос и др.) и хлорсодержащие инсектициды (дилор).

Борьбу с триатомовыми клопами проводят путем обработки инсектицидами жилища человека, птичников, голубятен, свинарников.

Отряд Anoplura (вши). Вши являются кровососущими эктопаразитами млекопитающих и человека. Большинство видов вшей приспособились к

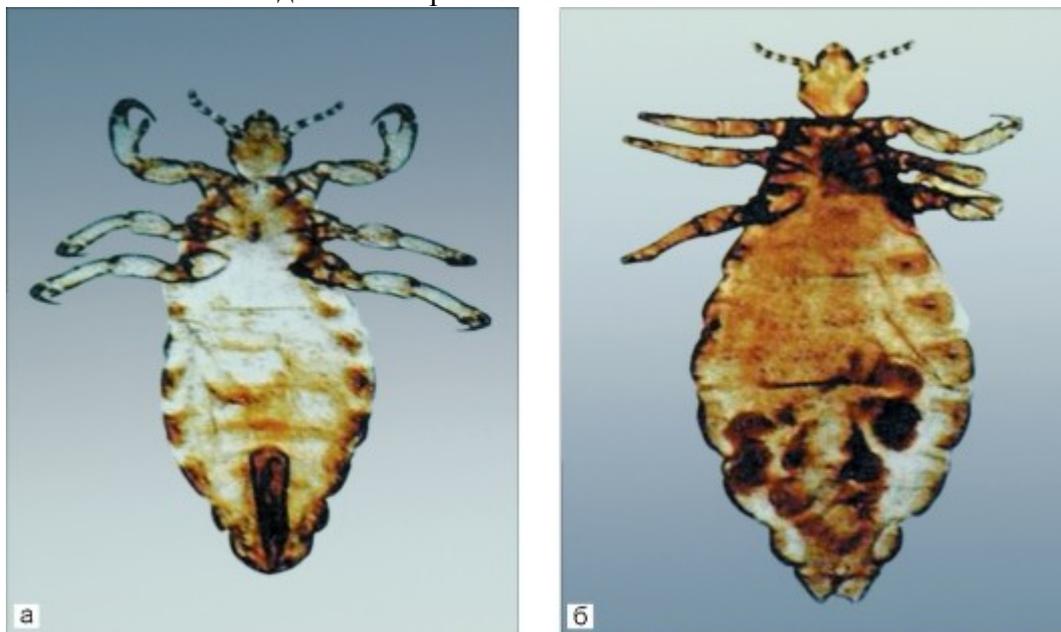


Рис. 4.27. Головная вошь *Pediculus humanus capitis* (*P. capitis*).

а - самец; б - самка.

паразитированию на определенных хозяевах и являются монофагами (вши человека, свиней, крыс, полевок и т. д.). К паразитам человека относятся вши из семейства Pediculidae: головная вошь *Pediculus humanus capitis* (или *P. capitis*) (рис. 4.27), платяная вошь *P. humanus humanus* (или *P. corporis*, или *P. vestimenti*) (рис. 4.28) и лобковая вошь *Phthirus pubis* (рис. 4.29).

Морфология. По своему строению платяная и головная вши имеют много общего. Их тело уплощено в дорсовентральном направлении. Длина самцов 2-3,5 мм, самок - 3-4,5 мм. Голова несет простые глазки и



Рис. 4.28. Платяная вошь *Pediculus humanus humanus* (*P. corporis*, или *P. vestimenti*).



Рис. 4.29. Лобковая вошь *Phthirus pubis*.

5-члениковые усики (у платяной вши они тоньше и длиннее, чем у головной). Ротовой аппарат *колюще-сосущего* типа. Слюнные железы, расположенные в грудном отделе, представлены одной парой бобовидных, одной парой подкововидных желез, а в нижней части головы - еще несколькими мелкими железами, выделяющими смазку для оболочек стилетов. Протоки желез впадают в слюнный насос, откуда слюна выталкивается по общему протоку в ранку. Секрет бобовидных желез при подкожном введении вызывает сильное жжение и аллергические изменения в коже.

Голова соединена с грудью тонкой шеей. По бокам груди находится по одному дыхальцу. Ноги, расположенные с брюшной стороны груди, состоят из 5 отделов и заканчиваются *коготком*, которым вошь охватывает волос при ползании. Крылья редуцированы. Брюшко яйцевидной формы с характерными фестончатыми краями, причем у головной вши они имеют более глубокие вырезки, чем у платяной. У самцов задний конец брюшка закруглен и на последнем сегменте со спинной стороны расположен *копулятивный аппарат*. У самок последний сегмент брюшка раздвоен, половое отверстие находится на предпоследнем 9-м сегменте. Под половым отверстием лежат серповидные половые придатки - *гонапофизы*.

Тело вшей покрыто сплошной хитиновой кутикулой. Окраска тела зависит от наличия крови в кишечнике, а также от цвета кутикулы (платяная вошь светлее головной). На теле вшей имеется много щетинок (особенно у головной вши), число и места прикрепления которых имеют значение для систематики.

Лобковая вошь (или *площица*) имеет более короткое, широкое тело и значительно меньшие размеры: длина самца около 1 мм, самки - 1,5 мм. Грудь - самая широкая часть тела. Брюшко короткое, кзади суживается, несет несколько пар пальцевидных боковых выростов с длинными волосками. Задний конец брюшка у самки раздвоен, у самца он дугообразно выдается кзади.

Яйца вшей (*гниды*) заострены и имеют крышечку. Их длина составляет 0,7-0,9 мм (у платяной и головной вшей) и 0,65 мм (у лобковой вши).

Биология развития. Вши - постоянные паразиты человека, во всех стадиях постляйцевого развития являются *гематофагами*. В цикле развития вши проходят стадии яйца (гниды), личинки, нимфы I и II, имаго. При откладывании яиц из полового отверстия самки выходит капелька прозрачного секрета клеевых желез, которая прикрепляет яйцо к волосу или нити платяной ткани. Оптимальная температура для кладки яиц - 28-30 °С, при 25 °С этот процесс немного подавлен, а

ниже 15 °С вообще не имеет места. Через 5-8 дней из яиц вылупляются личинки, которые сразу же сосут кровь. В течение 8-11 дней они 3 раза линяют и превращаются в половозрелых самок и самцов. Таким образом, на теле человека длительность развития вшей от яйца до новой кладки яиц составляет 16 дней.

Сухость задерживает развитие гнид. Они гибнут в керосине, бензине, в 10 % карболовой кислоте через 10 мин, в 2 % лизоле -через 5 мин.

Продолжительность жизни вшей в среднем составляет 30-40 дней и может достигать 60 дней.

Местом обитания *платяной вши* у человека является белье или одежда. На протяжении всего дня вошь 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. При высокой завшивленности паразиты могут находиться на постели, одежде, полу и распространяться

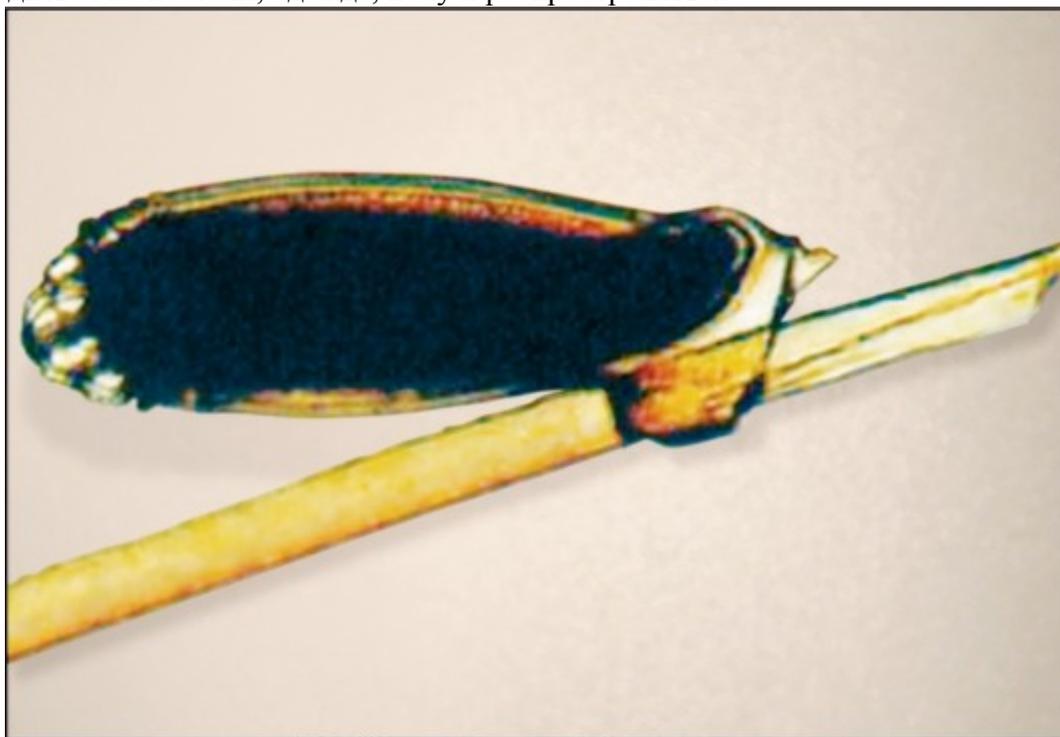


Рис. 4.30. Прикрепленное яйцо головной вши на волосе.

пассивно, например с ветром, потоком воды в ручьях и реках при массовом купании.

Для сосания крови вошь особыми мышцами выдвигает из ротового отверстия колющий хоботок, который в покое спрятан в голове в особом футляре. Хоботок служит для прокалывания кожи и приема крови, которая перекачивается в желудок особыми сосательными мышцами. 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. В отличие от клещей и блох вши плохо переносят голодание и ежедневное кровососание является обязательным для сохранения жизнеспособности.

Головная вошь обычно селится в волосах головы и очень редко попадает на тело (рис. 4.30).

Лобковая вошь живет на участках тела человека, слабо покрытых волосами, главным образом в волосах лобка, подмышек, бороды, бровей (рис. 4.31; 4.32). Иногда она забирается в волосы на голове, но там ей трудно передвигаться из-за широкого размаха ног. Молодые личинки в течение нескольких дней остаются на месте и сосут кровь с частыми промежутками. В связи с таким способом питания площадь вне тела человека гибнет через 10-12 ч. 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



Рис. 4.31. Фиксация лобковой вши (*Phthirus pubis*) на волосах.

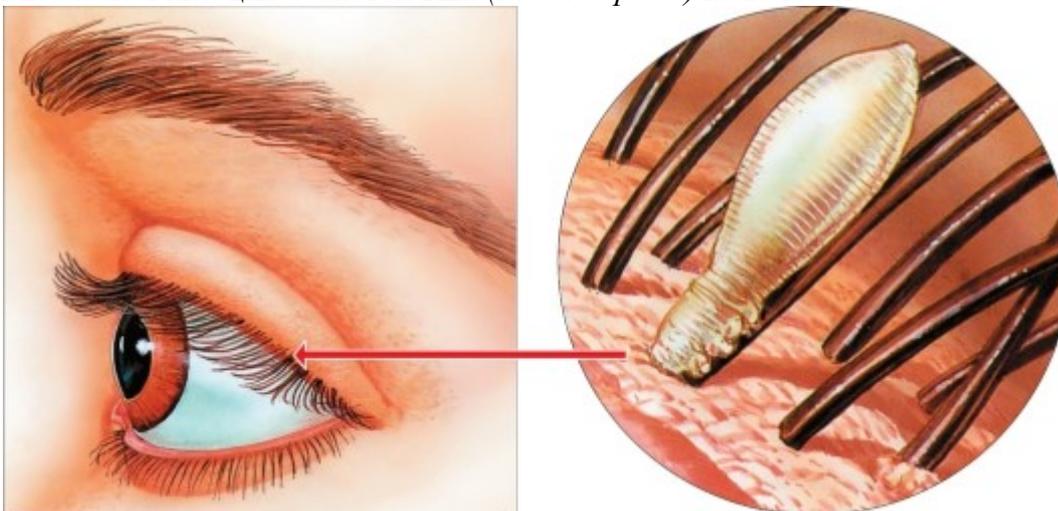


Рис. 4.32. Прикрепленное яйцо лобковой вши на ресницах.

появлению на коже серовато-голубых пятен, образующих своеобразную сыпь. Перемещение лобковых вшей с одного человека на другого происходит при тесном контакте, главным образом половом, а также при пользовании общими полотенцами, бельем без предварительной дезинфекции.

Медицинское и эпидемиологическое значение. Являясь постоянными эктопаразитами человека, вши вызывают патологическое состояние, называемое *педикулезом*, которое характеризуется зудом кожи, ее огрублением, пигментацией, особенно при высокой вшивости (рис. 4.33). Это ведет к расчесам, появлению корок, ссадин, которые могут инфицироваться, возможно развитие тяжелых форм дерматитов.

Кроме того, вши имеют важное эпидемиологическое значение, являясь *специфическими переносчиками* возбудителей сыпного и возвратного тифов, а также пятидневной вольнской (траншейной) лихорадки.



Рис. 4.33. Поражение волосяного покрова при педикулезе.

Сыпной тиф. Возбудителем сыпного тифа являются риккетсии *Rickettsia prowazeki*, которые входят в группу возбудителей пятнистых лихорадок, имея к ним антигенное сродство. Они малоустойчивы во внешней среде, однако в высохших фекалиях вшей могут сохраняться до нескольких недель. Сыпной тиф является *антропонозом*. Источник болезни - зараженный риккетсиями человек. Наибольшую опасность больной представляет в первые 4-6 дней болезни, так как к концу лихорадочного периода количество риккетсий в крови уменьшается.

В первое десятилетие XX в. Г. Риккетс (США) заложил основы современных представлений о роли членистоногих в циркуляции риккетсий. Французский бактериолог Ш. Николь серьезно занимался проблемой сыпного тифа, и благодаря опытам на себе ему удалось выяснить, что промежуточным хозяином возбудителей сыпного тифа - риккетсий - является платяная вошь. За это открытие Николь в 1928 г. был удостоен Нобелевской премии.

Отечественный паразитолог Е. Н. Павловский в связи с эпидемиями сыпного тифа в нашей стране в 20-е годы прошлого века также много сил отдал изучению вшей. Было установлено, что переносчиками риккетсий сыпного тифа могут быть иксодовые клещи рода *Dermacentor*. В этом случае, как и при возвратном тифе, возбудитель заболевания был один, а характер его распространения - разным. Возбудитель этой болезни *Rickettsia sibirica* был открыт в 1938 г. Возбудителем может быть также *R. prowazeki*.

Механизм передачи возбудителя *облигатно-трансмиссивный*. Кровь (около 1 мг) больного человека в желудке вши переваривается, а риккетсии сыпного тифа размножаются в эпителии кишечника и выделяются с испражнениями вши. Зараженная вошь сохраняет риккетсий в течение всей жизни и одинаково легко заражается во всех стадиях развития. В слюне вшей риккетсии отсутствуют. Зараженные вши гибнут раньше, чем незараженные (через 14-23 дня), так как скопление размножившихся риккетсий приводит к разрыву кишки.

При сосании крови кишечник зараженной вши постепенно наполняется ею и одновременно происходит акт дефекации. На поверхность кожи человека попадают фекалии вши с большим количеством риккетсий. Укус сопровождается зудом. Человек при расчесывании места укуса втирает риккетсий в ранки на коже. Такой способ заражения называется *контаминацией*.

Основную роль в передаче возбудителей сыпного тифа играет *платяная вошь*. Заражаемость *головных вшей* риккетсиями Провацка на 10-30 % ниже. У вшей доказана *трансфазовая* передача риккетсий. Заражение человека может произойти также путем попада-

ния риккетсий на слизистые оболочки. При низких температурах риккетсии в высохших фекалиях вшей сохраняют вирулентность в течение 1 года.

После перенесенной болезни вырабатывается иммунитет, но его продолжительность ограничена 15-20 годами. Наиболее тяжело сыпной тиф протекает в пожилом возрасте. Повторная болезнь, обычно легкопереносимая, называется болезнью Брилла.

Возвратный тиф. Возбудитель возвратного тифа - спирохета Обермейера (*Borrelia recurrentis*) - малоустойчив во внешней среде и практически может сохранять жизнеспособность лишь в организме человека и вши.

В начале прошлого столетия, изучая механизмы передачи возвратного тифа, вызываемого спирохетами, Ш. Николь выяснил, что переносчиками возбудителя могут быть клещи-орнитодорины. Два русских врача - Г. Минх, а затем И. И. Мечников - после опытов на себе в 1878 и 1881 гг. соответственно высказали мысль о том, что эта болезнь возникает в резуль-

тате укуса как вшей, так и других кровососущих насекомых. Н. И. Бещева-Струнина также добровольно подверглась укусам тифозных вшей. В общей сложности она получила огромное число укусов (60 тыс.) и трижды болела возвратным тифом. Вместе с тем, уточнив вопрос о передаче болезни, ученые не решили вопрос о промежуточном хозяине спирохет. Чтобы получить ответ на этот вопрос, английский врач К. Кристи в 1890 г. провел опыт на себе, посадив на кожу клопа, напивавшегося кровью больного возвратным тифом. Вскоре К. Кристи заболел, но, излечившись, повторил эксперимент и пришел к выводу, что даже через 2 нед после того как насекомое насосалось крови больного, содержащей спирохеты, оно способно своим укусом заразить здорового человека.

Долгое время считали, что возбудители возвратного тифа, передаваемые при укусах клещей и вшей, различаются. В настоящее время достоверно известно, что клещевой и вшиный возвратные тифы вызывает один и тот же возбудитель - спирохета Обермейера, поэтому клинические проявления болезни и ее течение в обоих случаях одинаковы, однако эпидемиология болезни в зависимости от переносчика сильно различается. Если переносчиками спирохет являются аргасовые клещи, то в этом случае заболевание носит природно-очаговый характер, т. е. поддерживается на определенной территории дикими животными и клещами, и человек будет заражаться клещевым возвратным тифом, лишь попав в этот очаг. В случае распространения спирохет вшами болезнь приобретает характер эпидемии.

Облигатно-трансмиссивная передача спирохет от больного человека здоровому осуществляется *платяными вшами*. При сосании крови вошью спирохеты попадают в ее желудок, откуда через 1 сут переходят в гемолимфу. Через 9-12 дней в организме вшей отмечается наибольшее количество спирохет.

В отличие от риккетсий спирохеты Обермейера не выделяются с испражнениями вшей, и заражение возвратным тифом возможно лишь при раздавливании вши или нарушении целостности ее покровов, ножек и т. д., когда на поверхность кожи попадает гемолимфа со спирохетами и проникает в организм через расчесы кожи (*контаминация*).

Восприимчивость к возвратному тифу одинакова у людей всех возрастов. Иммунитет непродолжителен, повторные заболевания наблюдали в сроки от 3 мес до 1 года после выздоровления.

В военные годы врачи научились различать еще некоторые инфекционные болезни, похожие на сыпной тиф, например болезнь Брилла, мексиканскую лихорадку, клещевую лихорадку, лихорадку Скалистых гор, которую также называют американским сыпным тифом, японскую речную лихорадку. Кроме того, врачи распознали и другой вид лихорадки, переносимой платяной вошью и вызываемой риккетсиями. На различных фронтах ей давали разные названия: волынская лихорадка, окопная лихорадка, польская инфлюэнца. Поскольку все виды этой болезни приводили к большим людским потерям, они требовали срочного изучения, а также опытов, которые ставили на себе многие врачи.

Имена некоторых из них остались неизвестными и затерялись в узком кругу посвященных лиц. Имена других становились известными сначала коллегам, а затем широкой общественности, особенно в тех случаях, когда результаты опытов заслуживали внимания и помогали раскрывать тайны загадочных эпидемических заболеваний.

Так, в 1916 г. врачи Г. Вернер и И. Бенцлер заразили себя волынской лихорадкой. В 1920 г. английский врач А. В. Бэкот, крупный специалист в области тропической медицины, произвел

эксперимент такого рода: собранных в общественной бане вшей он посадил себе на тело. В результате

Бэкот тяжело заболел, но и после этого он продолжал питать вшей своей кровью, изучая риккетсий. Спустя 1,5 года в Египте он сумел показать, что не только человек, но и морские свинки могут быть заражены вшами. В процессе этих опытов Бэкот и его сотрудник Аркрайт заразились сыпным тифом. Аркрайт остался жив, а Бэкот умер в 1922 г.

Волынская (траншейная) лихорадка. Возбудитель волынской (траншейной) лихорадки *Rickettsia quintana* отличается высокой устойчивостью во внешней среде (сохраняет жизнеспособность до 4 лет).

Способ заражения - только трансмиссивный, поэтому заболевание является *облигатно-трансмиссивным*. Источник инфекции - больной человек, в организме которого риккетсии присутствуют от 2 мес до 1,5 лет. Риккетсии выделяются из организма человека с мочой, иногда их обнаруживают в мокроте. Переносчиками являются *платяные игольные вши*. Вместе с кровью больного в желудок вшей попадают риккетсии, которые размножаются на поверхности эпителия средней кишки и выделяются вместе с испражнениями вшей. Испражнения вшей становятся заразными через 4-5 дней после кровососания на больном. Вошь не передает своему потомству возбудителей траншейной лихорадки, как риккетсий Провацка, но сохраняет их пожизненно. Заражение человека происходит при втирании испражнений в расчески на коже или нанесении их пальцами на слизистую оболочку глаз или носа (контаминация). Восприимчивость к волынской лихорадке всеобщая, иммунитет нестойкий.

Профилактика и меры борьбы. Борьба со вшивостью составляет основу профилактики сыпного и возвратного тифов, а также траншейной лихорадки. В организованных коллективах (детские сады, воинские подразделения и т. п.) осмотру на вшивость подлежат волосистые части тела, внутренняя поверхность одежды, белья. Профилактика педикулеза предусматривает регулярные мытье тела и стрижку, смену нательного и постельного белья, уборку помещений. Важное значение имеет санитарно-просветительная работа среди населения.

При наличии педикулеза предпринимают санитарную обработку волос, белья, одежды, уничтожение вшей в помещениях. Применяют инсектициды, которые добавляют к жидкому мылу, шампуню или вазелину. Допускается использование химиотерапевтических препаратов, которые при приеме внутрь делают кровь человека токсичной для вшей (бутадиион).

Надотряд *Holometabola* (насекомые с полным метаморфозом)

Отряд *Aphaniptera* (блохи). Эти вторичнобескрылые насекомые с колюще-сосущими ротовыми органами являются высокоприспособленными паразитами млекопитающих и птиц. Известно более 2500 видов блох, которые во взрослом состоянии представляют собой кровососущих паразитов.

Морфология. Тело блохи сплющено с боков, длина 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 служит для прыжков. Прыжки человеческой блохи достигают 32 см в длину и 9 см в высоту. Например, кошачьи блохи, *Ctenocephalides felis* могут подскакивать на 35 см, приземляясь на вытянутые лапки. Чтобы запрыгнуть на пробегающую мимо собаку или кошку, блоха должна двигаться с ускорением, в 140 раз пре-

вышающим ускорение земного тяготения. У человека уже при 20-кратном ускорении начинают ломаться кости. Ни один известный ученым вид мускулов не способен сокращаться так же быстро. Британские энтомологи выяснили, что в организме блох содержится больше, чем у других насекомых, *резиллина* - особого белкового вещества, природного каучука. У многих видов блох шарики резиллина прикреплены к верхней части задних лапок. При прыжке сжатый панцирь направляется, и тело благодаря резиллину подскакивает вверх с огромной силой. Это самый скоростной среди всех известных стартовых механизмов животного мира. Для сравнения: резиновый мячик, брошенный с 10-метровой высоты, подскакивает вверх на 9,7 м. Есть блохи, у которых резилиновых шариков нет вообще, - они давно «отказались» от прыжков. Например, блохи, паразитирующие на южноазиатской летучей мыши, не умеют прыгать. Они передвигаются, оседлав ухверток - насекомых с плоским длинным тельцем. Блохи в принципе «очень верны своему дому». Так, антарктические виды блох могут 9 мес находиться под снегом и льдом, ожидая, когда их хо-

зьян - буревестник - снова возвратится в гнездо. На боковой поверхности тела блох расположены 2 пары грудных и 8 пар брюшных стигм.

Устройство ротового аппарата позволяет блохе не только быстро и эффективно прокалывать кожу, но и насосывать 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, занимающая большую часть брюшка и сильно его растягивающая, при заполнении кровью функционирует как единое целое и в разные периоды переваривания крови выполняет как секреторную, так и всасывающую функции.

Еще одно свойство блох - необычное *сексуальное поведение*. Это объясняется особым строением их органов размножения, самых сложных во всем животном мире. Блохи размножаются следующим образом. Самка влезает на спину самца и втягивает в себя его половой орган, который даже в неактивном состоянии составляет примерно $\frac{1}{3}$ длины его туловища. Орган снабжен шипами, бородкой, а у некоторых видов и своего рода метелкой, наподобие той, какой сметают в домах пыль. Внутри самки он должен проделать долгий и извилистый путь, имея при этом немало шансов заблудиться, пока не доберется до той точки, где ему положено оставить семя. Процесс проникновения может длиться больше 10 мин, сам же половой акт продолжается около 10 ч. Почти все блохи начинают размножаться лишь после того, как насосутся крови своей жертвы.

Половая система у самок блох представлена парными яичниками, состоящими из яйцевых трубок, или овариол, которые впадают в парные яйцеводы. Последние, сливаясь, образуют непарный яйцевод, переходящий в эктодермальное влагалище, открывающееся наружу копулятивным отверстием, или вульвой. Мужская половая система у блох представлена одной парой семенников, семявыносящими протоками, двумя парами придаточных желез и копулятивным аппаратом. Длина откладываемых яиц блох составляет около 0,5 мм. Личинки червеобразны, их тело покрыто многочисленными длинными волосками, они лишены глаз, имеют короткие антенны, ротовой аппарат жевательного типа. Личинки трижды линяют, затем окукливаются и претерпевают полный метаморфоз.

Биология развития. Самки блох откладывают яйца в норах грызунов, логовах хищников, сухом мусоре и пыли на полу, под плинтусы помещений, иногда на шерсть хозяев (не приклеивая яйца). Развитие яиц длится в среднем 2 нед. Для созревания яиц в организме самок необходимо кровососание. Личинки подвижны, питаются растительными остатками, испражнениями блох и грызунов, а также сухой кровью. Неподвижные куколки перестают питаться и образуют вокруг себя кокон, к которому прилипают частицы субстрата.

Выйдя из кокона, блоха способна долгое время не питаться, однако для созревания яиц самка должна обязательно напиться крови хозяина. Кровососание продолжается от 1 мин до нескольких часов. Длина некоторых видов блох после кровососания сильно увеличивается и может достигать 16 мм.

Блохи способны к длительному голоданию - до 12-18 мес. Продолжительность жизни блох зависит от условий питания и микроклимата в местах их обитания и составляет от 3 мес до 1,5 лет.

Важной экологической особенностью блох является ярко выраженная способность питаться кровью различных видов животных. Большинство видов блох хотя и связаны с определенным хозяином (крысы, сурки, суслики, мыши и т. п.), но могут легко переходить на других животных и человека и питаться их кровью.

Для блох грызунов главным местом обитания являются норы этих животных. При гибели хозяина блохи покидают труп почти моментально, что имеет большое эпидемиологическое значение, поскольку таким образом происходит быстрое распространение возбудителей различных заболеваний.

Медицинское и эпидемиологическое значение. Блохи - кровососущие *эктопаразиты* млекопитающих и птиц, а также *специфические переносчики* возбудителей трансмиссивных болезней человека и животных: чумы, туляремии, крысиного сыпного тифа, крысиного трипаносомоза. Установлено, что блохи могут длительно сохранять в своем организме также возбудителей геморрагических лихорадок, бруцеллеза, псевдотуберкулеза и др.

Кроме того, известен вид *Tunga penetrans* - блоха песчаная (блоха проникающая), являющаяся эпидермальным паразитом (т. е. *эндопаразитом*) человека, которая вызывает тунгиоз (рис. 4.34).

Тунгиоз (тунгиоз). Блохи семейства *Tungidae* происходят из Южной и Центральной Америки, а в настоящее время распространились по всей тропической Африке и начинают проникать в Азию. Личинки развиваются в песчаной почве, что и обусловило видовое название этих блох.

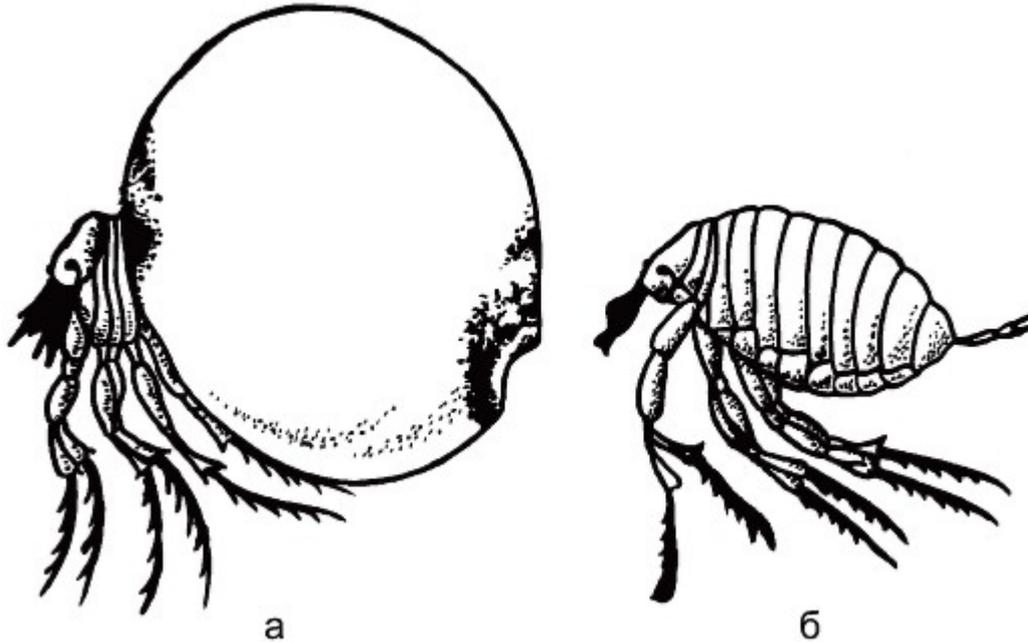


Рис. 4.34. *Tunga penetrans* - блоха песчаная (блоха проникающая).
а - напившаяся крови самка; б - самец.

Через 3 нед из личинок появляются мелкие, но очень активные взрослые особи. Оплодотворенные самки прикрепляются к коже на ногах человека или крупных млекопитающих, в том числе свиней. Блохи быстро проникают в мягкий кожный покров в межпальцевых складках, под ногтями и в области лодыжек и полностью погружаются в эпидермис. Эти паразиты питаются кровью и в течение 10 дней превращаются в почти шаровидные организмы диаметром 5 мм; из эпидермиса на поверхность кожи выступает только конец туловища. В пределах нескольких недель самка откладывает несколько тысяч яиц; те из них, которые попадают на песчаную почву, продолжают цикл развития. После гибели паразита у больного может развиваться сепсис.

Песчаная блоха из семейства *Trombiculidae* при попадании на человека быстро ползет по телу в поисках влажных мест. Особенно любит заползать в носки. Избавиться при этом от нее невозможно, даже если снять одежду: блоха может жить в ней несколько дней. Когда блоха находит подходящий участок кожи, она впрыскивает в него жидкость, которая содержит ферменты, превращающие клетки кожи в пищу. Когда углубление становится достаточно глубоким, блоха откладывает в него яйца.

Первыми признаками инфекации являются раздражение и зуд, появляющиеся, когда блоха достигнет почти полного развития. Иногда наблюдают сильное воспаление и изъязвление. Если блоха проникает в кожу под ногтем пальца ноги, может образоваться гнойник. Если самка гибнет, находясь в коже, это может стать причиной вторичной инфекции, которая в отсутствие должных мер приводит к развитию столбняка, гангрены и потере пальца. В результате частых попыток извлечь капсулу с яйцом или взрослое насекомое с помощью грязной булавки или иголки на коже остается рана. Через некоторое время в этом месте может образоваться септическая язва.

Песчаные блохи были самыми «ненавидимыми противниками» американских солдат в Ираке. К этой проблеме Пентагон оказался неподготовленным. В 1991 г. 3 % пехотинцев использовали предназначенные для собак противоблошинные ошейники, которые надевали на щиколотки. Между тем Пентагон запрещает пользоваться такими ошейниками, потому что они обработаны потенциально опасными для человека пестицидами, часто вызывающими аллергии и экземы.

Ч у м а. Постепенно накапливались данные о причастности диких животных, особенно грызунов, к эпидемическим вспышкам чумы. В 1897 г. японский микробиолог М. Огата связал возникновение эпидемий чумы и распространение этого заболевания, наводившего на людей ужас, с крысами и паразитирующими на них блохами. Аналогичную точку зрения несколько позже высказал русский микробиолог Н. Ф. Гамалея.

В. А. Барыкин, изучая вспышки чумы на востоке нашей страны, весьма обоснованно предположил, что степные грызуны тарбаганы болеют чумой и являются важным фактором в ее распространении. К сожалению, он не выделил от них чумной культуры и ему не поверили. Позже это сделал Д. К. Заболотный, и все лавры достались ему.

В 1912 г. в И. А. Деминский нашел в астраханских степях больного чумой суслика, вскрыл его и выделил чумную культуру. При вскрытии исследователь заразился и вскоре скончался от легочной формы чумы.

Все эти факты позволили Д. К. Заболотному в 1913 г. сделать принципиальные обобщения и вывод о том, что роль грызунов в эпидемиологии чумы иная, чем комаров при малярии и желтой лихорадке. Аналогия может быть установлена только между паразитами-насекомыми, переносящими чуму, т. е. блохами и комарами. Грызуны в данном случае служат многие



Рис. 4.35. Человеческая блоха *Pulex irritans*.

годы «хранителями» чумных бактерий в эпидемических очагах благодаря своей восприимчивости и легкой заражаемости.

Наиболее важное значение в эпидемиологии чумы имеют человеческая блоха *Pulex irritans* (рис. 4.35) и блохи грызунов, в частности *Xenopsylla cheopsis* - крысиная блоха, *Neopsylla setosa* - блоха сусликов и *Oropsylla silantiewi* - блоха сурков.

Чума является острым инфекционным заболеванием, относящимся к группе особо опасных *факультативно-трансмиссивных* инфекций *сприродной очаговостью*. Воз-

будитель чумы относится к семейству Enterobacteriaceae, в которое входят и дизентерийная, и сальмонеллезная палочки.

Впервые возбудитель чумы был открыт во время эпидемии в Гонконге в 1894 г. Бактерии чумы хорошо переносят низкие температуры, прямой солнечный свет убивает их в пределах 2-3 ч. В мокроте чумные бактерии сохраняются от 4-6 до 164 дней, в крови животных вне их организма - 150- 210 дней. В шкурках грызунов бактерии остаются жизнеспособными от нескольких часов на солнце до 23 дней - в тени. В зараженных голодающих блохах они сохраняются при 37 °С до 5 дней, при 10-20 °С - 90 дней, при 0-15 °С - до 1 года.

От животных, заболевших чумой в естественных условиях, обычно выделяют высоковирулентные штаммы возбудителя с высокой инвазивностью. Они быстрее, чем штаммы не в природных очагах, распространяются в организме восприимчивого животного или человека по лимфатическим сосудам, кровью заносятся во внутренние органы, размножаются и вызывают смерть при явлениях тяжелой интоксикации.

Чума относится к антропозоонозным *природно-очаговым* заболеваниям. Основными носителями чумной инфекции являются грызуны: крысы, сурки, малый суслик, песчанки.

Пути передачи чумной палочки разнообразны. Возбудитель может передаваться *контактным* путем (при снятии шкурок больных животных), *алиментарным* путем (при упо-

треблении мяса зараженных животных), *воздушно-капельным* путем (аэрогенно) (при уходе за больным легочной чумой, при вдыхании пыли) и, наконец, *трансмиссивным* путем через блох - специфических переносчиков чумы.

При кровососании на зараженном грызуне в пищеварительный канал блох попадают возбудители чумы, которые в преджелудке и желудке начинают интенсивно размножаться, склеиваясь, образуя вязкую массу, заполняющую весь просвет преджелудка, а часто и желудка. Образуется так называемый «чумной блок», закупоривающий просвет пищеварительного тракта (рис. 4.36). Такая «блокированная» блоха передает возбудителей при попытке кровососания, когда кровь не находит для себя прохода в преджелудок и срыгивается обратно в рану, увлекая за собой микробы. Такой способ заражения, когда возбудители болезни вводятся в кровь хозяина непосредственно при укусе, называется *инокуляцией*. «Блокированные» блохи голодны, пытаются сосать кровь часто, поэтому опасность передачи возбудителя резко возрастает.

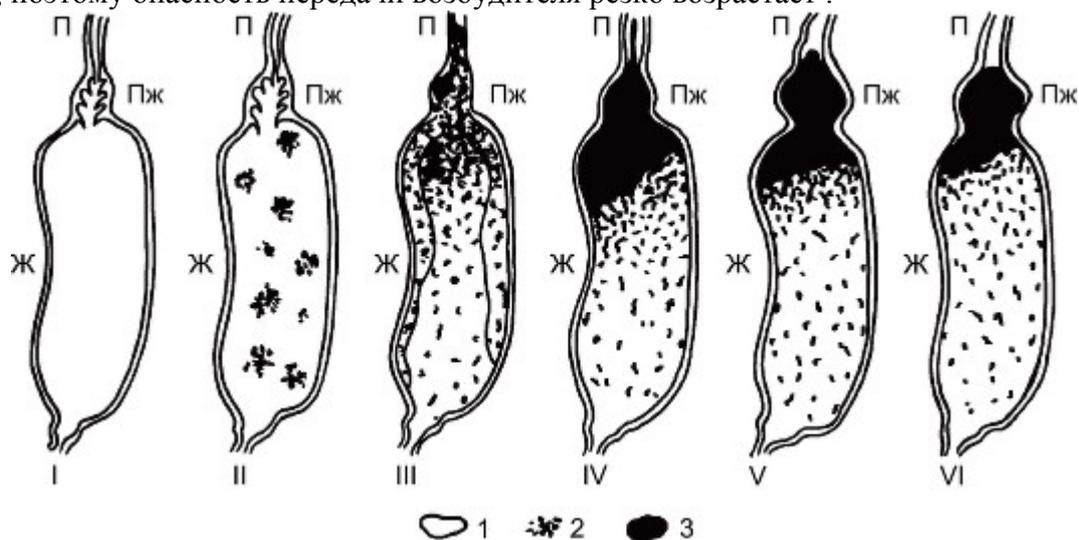


Рис. 4.36. Образование «чумного блока» в желудке блохи.

I - голодная блоха; II - блоха, напившаяся крови с бактериями чумы; III - частичное блокирование; IV-VI - сформировавшийся «чумной блок»; 1 - кровь; 2 - отдельные бактерии чумы; 3 - плотные скопления бактерий чумы, образующие пробку; Ж - желудок; П - пищевод; Пж - преджелудок.

Кроме того, блохи интенсивно выделяют чумные бактерии с испражнениями, в которых при комнатной температуре они могут сохраняться до 18 мес. По этой причине возможно заражение и путем *контаминации* при втирании испражнений блох в расчесы и царапины на коже, занесении их на поврежденную слизистую оболочку рта. Наконец, возможен *механический* перенос чумных бактерий через ротовые органы блох, загрязненные кровью больного грызуна.

Присутствие чумных бактерий в организме блох влияет на их жизнеспособность и приводит к сокращению продолжительности жизни.

Очаги чумы имеются на всех материках, но преимущественно в местностях с жарким и теплым климатом.

Туляремия. В 1922 г. Э. Френсис, бактериолог из штата Огайо, описал новое заболевание, которое назвал туляремией потому, что обнаружил его у животных, которых получил из местности Туларе в Калифорнии. В это же время в Японии аналогичное заболевание изучал доктор Хакиро Охара у кроликов. В районе эпизоотии он вскрыл мертвого кролика и растер его кровь на тыльной стороне кисти своей жены, тоже врача. Через 2 дня женщина заболела. Этот мужественный эксперимент врачей-супругов показал, что возбудитель туляремии может проникнуть в организм человека даже через неповрежденную кожу. Этим можно объяснить, почему заболевают люди, которые не были укушены больными животными или насекомыми, а занимались снятием шкур с животных.

В 1926 г. С. В. Суворов с сотрудниками впервые в нашей стране доказал связь туляремии с грызунами.

Возбудитель туляремии *Francisella tularensis* открыт в 1912 г. Г. Мак-Коем и Ч. Чапиным в районе Туларе (Калифорния) и более подробно изучен Э. Френсисом. Бактерии представляют собой очень мелкие кокковидные и палочковидные клетки с неопределенной формой. Среди бактерий туляре-

мии различают 3 разновидности: а) американскую, высокопатогенную, ферментирующую глицерин; б) среднеазиатскую, малопатогенную, ферментирующую глицерин; в) европейскую, малопатогенную, не ферментирующую глицерин. Возбудитель туляремии характеризуется полиадаптивностью; он приспособился более чем к 140 видам позвоночных и 100 видам членистоногих, способных передавать туляремийную инфекцию, но наибольшее эпидемиологическое значение имеют водяная и обыкновенная полевки, мыши, ондатры, а из переносчиков - слепни, клещи, комары, мокрецы, блохи.

Туляремия - зооноз. Люди заражаются алиментарным, воздушно-пылевым и трансмиссивным путями. Возбудитель может проникать в их организм через кожные покровы и слизистые оболочки, а также при укусе членистоногими (клещи, слепни, блохи, комары и др.). Бактерии в зависимости от способа проникновения могут локализоваться в коже, на слизистых оболочках, в лимфатических узлах, дыхательных путях, желудочно-кишечном тракте и других органах и вызывают соответствующие клинические формы (бубонную, язвенно-бубонную, глазную, ангиозно-бубонную, кишечную, легочную и первично-септическую). Все формы болезни сопровождаются поражением лимфатических узлов. При первично-септической форме поражаются все ткани и органы вследствие бактериемии.

По длительности течения туляремия может быть острой, затяжной, рецидивирующей, по степени тяжести - легкой, тяжелой, средней тяжести. Для туляремии характерно развитие аллергии, которая сохраняется в течение многих лет, иногда всю жизнь. Летальность в последнее время незначительная. В связи с широким применением антибиотиков туляремия в большинстве случаев заканчивается выздоровлением. После перенесенной болезни вырабатывается стойкий иммунитет.

Эндемический (крысиный) сыпной тиф. Это острое инфекционное, природно-очаговое, факультативно-трансмиссивное заболевание.

Возбудитель - риккетсия Музера (*R. mooseri*), сходная с риккетсией Провацека.

Источниками крысиного сыпного тифа являются крысы и мыши, у которых риккетсии циркулируют в крови и могут выделяться с мочой. Передача возбудителя чаще осуществляется крысиными блохами *X. cheopsis*. Человек заражается при втирании в расчесы испражнений блох, содержащих риккетсии (контаминация). Возбудитель крысиного сыпного тифа может попасть в организм человека как трансмиссивным, так и алиментарным путем через продукты, зараженные фекалиями блох или мочой крыс, а также аэрогенным путем с пылью.

Очаги крысиного риккетсиоза встречаются преимущественно в местностях с теплым и жарким климатом, чаще - в портовых городах.

Профилактика и меры борьбы. Борьба с блохами наряду с уничтожением грызунов (*дератизацией*) является основным радикальным мероприятием по профилактике чумы и крысиного сыпного тифа среди людей и ликвидации их среди животных (грызунов).

Профилактические мероприятия предусматривают создание условий, препятствующих размножению блох, и уничтожение субстратов и мест в помещениях, где происходит выплод насекомых.

Уничтожение блох в помещениях осуществляют главным образом 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 одновре-

менного уничтожения грызунов и их эктопаразитов (блох, клещей) различными смесями инсектицидов, которые добавляют в пищу грызунам.

В особых случаях (в очаге болезни) используют специальные костюмы.

Отряд Diptera (двукрылые). Двукрылые - самый распространенный отряд насекомых, объединяющий около 74 000 видов. Он включает ряд важнейших паразитов и переносчиков возбудителей заболеваний человека. Ротовой аппарат двукрылых *сосущего* или *колюще-сосущего* типа. Крыльев *одна пара*, которая укреплена на среднегруди. На заднегруди имеются рудименты 2-й пары крыльев в виде булавовидных *жужжалец*. Они несут органы чувств, имеющие определенное значение в регулировке полета насекомого. Двукрылые делятся на 3 подотряда:

- *Nematocera* (длинноусые), включающие семейства комаров, москитов, мошек, мокрецов;
- *Brachycera Orthorrhapha* (короткоусые прямошовные), включающие семейство слепней;
- *Brachycera Cyclorrhapha* (короткоусые круглошовные), включающие семейства мух, оводов).

Подотряд Nematocera (длинноусые)

Семейство Culicidae (комары). Наиболее распространенными в этом семействе являются роды *Culex* (рис. 4.37), *Anopheles* (подсемейство Anophelinae) (рис. 4.38), *Aedes* (табл. 4.1.), *Culiceta*, *Mansonia* (подсемейство Culicinae).

Морфология. 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 *колущесосущего* типа представляет собой хоботок, состоящий из верхней и нижней губ, подглоточника (гипофаринкса), пары верхних (мандибул) и пары нижних (максилл) челюстей. Нижняя губа представляет собой трубку, служа-



Рис. 4.37. Комар рода *Culex*.



Рис. 4.38. Комар рода *Anopheles* (основной способ заражения малярией - трансмиссивный, через укус инфицированных самок *Anopheles*).

шую опорой для колющих стилетов при прокалывании, через нее же проходит кровь при всасывании. Кровососущими являются только самки комаров, которым кровь нужна для созревания яиц (*гомотрофический цикл*). 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 важными отличительными признаками малярийных и немалярийных комаров. У самок комаров анофелес длина щупиков равна длине хоботка, у немалярийных комаров щупики намного короче хоботка. У самцов малярийных комаров щупики также равны по длине хоботку и имеют на концах булавовидные утолщения, щупики самцов немалярийных комаров чуть длиннее хоботка и не имеют утолщений.

Антенны (или усики) расположены на передней поверхности головы и выполняют функцию распознавания запахов, но иногда и осязания. У самок они покрыты редкими короткими волосками, у самцов они пушистые, с длинными густыми волосками.

К груди комаров прикреплены 3 пары тонких ног, пара крыльев и жужжальца. Крылья комаров удлинено-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. Кроме того, у представителей подсемейства *Culicinae* крылья покрыты чешуйками вблизи жилок, их скопления образуют темные и светлые пятна, из которых складывается рисунок крыла. Для *Anopheles maculipennis* характерны четыре бурых пятна на крыльях.

Таблица 4.1. Биологические особенности комаров

	<i>Anopheles</i>	<i>Aedes</i>	<i>Culex</i>
Фаза зимовки	Самки	В стадии яйца	Самки
Места выщлода	Хорошо освещенные и прогреваемые, богатые растительностью водоемы	Преимущественно небольшие временные водоемы, чаще лесные, затененные, прохладные, лишённые растительности	Для наиболее распространённых видов — чаще искусственные водоемы и емкости вблизи жилья (ямы, канавы, бочки и пр.)
Места нападения на людей	<i>An. maculipennis</i> — чаще в домах, <i>An. gambiae</i> — главным образом под открытым небом	Преимущественно под открытым небом, чаще в лесу, в кустах, среди густой растительности	Чаще в домах, около жилья или недалеко от населённых пунктов
Сезонность (период активности)	С весны до осени; максимум численности в июле—августе	Максимум численности в первой половине лета; в августе—сентябре бывает второй подъем активности	Лето и осень, максимум численности в августе—сентябре
Откладка яиц	Поодиночке, всегда на поверхность воды	Поодиночке на воду или около нее, часто на дно и берега высохших водоемов	Поодиночке на воду или около воды, часто на дно и берега высохших водоемов

Брюшко комаров состоит из 10 члеников, из которых 9-й и 10-й трансформировались в часть наружного полового аппарата.

Биология развития. Цикл развития комаров состоит из 4 стадий: яйца, личинки, куколки, имаго.

Яйца *Anopheles* удлинено-овальной формы с расширенным передним и суженным задним концом. По бокам яйца имеются 2 боковые камеры - поплавки. Яйца *Culex* продолговатой формы с расширенным передним концом, на котором имеется блюдцеобразный венчик, при помощи которого яйца удерживаются на поверхности воды в вертикальном положении расширенным концом книзу, чем и обусловлена характерная для них форма лодочки с вогнутой верхней поверхностью. Яйца в лодочке склеены боковыми поверхностями. Яйца *Aedes* овальной формы с микропиле на одном конце.

Личинки (рис. 4.39), вышедшие из яйца, усиленно 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 - 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. Личинки малярийных кома-

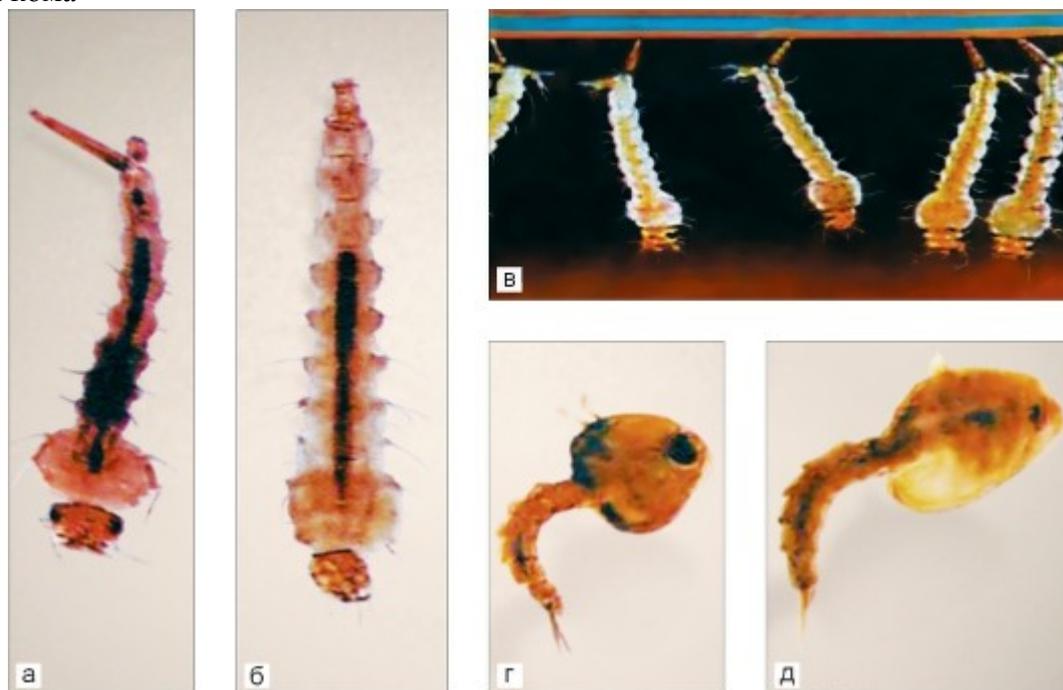


Рис. 4.39. Личинки и куколки комаров родов *Culex* и *Anopheles*.

а - личинка *Culex*; б - личинка *Anopheles*; в - личинки *Culex* у поверхности водоема; г - куколка *Anopheles*; д - куколка *Culex*.

ров располагаются параллельно поверхности воды, удерживаясь грудными выростами, стигмальными пластинками и волосками. Личинки немалярийных комаров располагаются под углом к поверхности воды, прикрепляясь концом сифона. 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 и 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 головогруды и узкого брюшка из 9 сегментов. На спинной стороне головогруды расположена пара дыхательных сифонов. У *Anopheles* они расширены кверху и имеют вид воронок, у куколок немалярийных комаров сифоны цилиндрической формы.

Способы откладки яиц у разных родов комаров различны. Яйца, отложенные самкой *Anopheles* на поверхность воды, плавают поодиночке или сцепившись по несколько штук, но не склеиваются друг с другом. Самки родов *Culex*, *Mansonia*, *Culiceta* откладывают на поверхность воды яйца склеенные, в виде плотика или лодочки. Самки *Aedes* откладывают яйца по одному у берегов водоемов или во влажную почву, дупла деревьев, лужи.

Экология взрослых комаров имеет ряд особенностей, знание которых необходимо для оценки их роли в передаче возбудителей болезней и организации профилактических и противоэпидемических мероприятий в очагах трансмиссивных болезней. К таким особенностям относится прежде всего двойственный характер питания. Самки, как и самцы, собирают нектар растений для восполнения своих энергетических затрат, а также сосут кровь для созревания яиц.

Только комары и некоторые другие кровососущие двукрылые с двойственным типом питания (кровь и сахар) могут быть переносчиками различных представителей споровиков - гемогрегаринов и гемоспоридий, в частности видов рода *Plasmodium*. У этих паразитов процесс оплодотворения совершается в полости кишки беспозвоночного хозяина при обязательном наличии сахаров [Алексеева М. И., 1985]. То, что комары именно рода *Anopheles* оказываются переносчиками возбудителей малярии млекопитающих, объясняется, вероятнее всего, ультраструктурными особенностями

клеток их кишечного эпителия. Боковые поверхности этих клеток у *Anopheles* в отличие от таковых у *Culex* и *Aedes* бедны десмосомами, обеспечивающими слипание эпителиальных клеток [Hecker, 1977].

Особенность хоботка у *Anopheles* заключается в том, что его режущий аппарат (стилеты мандибул) снабжен по краю зубцами, чего нет у комаров других родов, а гипофаринкс, откуда изливается слюна и, следовательно, выходят спорозоиты, снабжен на конце пальцеобразными выростами. Слюнный канал открывается не только в конце гипофаринкса, но и имеет щель на дорсальной стороне, откуда также может изливаться слюна. Через канал гипофаринкса слюна поступает в окружающие капилляр ткани в фазе поиска сосуда и ускоряет процесс кровососания. Комары с рассеченными слюнными протоками могут пить кровь в 2-3 раза дольше [Mellink, Bovenkamp, 1981].

По достижении капилляра хоботок комара прокалывает кожу и подкожные слои не отвесно, а изгибается вперед и располагается в сосуде на большем протяжении. Кровососание почти всегда происходит именно из сосуда (комары-соленофаги), а узость ротовых частей и изгибание колющих частей позволяют им питаться из самых поверхностно-расположенных капилляров

кожи, где, по предположению Landau и соавт. (1979), и скапливаются в наибольших количествах крупные, молодые, наиболее «дееспособные» паразиты.

Жизнь самки 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.

Географическое распространение комаров весьма обширно. Наибольшее богатство видового состава комаров наблюдается в тропических районах земного шара. В фауне России наиболее широко представлен род *Aedes*. В южных районах число видов *Aedes* заметно убывает и одновременно возрастает число видов *Culex* и *Anopheles*. Самыми «северными» комарами являются виды *Culiceta*.

Медицинское и эпидемиологическое 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*), одного вида бругий (комары родов *Mansonia* 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*).

Малярия - протозойное, *облигатно-трансмиссивное, антропонозное* заболевание, вызываемое простейшими рода *Plasmodium*. Комары рода *Anopheles* распространяют 4 вида возбудителей малярии человека: *Plasmodium vivax*, *P. malariae*, *P. falciparum*, *P. ovale*. Имеются данные о том, что люди могут заражаться также возбудителями малярии обезьян.

История борьбы с малярией чрезвычайно богата напряженными драматическими событиями. Ее главные действующие лица - Р. Росс, Д. Б. Грасси, А. Лаверан.

Первым, кто решился исследовать малярию посредством эксперимента на самом себе, был ассистент Росса молодой врач Аппиа. Он дал себя покусать комарам, которые перед этим сосали кровь больного малярией, однако эксперимент по неизвестным причинам не удался. В 1896 г. в Италии Грасси повторил этот эксперимент на себе, но также не заболел. Осуществить первое преднамеренное заражение малярией посредством укуса комара удалось ученику Грасси проф. А. Биньями в Болонье. В 1908 г. он сумел доказать, что комар анофелес, предварительно насосавшийся крови больного малярией, может заразить здорового человека.

Среди тех, кто смелыми опытами на себе пытался раскрыть тайны малярии, следует особо упомянуть имя П. Мансона, специалиста по москитам, который советами и моральной поддержкой сумел во многом помочь Россу, досконально изучил многие тропические болезни и оставил в истории свое имя как исследователь нитчатых червей - филярий.

После открытий Мансона, внесшего огромный вклад в развитие медицинской паразитологии, стало очевидно, что сложные взаимосвязи между возбудителем, хозяином и переносчиком вполне закономерны. В 1877 г. одновременно с Дж. Банкрофтом он пришел к выводу, что определенные этапы развития микрофилярий, вызывающих филяриоз, проходят в организме комаров.

В своей практике Мансон столкнулся и с малярией. Он вдохновил многих врачей на смелые эксперименты на себе, поскольку ряд вопросов, возник-

ших в связи с изучением малярии, еще требовал выяснения. Подверг себя укусам комаров, зараженных малярией, и сын Мансона, д-р П. К. Мансон, которому в то время было только 23 года. В конце 1928 г. несколько врачей Амстердамского института тропической медицины также решили поставить опыты на себе, чтобы решить вопрос об инкубационном периоде малярии. Среди них был и директор института В. Шюффнер. Он заразил себя трехдневной малярией через укус комара и перенес болезнь. То же самое сделал тогда и д-р Кортевег, который давно был убежден в существовании затяжного инкубационного периода малярии. В этой широко задуманной серии опытов на себе приняли участие также д-р М. Г. Швелленгребель де Грааф, д-р А. де Брукк, д-р К. Э. де Моор и Н. Швелленгребель, чье имя часто упоминается в истории инфекционных болезней в связи с его заслугами в области изучения чумы и малярии. Результаты этих экспериментов подтвердили возможность затяжной формы инкубационного периода малярии, когда в странах умеренного климата признаки болезни проявляются спустя 7 и 9 мес после укуса комара, а не через 10-12 дней, как это обычно наблюдали в странах тропического пояса и Италии. Это были последние спорные проблемы малярии, потребовавшие исследований и опытов на себе.

В естественных условиях заражение людей малярией происходит только при укусе комаров рода *Anopheles*. Наиболее активны в этом отношении *Anopheles superpictus*, *A. maculipennis* и *A. sacharovi*.

Больной человек является источником инфекции, которая проникает в организм комара при кровососании.

В желудке (средней кишке) комара бесполое формы паразитов погибают, половые формы (гаметоциты) созревают, превращаясь в гаметы (микро- и макрогаметы). Гаметы сливаются, образуя *зиготу*, которая затем вытягивается и превращается в червеобразную подвижную *оокинету*, которая покидает полость желудка комара и внедряется в его стенку, превращаясь в *ооцисту*. С момента насасывания комаром крови до образования ооцисты при 25 °С проходит около 2 дней. Затем циста увеличивается, и в ней образуется большое количество *спорозоитов*. Возбудители малярии, попавшие в желудок комара, проходят там сложный путь развития. Если через некоторое время убить комара и посмотреть на стенки его желудка под микроскопом при увеличении в несколько сотен раз, на поверхности желудка можно различить круглые наросты - мешочки, наполненные зародышами малярийных паразитов спорозоитами. Спорозоиты прорывают оболочку ооцисты, попадают в полость тела комара и гемолимфой разносятся по всему телу, а затем избирательно накапливаются в клетках эпителия слюнных желез и в их протоках. Количество ооцист на стенке желудка комара различно - от единиц до 500 и более. Установлено, что при содержании в 1 мм³ крови больного человека менее 1-2 гаметоцитов комары не заражаются. Количество спорозоитов в слюнных железах зараженного комара может достигать сотен тысяч. Спорозоиты сохраняются в слюнных железах до 1-1,5 мес, в это время комары способны заражать людей, в дальнейшем спорозоиты дегенерируют.

Малярия является одним из самых распространенных заболеваний на земном шаре. Она встречается на территории от 63° с. ш. до 40° ю. ш. В мире поражено малярией более 1 млрд человек. От этого заболевания ежегодно умирает более 1 млн человек (летальность 1 %). В Европе малярия ликвидирована в большинстве стран, и только в Португалии, Греции, Албании и республиках бывшей Югославии проблема борьбы с малярией еще не решена. Малярия до сих пор широко распространена в Индии, Иране, Пакистане, странах Юго-Восточной Азии, Африке и странах Латинской Америки.

Японский энцефалит - острое инфекционное, *облигатно-трансмиссивное, природно-очаговое* заболевание, вызываемое вирусом рода *Flavivirus*. Природными резервуарами вируса являются крысы, многие домашние и дикие животные, дикие птицы (воробьи, фазаны, цапли и др.). Птицы заносят вирус в синантропные биоценозы, где посредством комаров, охотно нападающих на птиц, свиней, человека, в циркуляцию включаются домашние животные, прежде всего свиньи.

Специфические переносчики вируса японского энцефалита - комары родов *Culex* и *Aedes*:

- *Culex pipiens*, *C. tritaeniarhynchus* (Российская Федерация, Япония, страны Юго-Восточной Азии, Индия);

- *Aedes togoi* (Российская Федерация, Япония, Китай).

В циркуляцию вируса могут быть вовлечены и другие виды комаров *Aedes*, *Culex*, *Anopheles* и *Mansonia*. Зараженные вирусом энцефалита комары становятся его пожизненными носителями. Установлена так же *трансовариальная* передача вируса.

Японский энцефалит проявляется глубоким поражением центральной нервной системы, особенно ствола и базальных ядер головного мозга. Летальность весьма высокая: в Японии она достигала 60 %, во время эпидемических вспышек на Дальнем Востоке (Приморский край) - 25-53 %. В случае выздоровления вырабатывается стойкий иммунитет. Осложнений с явлениями параличей, наблюдаемых при клещевом энцефалите, не отмечено. Заболевание протекает не только в тяжелой, но и в легкой форме и даже бессимптомно и сопровождается накоплением антител в крови.

Зараженные комары сохраняют вирус в течение всей жизни, у них доказана *трансовариальная* передача возбудителя. При укусе комара в кровь попадает до 100 000 смертельных мышинных доз; при температуре ниже 20 °С развитие вируса в организме комара задерживается.

Японский энцефалит может вызывать обширные эпидемии. С конца 60-х годов прошлого века заболеваемость стала резко снижаться благодаря сокращению численности основного переносчика - *Culex tritaeniarhynchus*, связанному с уменьшением рисосеяния, и массовой вакцинации населения.

Эпидемии японского энцефалита известны в Приморском крае, Китае, Индонезии, Японии, Индии.

Желтая лихорадка - *облигатно-трансмиссивное, природно-очаговое* заболевание, вызываемое как и японский энцефалит, вирусом рода *Flavivirus*. В 1848 г. американский исследователь Дж. Нотт высказал обоснованное мнение, что малярия и желтая лихорадка передаются комарами, и задолго до открытия вируса желтой лихорадки связал это заболевание с определенными видами комаров.

К. Финлей 20 лет отстаивал свою точку зрения относительно передачи желтой лихорадки комарами: ставил опыт за опытом, сажал на свою кожу комаров, насосавшихся крови больных желтой лихорадкой, находил добровольцев, готовых участвовать в опытах. Между тем и он сам, и другие участники экспериментов оставались здоровыми. Сегодня известно, как прав был Финлей, но известно также и то, почему его опыты были неудачны. Вирус желтой лихорадки действительно разносят комары, но комар становится переносчиком лишь через 12 дней, в течение которых вирус успевает размножиться в организме насекомого.

В конце XIX в. еще четверо врачей, изучавших пути распространения желтой лихорадки, взялись за полную ее ликвидацию. Это были А. Аграмонте, Дж. Кэррол, Дж. Ласеар и В. Рид. Не зная точно механизмов передачи болезни, врачи вместе с добровольцами давали кусать себя зараженным комарам, тем самым подвергая свою жизнь смертельной опасности. Ласеар умер от желтой лихорадки молодым, когда ему было всего 34 года. Кэрролу после заражения удалось вылечиться. Аграмонте и Рид довели дело до конца, установив, что кровь больного желтой лихорадкой содержит возбудителей этой болезни, которые передаются только при укусе комаров. Их здоровье, однако, тоже было подорвано. Рид умер в возрасте 51 года. Аграмонте добился больших успехов в борьбе с эпидемиями на Кубе.

Различают две эпидемиологические формы болезни: лихорадку джунглей и лихорадку населенных пунктов. Первая форма связана с природными очагами, в которых резервуаром вируса являются обезьяны и некоторые сумчатые (опоссум), ежи, грызуны, а переносчиками - различные виды комаров рода *Aedes*. Вирус желтой лихорадки сохраняется в организме комара пожизненно, но *трансовариально* не передается. Комар приобретает способность заражать людей через 12 дней после кровососания на больном, если температура воздуха за это время не падает ниже 25 °С.

При лихорадке населенных пунктов источником вируса является человек. В Африке природные очаги желтой лихорадки поддерживаются за счет обезьян. В природных очагах чаще всего заражаются лесорубы, военнослужащие.

Возбудитель проникает в клетки лимфатических узлов, затем поступает в кровь, печень, селезенку, костный мозг. В крови людей вирус обнаруживают до 5-го дня заболевания, в дальнейшем он локализуется в лимфатических узлах. Вирус вызывает дегенеративное, некротическое и жировое перерождение клеток печени, почек, селезенки и кровоизлияние во внутренние органы (желудок, плевра, слизистая оболочка кишечника). Основными клиническими признаками желтой лихорадки являются желтуха, геморрагии и интенсивная альбуминурия.

Инкубационный период длится 3-6 дней. Болезнь характеризуется внезапным началом и протекает циклически в три фазы. По степени тяжести желтая лихорадка может быть бессимптомной, в виде очень легкой доброкачественной, злокачественной и молниеносной форм. При молниеносной форме наступает кома печеночного или уремического характера с летальным исходом. Отмечаются осложнения в виде абсцессов, пневмоний, множественных поражений кожи, иногда гангрены, миокардита.

Заболевание распространено в бассейнах рек Конго и Амазонки, неоднократно заносилось в Испанию, Португалию, Италию, южные районы Франции. Посещение эндемичных районов требует обязательной вакцинации, эффективность которой сохраняется от 10 до 30 лет.

Лихорадка денге - *природно-очаговое, облигатно-трансмиссивное* заболевание, вызываемое вирусом денге, передаваемым комарами рода *Aedes*.

Основным специфическим переносчиком вируса лихорадки денге является комар *Aedes aegypti*, который заражается от человека за 6-18 ч до появления симптомов болезни, т. е. в инкубационном периоде, и в пределах первых 3 дней заболевания. Комары начинают передавать возбудителя через 11-14 дней после кровососания на больном и могут сохранять его в организме пожизненно. Трансовариальная передача вируса отсутствует.

Вирус оказывает токсическое действие. Он поражает нейроны головного и спинного мозга, вызывает дегенеративные изменения клеток печени, почек, сердца, кишечника, мышц и кожи. Источник инфекции - больной человек. Инкубационный период длится 2-15 дней. Болезнь часто начинается -

с озноба, головной боли, сильных болей в суставах и мышцах, в области глазных яблок, с повышения температуры тела до 39-40 °С. Лицо становится багровым, иногда появляется сыпь. При геморрагической форме болезни преобладают носовое, легочное и желудочно-кишечное кровотечения. После перенесенной болезни вырабатывается непродолжительный иммунитет (до 2 лет).

Заболевание распространено в Корее, Китае, Индии, Индонезии, странах п-ва Индокитай, на Филиппинах, в Японии, в Северной, Центральной и Южной Америке, в южных штатах США, Судане, Ливане, Греции, Саудовской Аравии, на юге Испании, на Кипре

Филяриатозы представляют собой группу гельминтозов, вызываемых круглыми червями подотряда Filariata. Человек для этих гельминтов - окончательный хозяин. Промежуточными хозяевами являются различные виды кровососущих насекомых. Комары - *специфические переносчики-возбудителей вухерериоза (Wuchereria bancrofti, W. pacified), бругиоза (Brugia malayi)*, характеризующихся поражением лимфатической системы, что в поздних стадиях болезни часто приводит к слоновости (тяжелому отеку) различных частей тела.

Появление микрофилярий в периферических капиллярах делает их доступными для комаров. В комаре личинки филярий дважды линяют, проходят сложное развитие и, достигнув третьей, инвазионной стадии, скапливаются в хоботке. При нападении зараженного комара на человека личинки филярий из хоботка попадают на кожу, активно проникают через нее и с током крови разносятся в лимфатические железы, где становятся половозрелыми. Взрослые вухерерии могут жить в организме человека до 17 лет, микрофилярии - около 70 дней. Для вухерерий промежуточными хозяевами и переносчиками являются комары родов *Aedes, Culex, Anopheles*.

Вухерериоз широко распространен в Африке, Азии, Австралии и Америке.

Бругиоз распространен в Юго-Восточной Азии, Индии и Шри-Ланке. Для *Brugia malayi* в отличие от *Wuchereria bancrofti* окончательным хозяином может быть не только человек, но и некоторые виды обезьян (макаки), кошки и собаки. Промежуточными хозяевами и переносчиками являются комары родов *Anopheles* и *Mansonia*.

Профилактика и меры борьбы. Борьба с комарами включает санитарнопрофилактические 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 растительными рыбами, а также обеспечить проточность воды.

Истребительные мероприятия проводят по двум направлениям: уничтожение личинок в местах выплота комаров и уничтожение окрыленных форм в природе и населенных пунктах. Для уничтожения личинок применяют инсектициды карбофос, дифос и др. Борьбу с личинками кома-

ров проводят с помощью наземной или авиационной аппаратуры. В качестве биологических агентов в борьбе с личинками комаров эффективны также личинкоядные рыбы (например, *Gambusia affinis*).

Истребление окрыленных комаров в природе и населенных пунктах проводят с помощью инсектицидов (дифос, карбофос, дихлофос).

Семейство Phlebotomidae (москиты). Москиты - мелкие кровососущие двукрылые насекомые, встречающиеся на всех континентах в зонах тропического, субтропического и реже умеренного климата.

Морфология. Тело москитов длиной от 1,3 до 3,5 мм густо покрыто желтоватыми волосками. Небольшая голова несет пару крупных фасеточных глаз черного цвета. Усики длинные, 16-члениковые. Хоботок длинный, колющий, состоит из тех же частей, что и у комаров. Нижнечелюстные щупики 5-члениковые.

Ноги москитов длинные, тонкие. Брюшко состоит из 10 члеников. Девятый и 10-й членики трансформировались в наружные части полового аппарата.

Крылья без чешуек, широкие, остроконечные, волосатые, в покое приподняты, имеют своеобразное жилкование; 2-я пара крыльев редуцирована.

Личинка червеобразной формы, покрыта волосками, линяет 4 раза и затем превращается в неподвижную куколку (длиной 3 мм).

Встречаются кровососущие и некровососущие москиты. Они причиняют большое беспокойство людям своими укусами, которые болезненны из-за слюны, содержащей токсины.

Биология развития. Известно свыше 300 видов животных, у которых сосут кровь москиты (млекопитающие, птицы, рептилии, амфибии). Они нападают и на человека. Самки москитов через 2-10 дней после кровососания откладывают яйца в темные сухие или влажные места, содержащие в большом количестве органические вещества. Чаще всего это подвалы домов, помещения для скота, трещины почвы и норы грызунов (сусликов, песчанок, крыс и т. д.), а также норы черепах, дикобразов, шакалов и др. Личинки обнаружены и в птичьих гнездах и норах. Личинки не живут в очень сухих и очень влажных местах. Сроки развития личинок москитов определяются температурой, влажностью и режимом их питания. Развитие куколки длится 10 дней. Весь цикл от яйца до имаго продолжается в среднем 47 дней.

Москиты сосут кровь как теплокровных позвоночных, так и нетеплокровных животных (рептилий, амфибий).

Для самок москитов, как и для комаров, характерен *гонотрофический цикл* (т. е. соотношение процессов пищеварения и созревания яиц). Развитие яичников начинается после принятия крови. Москиты сосут кровь примерно 2 мин и выпивают количество, несколько превышающее массу их тела.

После первой кладки яиц вследствие истощения большинство самок москитов погибают.

Москиты очень чувствительны к влажности, и при ее значении ниже 60 % они не откладывают яиц.

Москиты распространены во всех частях света, но преимущественно в тропических и субтропических зонах.

Медицинское и эпидемиологическое значение. Москиты, являясь кровососущими *эктопаразитами*, причиняют большое беспокойство человеку своими укусами. После укуса их хоботка зуд может беспокоить человека 1-2 нед. В месте укуса появляется вздутие, которое краснеет, в его центре образуется пузырек, покрывающийся при расчесах корочкой. Места расчеса легко загрязняются и нередко покрываются мелкими гнойничками. Возможны подъем температуры тела, бессонница и потеря аппетита, иногда развиваются хронические язвенные *дерматиты*.

Кроме того, москиты являются *специфическими переносчиками* возбудителей лейшманиозов, лихорадки папатачи и бартоонеллеза.

В 1903 г. У. Лейшман нашел возбудителя детского кала-азара. В 1905 г. братья Сержан высказали предположение, полностью подтвердившееся впоследствии, что лейшмании, возбудители этой болезни, передаются мос-

китами. Вскоре был открыт и возбудитель восточной язвы - кожная лейшмания. Проблемой восточной язвы занимался не только Лейшман, но и другие исследователи. Среди них нужно назвать русского врача Е. И. Марциновского, который поставил опыт на себе, чтобы выяснить сущность кожного лейшманиоза, довольно часто встречавшегося на Кавказе. Спустя 70 дней он

почувствовал себя плохо, жаловался на головные боли, слабость, небольшую лихорадку. Вместе с тем он ничего не предпринимал для излечения, чтобы не нарушать течение опыта. Вскоре опыт, поставленный на самом себе одним врачом, вырос в массовый эксперимент всего института.

Замечательные работы Н. И. Латышева и А. П. Крюковой в Мургабской долине позволили раскрыть главные особенности эпизоотии и эпидемиологии кожного лейшманиоза, или пендинской язвы, на территории России. Стало ясно, что москиты получают лейшмании, вызывающие заболевание, от больших песчанок и передают их человеку при укусе, причем норы этих грызунов являются местами массового выплода москитов.

Возбудителями лейшманиозов служат простейшие рода *Leishmania* *L. tropica*, *L. donovani*, *L. braziliensis*, *L. infantum* и др., паразитирующие в различных тканях и органах позвоночных животных, в том числе человека.

Переносчики (москиты), питаясь на позвоночном, вводят в его кровь и ткани (*инокуляция*) подвижные (лептомонадные) формы лейшманий. Последние захватываются макрофагами, но не перевариваются, а становятся неподвижными внутриклеточными паразитами. В клетках хозяина неподвижные лейшмании интенсивно размножаются, образуя значительные скопления.

Заражение москита лейшманиями происходит при питании последнего на больном животном. В пищеварительную систему москита попадают безжгутиковые (лейшманиальные) формы лейшманий и превращаются там в подвижные жгутиковые формы, которые расселяются по пищеварительному тракту и размножаются. Количество паразитов увеличивается, они постепенно продвигаются в передние отделы пищеварительной системы, а оттуда попадают в хоботок. С этого момента москит способен передавать лейшманий новым позвоночным хозяевам.

Лейшманиозы относятся к важнейшим тропическим болезням, которые могут вызывать обширные эпидемические вспышки и выступать в качестве фактора, сдерживающего экономическое развитие крупных районов. Лейшманиозы регистрируют в 76 странах мира, особенно в районах с теплым и жарким климатом на различных континентах, кроме Австралии.

Регулярная передача лейшманий от одного позвоночного хозяина другому без москита-переносчика практически невозможна, что позволяет все лейшманиозы отнести к *облигатно-трансмиссивным* инвазиям. Случаи трансвариальной или трансфазовой передачи лейшманий москитами неизвестны.

Переносчиками лейшманий (*L. tropica minor* и *major*), вызывающих *антропонозный и зоонозный кожные лейшманиозы*, являются москиты рода *Phlebotomus*: *Ph. papatasi*, *Ph. caucasicus*, *Ph. sergenti* и др. В случае *антропонозного кожного лейшманиоза* (сухая форма) москиты заражаются при сосании тканевой жидкости из язв больного человека.

Источниками и резервуарами *зоонозного кожного лейшманиоза (пендинская язва)* являются грызуны пустынь и полупустынь (песчанки, суслики и др.), у которых видны язвы и бугорки на ушах, носу, веках. В норах грызунов москиты находят оптимальные условия для развития и размножения благодаря постоянной температуре, влажности, наличию объекта кровососания. В связи с этим данный тип лейшманиоза является типичным *при-*

родно-очаговым заболеванием. Зоонозный кожный лейшманиоз регистрируют в сельской местности, в пустынях и полупустынях Узбекистана, Туркмении, Индии, в Южной Европе.

Висцеральный лейшманиоз (возбудители *L. donovani* и *L. infantum*) характеризуется поражением селезенки, печени, лимфатических узлов, костного мозга, а также высокой летальностью. Переносчиками *L. donovani* являются 12 видов москитов рода *Phlebotomus*: *Ph. orientalis*, *Ph. major*, *Ph. smirnovi*, *Ph. marlini*, *Ph. chinensis*, *Ph. argentipes* и др.

Антропонозный тип висцерального лейшманиоза (*кала-азар*) характеризуется периодическими крупными эпидемическими вспышками. Источником инвазии служит человек.

Зоонозный тип висцерального лейшманиоза (возбудитель *L. infantum*) является *природно-очаговым* заболеванием, так как источниками лейшманий в природных очагах служат лисы, шакалы и другие хищные животные, а также суслики и песчанки, в антропоургических очагах - собаки.

Переносчиками *L. infantum* являются москиты *Ph. chinensis*, *Ph. papatasi*, *Ph. major*, *Ph. caucasicus* и др.

Очаги висцерального лейшманиоза встречаются в Средней Азии, Закавказье, в Южном Казахстане, в ряде стран Европы, Африки, Южной и ЮгоВосточной Азии, в Бразилии, США, Мексике.

Лихорадка паппатачи (москитная лихорадка) - острое вирусное заболевание (возбудитель - вирус *Febrigenes papatasi*). Источниками инфекции служат дикие и синантропные грызуны и человек. Таким образом, существуют природные, антропоургические и антропонозные очаги лихорадки паппатачи.

Природные очаги лихорадки паппатачи известны в предгорных и горных районах, где имеются норы песчанок, хомяков, полевых мышей, гнезда птиц.

Специфическими переносчиками вируса лихорадки являются москиты *Phlebotomus papatasi*, *Ph. sergenti*, *Ph. caucasicus* и др. При питании кровью животных или больного человека в конце инкубационного периода и в первые дни болезни в желудок самки москита попадает вирус, который размножается и сохраняется в ее организме в течение всей жизни и передается *трансовариально*.

Зона распространения москитной лихорадки ограничена регионами и странами с жарким климатом (Средиземноморье, Ближний Восток, Восточная и Западная Африка, Центральная и Южная Америка, Австралия, Южная и Юго-Восточная Азия, Средняя Азия, Кавказ, Молдова).

Бартонеллез (лихорадка Ороя, перуанская бородавка) - остролихорадочное инфекционное заболевание, вызываемое бактерией с многочисленными жгутиками *Bartonella bacilliformis*. Заболевание распространено в западной части Южной Америки (Перу, Эквадор, Боливия, Колумбия, Чили).

Профилактика и меры борьбы. Важными профилактическими мероприятиями в отношении заболеваний, передаваемых москитами, являются санитарно-эпидемиологическая разведка, уничтожение окрыленных насекомых и мест их выплода (кучи мусора, щели и трещины в полах, норы грызунов) с помощью инсектицидов, защита людей от нападения москитов.

Семейство Simuliidae (мошки). Мошки - мелкие кровососущие насекомые, входящие в состав гнуса. Из 1000 видов мошек, известных в мировой фауне, $\frac{1}{3}$ встречается на территории России (рис. 4.40).

Морфология. Тело мошек длиной 2-5 мм покрыто *короткими волосками*. Голова сплющена в переднезаднем направлении. Фасеточные глаза большие. Усики толстые и короткие, *без опушения*; короткий толстый хоботок колющесосущего типа.



Рис. 4.40. Мошки рода *Simulium*.

Грудь выпуклая, покрыта светлорозовыми волосками. Крылья значительно *длиннее брюшка*, широкие, без пятен. Ноги *короткие*.

Яйца мошек имеют треугольноовальную форму. Из яйца вылупляется червеобразная личинка грязнозеленого цвета.

Личинки мошек отличаются от личинок всех других длинноусых сильно развитыми *паутинными железами*. Паутина помогает им удерживаться на подводных предметах и участвует в формировании кокона для куколки.

Куколка короче и толще личинки. На голове имеются большие глаза, по бокам тела видны крылья.

Биология 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 мес в зависимости от температуры среды. Личинки удерживаются в потоке воды с помощью секрета паутинных желез, который выделяется в виде нитей.

Через 3-4 нед личинка превращается в куколку, обитающую в прозрачной воде в специальном домике, сплетенном личинкой. Спустя 5- 10 дней из куколки выходит взрослая мошка, которая поднимается на поверхность воды в пузырьке воздуха, благодаря чему мошка вылетает из воды сухой.

Мошкам, как и комарам, характерно *двойственное питание* (кровью и сахарами). Главные прокормители мошек - млекопитающие и птицы, но некоторым видам свойственна выраженная антропофилия.

Взрослые мошки вооружены *мощными ротовыми органами*, которые перед укусом растягивают и распарывают кожу, раскрывают ранку и глубоко погружают хоботок в ткани. Самка сосет кровь 1-3 мин. Ранка бывает столь обширна, что из нее еще долго вытекает струйка крови.

Мошки встречаются очень широко - во всех частях света, во всех ландшафтных зонах, включая тундру. Наиболее многочисленны они в таежной и лесной зонах, особенно в Сибири и на Дальнем Востоке. Богата фауна мошек горных областей Крыма, Кавказа и др.

На человека и домашних животных нападают немногие виды мошек, например *Simulium maculatum*, *S. morsitans* и др.

Медицинское и эпидемиологическое значение. Являясь весьма многочисленными кровососущими *эктопаразитами*, мошки причиняют людям и животным сильные страдания. Слюна мошек оказывает токсическое действие. В месте кровососания у человека появляется отек, может повыситься температура тела.

Мошки служат также *специфическими переносчиками и промежуточными хозяевами* возбудителей онхоцеркозов человека и животных. Кроме того, мошки могут *механически* передавать возбудителей туляремии, сибирской язвы и ряда заболеваний животных (гемоспориозы и пр.).

Онхоцеркозы. Возбудителями онхоцеркозов (речной слепоты) являются круглые черви подотряда Filariata рода *Onchocerca* - *O. volvulus* и *O. coecutiens*, достигающие половой зрелости в тканях млекопитающих, в том числе человека. Мошки служат промежуточными хозяевами онхоцерков. При кро-

вососании на больном животном или человеке мошки поглощают вместе с кровью микроскопические личинки онхоцерков - *микрофилярии*. Микрофилярии проникают через стенки кишечника мошки в гемоцель. Через 3 ч после кровососания микрофилярии попадают в мышцы груди мошки и развиваются в них в течение примерно 15-20 дней, после чего при повторном кровососании попадают через ротовые органы мошки в кровь млекопитающих или человека, где достигают половозрелой стадии.

В организме человека онхоцерки созревают очень медленно; не имеющие чехлика микрофилярии, продолжительность жизни которых не превышает 2 лет, появляются в поверхностных слоях кожи не ранее чем через 18 мес после заражения человека. Взрослые гельминты, которые могут жить до 18 лет, обитают в подкожной клетчатке и фасциях, причем большинство паразитов локализуется в фиброзных подкожных узлах диаметром 3 см и более; в узлах может содержаться более 10 сплетенных в клубок самцов и самок. Длина самок может достигать 50 см. Микрофилярии интенсивно распространяются в коже и нередко проникают в глаза, вызывая серьезные поражения вплоть до слепоты.

Онхоцеркозы животных и человека имеют почти повсеместное распространение, но чаще их регистрируют в тропической зоне Африки, Центральной и Южной Америки, где в эндемичных районах заболеваемость среди населения достигает 80-100 %. В Российской Федерации встречается только онхоцеркоз животных (оленей, лошадей, крупного рогатого скота). В тропических странах (Ангола, Судан, Йемен, Мексика, Гватемала, Колумбия, Венесуэла, Бразилия и др.) онхоцеркозы представляют собой тяжелые эпидемические заболевания.

Меры борьбы. Борьба с мошками состоит, во-первых, в проведении *мелиоративных работ* с целью создания условий, препятствующих развитию мошек, и, во-вторых, в *уничтожении* личиночных и взрослых форм насекомых. Наиболее эффективны мероприятия, нацеленные на личинок этих насекомых. В места обитания личинок (реки и ручьи) вносят токсич-

ные для них *ларвициды*, в частности темефос, хлорфоксим, метаксихлор. Для индивидуальной защиты людей от укусов мошек применяют репелленты.

Семейство Heleidae (мокрецы). Это самые мелкие из кровососущих двукрылых, входящие в состав гнуса. Из известных 20 родов только

5 являются кровососущими. Остальные роды - безвредные насекомые, питающиеся соками растений.

Морфология. Тело мокрецов более *узкое* и *тонкое*, чем у мошек, его длина не превышает 1,5-2 мм. Усики тонкие, покрыты длинными волосками. Мокрецы обладают совершенным колюще-сосущим ротовым аппаратом. *Ноги короче*, чем у комаров. Крылья прозрачные, у большинства видов пятнистые. Яйца вытянутые сигарообразные. Личинки морфологически различаются в зависимости от места обитания: *в воде* - узкие и длинные, плавают, змеевидно извиваясь; *развивающиеся на суше* - более короткие и покрыты многочисленными щетинками. Куколки несколько похожи на таковые у комаров, но их размер меньше - 2-5 мм.

Биология 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.), где потом и живут личинки. Развитие яиц длится в среднем 3-

6 дней. Личинки активно плавают, дышат через поверхность тела и через 2-3 нед превращаются в неподвижных куколок. Стадия куколки длится 3-

7 дней. Окрыленные мокрецы скапливаются в растениях, норах, пещерах. Питание кровью необходимо самкам для развития яичников (у некоторых видов это не обязательно).

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. Мокрецы являются назойливыми кровососами. Самки нападают преимущественно под открытым небом, но могут залетать в дома, где проявляют большую активность. В годы с дождливым летом их численность значительно возрастает.

Мокрецы очень широко распространены. Особенно многочисленны они в лесной зоне, составляя иногда свыше 90 % всех кровососущих насекомых, нападающих на человека. Наибольшее распространение на территории России имеет род *Culicoides*.

Медицинское и эпидемиологическое значение. Как временные *эктопаразиты* мокрецы доставляют человеку немало неприятностей. Укусы мокрецов болезненны, 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.

В юго-восточной части Китая из организма мокрецов выделен вирус *японского энцефалита*; в США установлена естественная зараженность мокрецов вирусом восточного *энцефаломиелита* лошадей. В Западной Сибири из организма мокрецов были выделены штаммы возбудителей *туляремии*. Несомненно важная роль мокрецов в передаче *филярий*, для личинок которых мокрецы являются *промежуточными хозяевами*. Так, мокрецы *Culicoides austeni* являются *специфическими переносчиками* возбудителей *динеталонематоза* (*Dipetalonema perstans* и *D. streptocerca*), распространенного в ряде стран Африки и Латинской Америки. В Африке в отдельных очагах пораженность населения достигает почти 100 %. Передача осуществляется посредством специфической инокуляции или контаминации. Мокрецы, нападая на больного человека, вместе с его кровью вводят в свой желудок микрофилярий (*Dipetalonema perstans*). Через 7-10 дней личинки становятся инвазионными и при сосании попадают из хоботка в кровь здорового человека либо сначала попадают на кожу, а затем проникают в ткани и кровь. Микрофилярии паразитируют у человека в брыжейке, околопочечных и забрюшинных тканях, редко в печени и перикарде. Они присутствуют также в кровеносных сосудах. Взрослые *D. streptocerca* и микрофилярии обитают в коже. У больных людей отмечают головокружения, боли в конечностях, рези в животе, периодический зуд. Иногда наблюдают крапивницу, отеки, приступы лихорадки.

Меры борьбы. Борьба с мокрецами заключается в своевременном проведении *мелиоративных работ* и обработке мест выплода инсектицидами (малатион, тимефос и др.). Действие инсектицидов сохраняется до 2 мес. Для защиты людей и животных от нападения мокрецов рекомендуется использовать репелленты.

Подотряд Brachycera Orthorrhapha (короткоусые прямошовные)

Семейство Tabanidae (слепни). Слепни являются наиболее крупными представителями кровососущих насекомых из подотряда короткоусых. Они широко распространены во всех частях света, особенно в тропических районах. Чаще всего встречаются представители родов *Tabanus* (собственно слепни), *Chrysops* (златоглазики, или пестряки) и *Haematopota* (дождевки).

Морфология. Слепни имеют *крупное тело* (10-30 мм в длину), *сильные крылья, короткие ноги*. 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 *самкиколюще-режущий*, приспособлен как для прокалывания кожи и кровососания, 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.

Биология развития. Самка откладывает яйца компактными кучками 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, т. е. являются хищниками, и проходят 7 возрастов (т. е. 6 раз линяют). Окукливание происходит в более сухом месте. Фаза куколки длится 4-6 нед. С первых же дней после вылупления из куколок самцы парят в воздухе и оплодотворяют самок. Только после оплодотворения у самок впервые появляется потребность в кровососании.

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. Слепни часто нападают на людей, особенно во время купания, физической работы, т. е. когда тело становится влажным от воды или пота. Они обычно нападают *вблизи водоемов*.

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.

Слепни встречаются повсеместно, но особенно многочисленны в лесной зоне.

Медицинское и эпидемиологическое значение. Являясь *эктопаразитами*, слепни сильно беспокоят людей и скот своими болезненными укусами.

Слепни - *специфические переносчики* возбудителей туляремии, сибирской язвы, некоторых форм трипаносомозов, Ку-лихорадки, а слепни-златоглазики - единственные *специфические переносчики* возбудителей африканского филяриатоза - *лоаоза*.

Передача возбудителей туляремии и сибирской язвы осуществляется посредством *инокуляции*. Слепень кусает больное животное или труп погибшего от болезни животного. Вместе с кровью в хоботок и на его поверхность могут попадать возбудители болезней. На хоботке слепня споры сибирской язвы, например, могут сохраняться до 5 дней, а возбудители туляремии - до 2 дней.

Л оаоз. При лоаозе слепни рода *Chrysops* являются *промежуточными хозяевами* и *специфическими переносчиками* микрофилярий (*Loa loa*), которые проникают в их организм при кровососании на больных. Микрофилярии попадают в желудок слепня, а затем в соединительную ткань брюшка и груди насекомого. Через 7-10 дней они становятся инвазионными, проникают в хоботок и при нападении слепня на человека переходят на кожу последнего и очень быстро перемещаются в ее толщу.

Мигрирующие личинки или взрослые гельминты *Loa loa* нередко проникают в глазницу, где находятся в соединительной ткани или под конъюнктивой глазного яблока, поэтому возбудителя лоаоза нередко называют «глазным гельминтом». Сам по себе глаз не поражается, однако миграция гельминта причиняет много неприятностей больному, особенно когда гельминт перемещается по поверхности склеры. Больные испытывают сильный зуд и боль, глазная щель сужается из-за остро развивающегося отека. Некоторое время (менее 1 ч) гельминтов можно обнаружить под

конъюнктивой. Их не следует пытаться механически удалять, а нужно провести полный курс химиотерапии.

Взрослые гельминты живут в организме больного до 15 лет, мигрируя в подкожной клетчатке и соединительной ткани. У больных периодически появляются опухолевидные образования в подкожной клетчатке (*калабарские опухоли*) как реакция на выделение гельминтом антигена. Эти образования чаще всего локализуются на предплечьях и кистях. Кожа краснеет, уплотняется и становится болезненной.

Меры борьбы. Мероприятия по борьбе со слепнями предусматривают ликвидацию мест их вылова: засыпку ненужных водоемов, осушение болот, очистку оросительной сети от растительности. Обработка инсектицидами берегов водоемов позволяет снизить численность слепней.

Подотряд *Brachycera Cyclorrhapha* (короткоусые круглошовные) - мухи

Подотряд включает около 70 семейств кровососущих и некровососущих насекомых. Мухи - крупные короткоусые двукрылые, которые отличаются тем, что оболочка куколок - *пупарий* - лопается не продольно, как у большинства двукрылых, а с образованием круглой крышечки на одном из концов пупария.

Наибольшее эпидемиологическое значение имеют синантропные мухи. Большая часть мух, имеющих медицинское значение, относится к семействам *Muscidae*, *Sarcophagidae*, *Oestridae*, *Gastrophilidae*, *Hypodermatidae* и др.

Семейство *Muscidae* (настоящие мухи). Семейство объединяет около 4000 видов. Представители этого семейства прежде всего являются *механическими* и *специфическими переносчиками* возбудителей болезней человека. Наиболее важное медицинское значение имеют:

- комнатная муха *Musca domestica* (рис. 4.41);
- домовая муха *Muscina stabulans*;
- базарная муха *Musca sorbens*;
- малая комнатная муха *Fannina canicularis*;
- осенняя жигалка - *Stomoxys calcitrans*;
- муха цеце *Glossin palpalis*, *Glossina morsitans* (рис. 4.42).

Морфология. Мухи имеют массивное тело, густо покрытое *щетинками* и *волосками* разной величины. Голова полушаровидная, уплощенная кзади. Сложные фасеточные глаза самцов чаще сближены у верхнего края головы, у самок глаза широко расставлены, между ними имеется *лобная полоска*. На темени расположены 3 простых глазка. На передней поверхности головы находятся 3-члениковые усики. Хоботок у некровососущих мух мягкий, втяжной, заканчивается мясистыми сосательными лопастями и хитиновыми кольцами (*псевдотрахеями*). Он состоит из верхней и нижней губ и языка. К середине хоботка спереди прикреплены одночлениковые щупики. В спокойном состоянии хоботок втянут в углубление на нижней поверхности головы. Псевдотрахеи на лопастях хоботка сходятся к ротовому отверстию и служат для фильтрации жидкой пищи.



Рис. 4.41. Комнатная муха *Musca domestica*.



Рис. 4.42. Муха цеце *Glossina palpalis*.

У кровососущих мух хоботок твердый, хитинизированный, не втягивается, а выступает вперед. Внутри хоботка находятся колющие части - подглоточник и надглоточник.

Спинная поверхность и боковые части груди мух покрыты многочисленными волосками и щетинками, расположение которых важно для систематики. Ноги заканчиваются 5-члениковой лапкой с парой коготков на конце и двумя присосками (*пультвиллами*), покрытыми волосками. На волосках и щетинках тела и ног мухи могут переносить различные микробы, в том числе патогенные.

Крылья мух прозрачные, перепончатые, с продольными и поперечными жилками. На боковых отделах заднегруди (под задними дыхальцами) расположены колбовидные образования - *жужжальца*.

Брюшко состоит из 4 члеников, последние членики образуют *половые придатки* (гипопигий у самцов, яйцеклад у самок).

У большинства видов мух яйца белые, удлинено-овальной формы, длиной около 1 мм.

Личинки червеобразные, состоят из 13 сегментов. В цикле развития личинок различают 3 возраста. В стадии предкуколки тело личинки сокращается в длину, утолщается и становится бочкообразным. Затем личинка линяет, не сбрасывая оболочку, которая образует покров куколки - *пупарий*.

Биология развития. Цикл развития синантропных неживородящих мух состоит из 4 стадий: яйца, личинки, куколки, имаго. Кровососущие мухи рода *Glossina* отрождают личинок.

Самки откладывают яйца в скопления гниющих веществ (пищевые отходы, испражнения, навоз), где яйца развиваются. Сроки развития яиц в первую очередь зависят от температуры среды и составляют в среднем 1- 4 дня. Для развития личинок важное значение имеют также влажность суб-

стратов и их аэрация. Наибольшее скопление личинок обнаруживают в субстратах с влажностью 60-80 % и циркуляцией воздуха.

После завершения роста личинки прекращают питаться, переползают в более холодные и сухие места и превращаются в куколки. В почве вышедшие из пупария мухи при помощи лобного пузыря перемещаются к поверхности даже с глубины 50 см. Муха улетает не сразу, около 1 мин она сидит неподвижно, потом быстро начинает бегать, затем снова становится неподвижной и только через 1,5-2 ч улетает.

Мухи питаются разнообразными веществами растительного и животного происхождения, в том числе пищевыми отходами, экскрементами животных и человека. Для мух характерны частая дефекация и отрыжка, в их экскрементах и срыгнутом материале присутствует масса микроорганизмов, в том числе возбудителей болезней человека. Эпидемиологическое значение имеют и такие биологические особенности мух, как их подвижность при приеме пищи, частые приемы пищи даже при полном насыщении.

По месту обитания взрослых мух разделяют на экзофильных и эндофильных. *Эндофильные*, или синантропные, мухи во взрослом состоянии почти всю жизнь проводят в жилищах людей или помещениях для животных. Мухи семейства *Muscidae* чаще всего являются эндофилами. Наибольшее эпидемиологическое значение *срединокровососущих синантропных* мух имеют комнатная муха *Musca domestica*, домовая муха *Muscina stabulans*, базарная муха *Musca sorbens*, малая комнатная муха *Fannina canicularis*.

Экзофильные мухи обитают в открытой природе, но иногда залетают в помещения. Представители семейства *Calliphoridae* развиваются в трупах млекопитающих, в том числе грызунов, в мясных отбросах, испражнениях. Тесная ассоциация с испражнениями и продуктами питания обуславливает важное значение каллифорид как механических переносчиков возбудителей кишечных инфекций и инвазий, несмотря на их экзофильность.

Встречающиеся повсеместно осенние жигалки (*Stomoxys calcitrans*) плодятся, как правило, в навозе, гниющем сене, соломе, морских водорослях. Яйца и личинки развиваются при температуре не выше 30-35 °С. Они окукливаются в подсохших участках субстрата и являются облигатными *гематофагами*. В населенных пунктах они нападают преимущественно на крупный рогатый скот и лошадей, могут залетать в жилища и нападать на человека. Кровососание длится от 2 мин до 1 ч. Осенние жигалки активны только в светлое время суток. Особенно многочисленны они осенью, что связано с повышением влажности воздуха в этот период.

Развитие *кровососущих* мух рода *Glossina* (*мухи цеце*) имеет ряд особенностей. Самки мух цеце являются *живородящими*. Яйца созревают в матке. Личинки, попав во внешнюю среду, питаются, 2 раза линяют, а затем зарываются в почву, где покрываются пупарием и превращаются в куколку. В зависимости от температуры среды стадия куколки длится от 3 до 13 нед. Самки нуждаются в самце только 1 раз в жизни. Продолжительность жизни мух цеце не превышает 6 мес. Источники питания мух разнообразны: крокодилы, ящерицы (вараны), домашний скот, человек. Мухи *Glossina* в течение жизни питаются 10-12 раз. Поиск пищи обусловлен зрительной и обонятельной ориентацией. Географическое распространение мух цеце ограничено тропическими районами Восточной и Южной Африки.

Роль мух как *переносчиков* возбудителей болезней определяется рядом причин. Прежде всего в силу своей эндофильности многие мухи теснейшим образом связаны с человеком, они многочисленны в жилищах. Кроме того, синантропные мухи откладывают яйца на человеческие испраж-

нения и всевозможные отбросы, питаются различными гниющими органическими субстратами, а вследствие высокой подвижности мух, частых перелетов, постоянного переползания с места на место, потребности в частых приемах пищи 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 обильному переносу таких частиц на теле мухи.

Важным условием распространения мухами патогенных микроорганизмов являются и сроки сохранения последних в кишечнике и на наружных покровах мух. В исследованиях было установлено, что микроорганизмы сохраняют жизнеспособность в течение периода от нескольких часов до 12 дней. На теле мух и в их кишечнике обнаруживают цисты простейших и яйца гельминтов, выделяемые людьми с испражнениями. Эпидемиологическую опасность при этом представляет в

основном зараженность мух яйцами *геогельминтов*, которые сразу после выделения становятся инвазионными (например, яйца карликового цепня, острицы).

Медицинское и эпидемиологическое значение. Некровососущие синантропные мухи являются механическими переносчиками возбудителей кишечных инфекционных заболеваний (дизентерии, брюшного тифа, холеры) и инвазий (амебиаза, гельминтозов).

Бактериальная дизентерия. Это кишечное заболевание, вызываемое большой группой микроорганизмов рода *Shigella* семейства Enterobacteriaceae с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя. Характеризуется преимущественным поражением слизистой оболочки дистального отдела толстой кишки и общей интоксикацией.

Болезнь распространена повсеместно, однако заболеваемость особенно высока в развивающихся странах среди населения с низким санитарно-гигиеническим статусом и нередко принимает эпидемическое распространение. Чаще заболевают дети первых 3 лет жизни.

Инкубационный период длится 1-7 дней, чаще 2-3 дня. Заболевание начинается остро. Появляются схваткообразные боли в левой подвздошной области, ложные позывы на дефекацию. Стул слизисто-кровянистый. Температура тела может повышаться до 38-39 °С. Отмечаются потеря аппетита, головная боль, головокружение, слабость. В атипичных случаях острая дизентерия протекает в виде гастроэнтерита или гастроэнтероколита с симптомами интоксикации, болями в эпигастриальной области, жидким стулом.

Источником бактерий является больной человек или бактерионоситель. Выделяясь вместе с испражнениями во внешнюю среду, бактерии попадают на руки здоровых людей, дверные ручки, почву, посуду и другие предметы. Для заболевания характерно многообразие путей и механизмов передачи возбудителя. Доказана возможность распространения массивных доз бактерий дизентерии комнатными мухами и мухами экзотических видов, местами выноса которых являются испражнения животных и человека (*Muscina*, *Calliphora*, *Fannia* и др.). Установлено, что бактерии дизентерии могут оставаться жизнеспособными на хоботке и в кишечнике мух до 2-3 дней. Имеются также данные, что выходящие из пупариев молодые комнатные мухи могут нести на своих покровах некоторое количество бактерий, заглоченных личинками и пережившими метаморфоз куколками.

Брюшной тиф. Это острая антропонозная бактериальная инфекция фекально-оральным механизмом передачи возбудителя. Характеризуется язвенным поражением лимфатической системы тонкой кишки с явлениями общей интоксикации.

Возбудитель - *Salmonella typhi* рода *Salmonella* семейства Enterobacteriaceae. Бактерии брюшного тифа довольно устойчивы во внешней среде: в пресных водоемах они сохраняются от 5 до 30 дней, в сточных водах - до 2 нед, на овощах и фруктах - до 10 дней, могут размножаться и накапливаться в молоке и молочных продуктах. Резервуаром и источником бактерий является больной человек или бактерионоситель.

Инкубационный период - от 3 дней до 4 нед. Клинические признаки включают слабость, общее недомогание, повышение температуры тела до 39-40 °С, выраженную интоксикацию, спутанность сознания, появление сыпи на коже. Через 1-2 нед могут присоединиться бред, галлюцинации, расстройства стула, резкое падение артериального давления, иногда переходящее в коллапс, коматозное состояние. У 2-8 % больных возникают кишечное кровотечение и перфорация кишечника с последующим перитонитом. Диагностика заключается в бактериологическом исследовании крови, кала, мочи, желчи.

Брюшнотифозные палочки попадают в организм с зараженной (загрязненной, контаминированной) пищей и водой. У зараженного человека либо развивается клинически выраженное заболевание, либо он становится бактерионосителем. При многообразии путей передачи возбудителя существенное место занимает его механический перенос синантропными некровососущими мухами. В кишечнике мух семейств Muscidae и Calliphoridae брюшнотифозные палочки могут сохраняться от 6 до 12 дней.

Холера. Это острое инфекционное особо опасное антропонозное заболевание с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя. Характеризуется нарушением водно-солевого и белкового обмена, обезвоживанием, токсикозом и гастроэнтеритом.

Возбудитель - вибрион *Vibrio cholerae*, устойчивый во внешней среде: в открытых водоемах сохраняется до нескольких месяцев, в сточных водах - до 30 ч, хорошо размножается в свежем молоке, на мясных продуктах; моментально гибнет при кипячении.

Резервуаром и источником инфекции является больной человек или бактерионоситель. Вибрионы способны не только сохраняться, но и размножаться в организме рыб и ракообразных, вследствие чего холера нередко возникает у лиц, употреблявших в пищу сырые или термически недостаточно обработанные креветки, устрицы, рыбу.

Эпидемии холеры часто регистрируют в Индии, Пакистане, Бирме, Индонезии и других странах Азии. Холера проникла на все континенты. Эпидемии холеры зарегистрированы в Узбекистане, в 1970 г. - в некоторых городах России (Одессе, Керчи, Астрахани), в 1994 г. вспышки холеры возникали в Дагестане (более 1600 заболевших) и Украине (более 1000 заболевших). Вспышки, как правило, приходятся на теплое время года.

Инкубационный период длится от нескольких часов до 6 дней, обычно 1-2 дня. Заболевание характеризуется частым стулом (до 10 раз в сутки), рвотой, обезвоживанием, явлениями интоксикации, сильной жаждой, снижением сердечно-сосудистой деятельности. В отсутствие лечения летальность достигает 60 %.

Особую роль в распространении холеры играют синантропные некровососущие мухи, являющиеся механическими переносчиками холерных вибрионов. На хоботке мух вибрионы сохраняют жизнеспособность более 1 дня, а в кишечнике - до 2 дней.

Кровососущие осенние жигалки (*Stomoxys calcitrans*) при кровососании могут передавать возбудителей сибирской язвы, туляремии и некоторых других болезней.

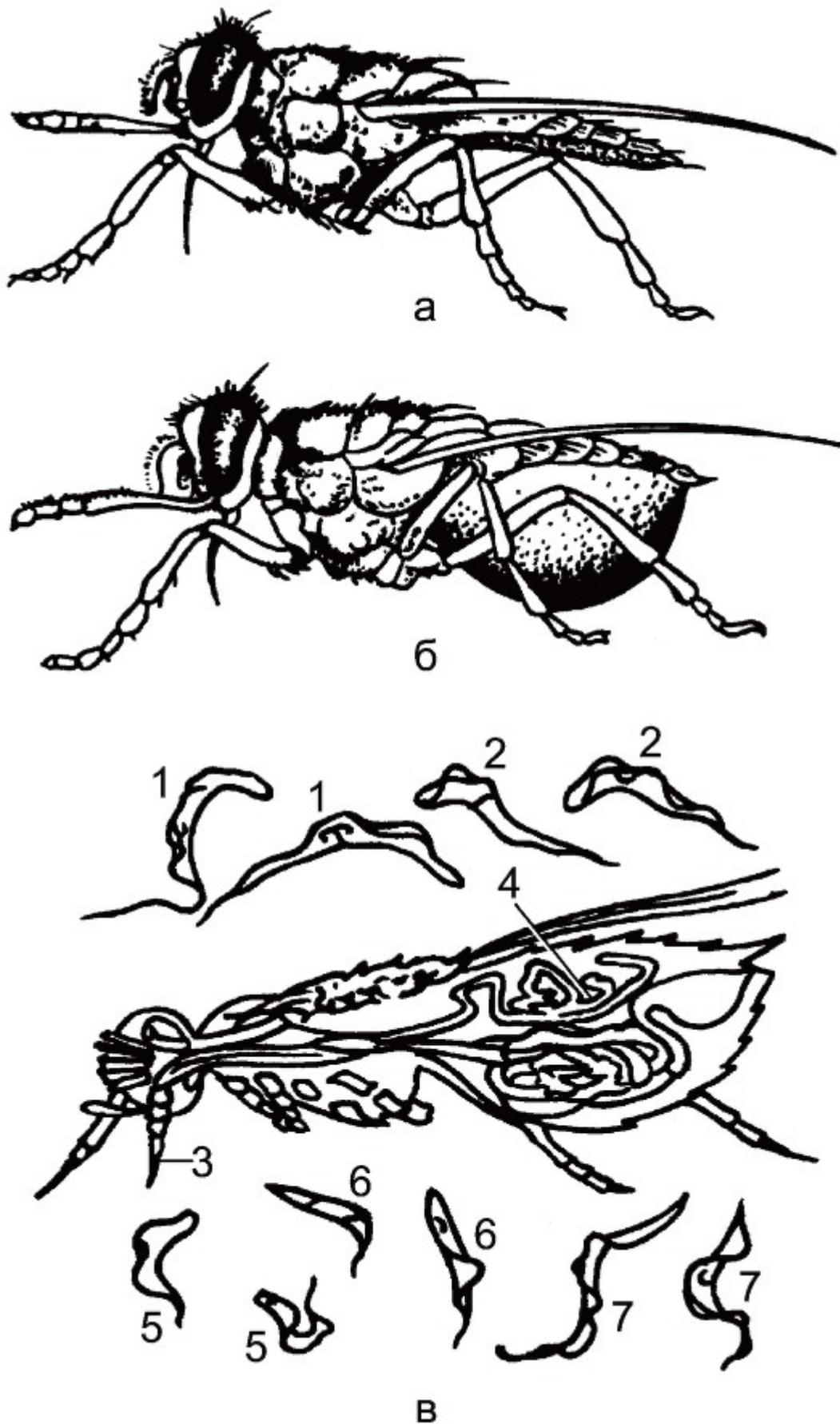


Рис. 4.43. Развитие трипаносом в теле мухи цеце.

а - голодная самка; б - напившаяся крови самка; в - формы трипаносом; 1 - обыкновенные формы в крови человека; 2 - делящиеся формы в крови человека; 3 - хоботок мухи; 4 - кишка мухи; 5 - длинные трипаносомы в слюнных железах мухи; 6 - критидиальные формы в слюнных железах мухи; 7 - метациклические (инвазионные) формы в слюнных железах мухи.

Из кровососущих мух наибольшее эпидемиологическое значение имеют мухи рода *Glossina*. Мухи цеце (*Glossina palpalis* и *G. morsitans*) служат специфическими переносчиками трипаносом - возбудителей африканского трипаносомоза.

Африканский трипаносомоз, или сонная болезнь. Заболевание вызывают простейшие жгутиконосцы семейства Trypanosomatidae (*Trypanosoma gambiense*, *T. rhodesiense*, *T. congolense*). Человек заражается сонной болезнью инокуляционным путем.

Специфическими переносчиками трипаносом являются мухи цеце рода *Glossina* - *G. palpalis*, *G. tachinoides* и *G. morsitans* (рис. 4.43).

В конце XIX в. военный врач британских колониальных войск в Южной Африке Д. Брюс и его супруга установили значение кровососущих мух в передаче трипаносом. Неутомимый и вездесущий Р. Кох в 1906 г. доказал, что трипаносомы развиваются в организме мух и проникают в их слюнные железы. Военный врач М. Тауте в 1912 г. во время командировки в Африку для изучения сонной болезни произвел опыт на самом себе. Вначале Тауте дал укусы себя мухам цеце, зараженным трипаносомами. Опыт, хотя и очень простой, требовал большой смелости, так как в то время еще не было надежного лекарства от сонной болезни. В первый раз Тауте дал себя укусу ни больше ни меньше чем 93 (!) мухам, что-

бы исключить возможность укуса незараженной мухой. Затем он повторил свой опыт с 77 другими мухами, являвшимися носителями инфекции. Чтобы убедиться в правильности своих предположений, он подверг нескольких животных - собак и обезьян - контрольным укусам этих же мух. Животные сразу заболели, в то время как он сам остался совершенно здоров. Так было доказано, что не все виды трипаносом, опасные для животных, патогенны для человека.

Вскоре английский врач Д. Ф. Корсон подверг себя таким же испытаниям, что и Тауте. Он дал укусы себя мухам цеце, которые являлись носителями *Trypanosoma brucei*, заразился сонной болезнью и был спасен только благодаря своевременному лечению. Через некоторое время Корсон ввел себе под кожу немного крови, взятой у морской свинки, зара-

женной *T. rhodesiense*. Когда у врача поднялась температура, он ввел свою кровь нескольким подопытным животным, и все они заболели. После интенсивного лечения врача удалось спасти. Этот опыт, опасность которого нельзя недооценивать, позволил выяснить сразу два обстоятельства. Было установлено, что прохождение трипаносом через организм человека не снижает их патогенность и что трипаносомы, обнаруженные в Родезии и Гамбии, одинаково опасны для человека, хотя внешне несколько отличаются друг от друга.

Таким образом, исследователи предприняли все от них зависящее, чтобы установить возбудителя, переносчика и резервуарного хозяина тропической сонной болезни и сделать возможной полную ее ликвидацию.

Эпидемиология хронической и острой форм сонной болезни различна. Хроническая форма является антропоозом. Она распространена главным образом в районах, прилегающих к берегам крупных рек. Возбудитель (*T. gambiense*) передается от человека человеку мухами цеце видов *G. palpalis* и *G. tachinoides*. Острая форма заболевания является типичным зооозом. Возбудитель (*T. rhodesiense*) циркулирует в природных очагах в зоне саванн. Резервуаром возбудителя служат антилопы, а переносчиками - мухи цеце вида *G. morsitans*.

Особенности развития трипаносом в организме переносчика связаны с характером поступления крови в среднюю кишку мухи цеце. Кровь насосывается мощным глоточным насосом в пищевод. У насосавшейся мухи брюшко сильно выпячивается на брюшную сторону, так как на этой стороне хитин более нежный, на спинной - сравнительно грубый. Основная часть крови попадает сначала в зоб, где она задерживается на 5-6 ч, и затем медленно перемещается в среднюю кишку. В зобе мухи трипаносомы подвергаются физиологической и биохимической переработке, позволяющей им лучше адаптироваться к организму переносчика и мигрировать через стенку кишки, через гемолимфу к слюнным железам. С последним этапом пребывания трипаносом в слюнных железах мухи цеце связана их заключительная трансформация в метациклические формы, способные инфицировать позвоночного хозяина, в организм которого слюна мухи попадает по каналу гипофаринкса. В слюнных железах глоссин происходит размножение ряда видов трипаносом - возбудителей сонной болезни, так как в составе слюны нет пищеварительных ферментов.

Трипаносомозы человека и животных в Африке оказывают большое влияние на экономическое и культурное развитие стран этого континента. Они встречаются в 28 странах Африки. Ежегодно заболевают 10-20 тыс. человек (рис. 4.44).



Рис. 4.44. Больной африканским трипаносомозом (сонной болезнью).

Семейство Sarcophagidae (серые мясные мухи). *Морфология и биология развития.* Серые мясные мухи являются наиболее крупными мухами. Длина их тела достигает 6-20 мм. Характерна окраска мух: на среднеспинке имеются резко очерченные продольные полосы, а на брюшке - округлые темные пятна. Мухи семейства Sarcophagidae *живородящие*; они откладывают живых личинок на питательный субстрат, богатый белковыми веществами (трупы мелких животных, рассеянные по почве экскременты человека и домашних животных). Мухи зимуют в стадиях личинки и куколки.

Серые мясные мухи являются механическими переносчиками возбудителей кишечных инвазий и инфекций. Экзофильные виды садятся на пищевые продукты на открытом воздухе, что и обуславливает возможность передачи возбудителей кишечных болезней. Наибольшее медицинское значение имеет вольфартова муха *Wohlfahrtia magnifica*, широко распространенная в скотоводческих районах Средней Азии, Закавказья, Прикаспия.

Имаго вольфартовой мухи питаются соками цветов. Самки с созревшими личинками активно ищут животных и откладывают на них 120-160 личинок длиной около 1 мм. Личинки проникают в ткани хозяина (через ссадины, трещины кожи, слизистые оболочки), где паразитируют 5 дней, а затем для окукливания падают на землю (как правило, ночью). Вольфартовы мухи могут откладывать личинки и на человека (в уши, нос, верхнечелюстную и лобные пазухи, глаза, через поврежденную кожу в подкожную клетчатку). В данном случае личинки являются *эндопаразитами*. Заражение происходит в поле во время сна. В дома вольфартовы мухи никогда не залетают, являясь экзофильными, несинантропными насекомыми.

Медицинское значение мух заключается в том, что они, как и некоторые семейства оводов, вызывают серьезные нарушения целостности тканей под общим названием «миазы».

Семейство Oestridae (полостные оводы). *Морфология и биология развития.* Оводы - крупные мухи с большой головой и телом, густо покрытым волосками. Известны 3 семейства оводов: полостные (Oestridae), кожные (Hypodermatidae) и желудочные (Gastrophilidae).

Взрослые насекомые не питаются, ротовые органы у них не развиты. Самки оводов отрождают живых личинок. Личинки являются паразитами животных, а иногда и человека. Они паразитируют в носовой и лобной па-

зухах копытных животных. У человека чаще наблюдают паразитирование полостных оводов в полости носа и в глазах. Наибольшее значение имеют *полостной овечий овод (Oestrus ovis)* (рис. 4.45) и *лошадиный овод (Rhinoestrus purpureus)*. Длина личинок около 1 мм. Попав в глаза, носовую или лобную пазухи, личинки начинают питаться и расти, вызывая воспалительные явления - синусит, конъюнктивит, а иногда и изъязвление глаза. Перед окукливанием личинки покидают позвоночного хозяина и падают на землю.

Медицинское значение. Полостные оводы являются *эндопаразитами* в личиночной стадии и вызывают *полостные миазы*.



Рис. 4.45. Кожный овечий овод *Oestrus ovis*.

Семейство Hypodermatidae (кожные оводы). **Морфология и биология развития.** Самки кожных оводов откладывают яйца на шерсть животных. Отродившиеся личинки пробуравливают кожу и мигрируют по всему организму, выедая ходы в тканях, при этом они могут повреждать кровеносные сосуды. Нередко наблюдают нагноения. Личинки заканчивают развитие под кожей на спинной стороне тела хозяина, образуя желваки. Перед окукливанием личинки проедают отверстие в коже и падают на землю, где и окукливаются.

Помимо болезненных явлений, наблюдаемых при паразитировании личинок кожных оводов, многочисленные отверстия в коже снижают ценность шкур животных.

У человека в кожном покрове и передней камере глаза чаще паразитируют личинки *кожного овечьего овода (Hypoderma ovis)* и *икожного бычьего овода (Hypoderma bovis)*.

Личинки вылупляются сначала на коже хозяина из яиц, приклеенных к шерсти, и вбуравливаются в кожу. Затем личинки продельвают в организме животного длительную миграцию. Они поднимаются по соединительной ткани в дорсальном направлении, проходят через стенки пищевода, не попадая в его просвет, потом мигрируют (часто через спинномозговой канал) под кожный покров спины. Здесь они задерживаются в подкожной соединительной ткани, устанавливая непосредственную связь с внешней средой через дыхательное отверстие в коже хозяина.

Таким образом, хотя личинки овода и не являются в настоящем смысле слова эктопаразитами, тесная связь подрастающих личинок с кожным покровом хозяина делает эндогенное проникновение личинок совершенно неожиданным.

Существует особый способ доставки паразита на тело хозяина, носящий название «форезия». Он заключается в том, что паразиты для заражения новых особей хозяина самими собой или своим потомством используют «третье лицо», а именно другое, более подвижное животное.

Примечательный пример форезии демонстрирует южноамериканский овод рода *Dermatobia*. Этот овод приклеивает пачку своих яиц к брюшку мух и комаров. Через несколько дней сформировавшиеся внутри яиц личинки приподнимают головными концами крышечку скорлупы яйца. Они ожидают момента, когда их носитель сядет на млекопитающее (бык, собака, человек). Тогда личинки вываливаются из скорлупы на кожу своего подлинного хозяина, внедряются в волосяные фолликулы и своим дальнейшим развитием вызывают образование подкожной гнойной опухоли.

Медицинское значение. Паразитирование личинок вызывает *кожные миазы* у специфических и неспецифических хозяев.

Семейство *Gastrophilidae* (желудочные оводы). **Морфология и биология развития.** Взрослые личинки желудочных оводов паразитируют в желудке крупного рогатого скота. Самка откладывает яйца, приклеивая их к волосам 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 внутренних органов и тканей.

К этому семейству относятся *большой желудочный овод лошадей (Gastrophilus intestinalis)* и *краснохвостый овод (Gastrophilus haemorroidalis)*.

Медицинское значение оводов заключается в том, что они, как и мухи некоторых семейств, вызывают серьезные нарушения целостности кожного покрова и внутренних тканей и органов под общим названием «миазы».

Миазы. Личинки многих видов мух могут проникать в ткани животных и человека и вызывать развитие *миазов*. По клиническим признакам миазы можно разделить на 3 группы:

- кожные миазы с поражением здоровой кожи;
- полостные миазы с поражением носоглотки, глаза, уха, мочеполовых органов;
- раневые миазы.

Для одних личинок характерен облигатный паразитизм, для других - факультативный.

Облигатными паразитами, способными вызывать *кожные миазы*, являются личинки оводов рода *Hypoderma*, которые откладывают яйца в кожу хозяина (обычно это крупный рогатый скот, олени, но может быть и человек). Личинки проникают через кожу и распространяются по всему организму. Они присутствуют в различных тканях в течение 1 года и вновь возвращаются в подкожную клетчатку, откуда затем выходят на наружный покров, падают на землю и окукливаются. Паразитирование этих оводов у людей может привести к серьезным повреждениям в случае проникновения личинок внутрь черепа или в брюшную полость при перфорации кишечника. У человека абсцессы, вызванные личинками оводов, могут иметь вид фурункулов, локализующихся на волосистой части головы или плечах. В кожном покрове и передней камере глаза чаще паразитируют личинки *Hypoderma ovis*.

Личинки желудочных оводов (*Gastrophilus*) обитают в желудке лошадей, но могут поражать человека. Они также являются облигатными паразитами. Самки оводов откладывают яйца на волосы животных, откуда личинки переносятся языком в рот лошади. Личинки проникают в желудок и кишечник, после созревания (через 12 мес) выходят с фекалиями во внешнюю среду и на почве окукливаются. Люди заражаются после контакта с лошадьми. Личинки проникают через кожу человека и мигрируют в коже в течение нескольких недель, прокладывая в тканях ходы.

Личинки падальных мух не способны мигрировать в организме хозяина, но развиваются в коже, вызывая крупные болезненные фурункулоподобные поражения, из которых впоследствии личинки выходят и попадают в землю, где окукливаются. В странах тропической зоны и юга Африки кожные миазы обычно вызывают мухи рода *Cordilobia*; в тропической зоне Америки сходные поражения вызывают личинки оводов рода *Dermatobia*.

Полостные миазы у человека обусловлены паразитированием личинок овечьего овода *Oestrus ovis* и лошадиного овода *Rhinoestrus purpureus*. Личинки оводов обитают в носовой полости и параназальных синусах овец и лошадей. У человека личинки могут попасть непосредственно на конъюнктиву, в результате чего сразу возникает весьма опасное заболевание - *миаз глазницы*; в ряде случаев такое поражение может развиваться после распространения патологического процесса из носа.

Раневые миазы развиваются у человека после проникновения личинок мух в раны на коже, при этом рана может быть и незначительной (например, в инфицированном месте укуса насекомого). Личинки мух перемещаются в здоровые ткани и созревают там в течение нескольких дней. Наиболее распространенные места поражений - инфицированные полости носа,

ушей и даже пупочный рубец у новорожденных детей. Заболевание чаще всего связано с вольфартовой мухой *Wohlfahrtia magnifica*. Личинки вольфартовой мухи выедают ткани, иногда до костей, поражают кровеносные сосуды, при этом часто наблюдают кровотечения, нагноение. Миа-

зы очень болезненны и среди неблагополучного в санитарном отношении населения достаточно часто заканчиваются смертью.

Факультативные (или случайные) паразиты, вызывающие миазы, могут проникать по мочеиспускательному каналу или другими путями в мочевой пузырь; здесь они продолжают развиваться и созреть, а их окончательный выход из мочевого пузыря по уретре сопровождается сильными болевыми ощущениями. Чаще всего это заболевание связано с личинками мелких комнатных мух *Fannina canicularis*. Личинки этих мух являются случайными паразитами и вызывают заболевания, если яйца откладываются вблизи наружного отверстия мочеиспускательного канала, по которому личинки легко проникают в мочевой пузырь.

Профилактика и меры борьбы. Борьба с мухами составляет важное место в общем комплексе мероприятий по профилактике кишечных инфекционных болезней, включая инфекционный гепатит, полиомиелит, бактериальную дизентерию, амебиаз, гельминтозы и др. Для правильной организации и успешного осуществления мероприятий по уничтожению мух необходим учет биологических и экологических особенностей мух во всех стадиях развития.

К профилактическим мерам относятся преимущественно санитарные, направленные на предупреждение залета мух в жилые помещения и уничтожение возможных мест их выплода.

Истребительные меры сводятся к уничтожению синантропных мух во всех стадиях развития с помощью инсектицидов, а окрыленных форм - с помощью механических средств (мухоловок, мухобоек) и использованием инсектицидных приманок.

Борьбу с мухами цеце ведут в их природных биотопах. Инсектициды распыляют вручную выборочно в местах отдыха мух цеце (кустарники и деревья) или с помощью авиации для борьбы с саванными видами мух (*G. morsitans*).

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ ПО ТЕМЕ «ЧЛЕНИСТОНОГИЕ»

1. К врачу обратился больной, который в домашних условиях удалил из кожи клеща овальной формы длиной около 10 мм, серовато-коричневой окраски, без щитков на теле, с бугристой структурой покровов. Ротовые органы клеща находились на брюшной стороне тела и не были видны со спинной стороны. Небольшие глаза клеща располагались по бокам тела. Через 7 дней у больного резко поднялась температура, а также появились признаки поражения печени и селезенки с развитием желтухи и кровоточивости этих органов. Приступы с повышением температуры повторялись каждые 7-8 дней. Определите родовую принадлежность клеща. Поставьте предположительный диагноз. Предложите меры борьбы с данными членистоногими и методы профилактики заболевания.

2. При посещении хвойно-лиственного леса в средней полосе России человек подвергся нападению кровососущих клещей. После извлечения клещей из кожного покрова и визуального изучения оказалось, что их длина составляла от 6 до 15 мм в насосавшемся состоянии, и они имели желто-коричневую окраску. Спинная сторона клещей несла щиток из плотного хитина. Животные имели каплевидное тело с заостренным передним концом, на котором заметно выступал ротовой аппарат. Глаза у клещей отсутствовали. Через 10 дней у человека внезапно появились жар, слабость, мышечные боли, тошнота, спустя некоторое время - признаки поражения нервной системы (невриты и парезы). Определите

родовую принадлежность клеща. Поставьте предположительный диагноз. Предложите меры борьбы с данными членистоногими и методы профилактики заболевания.

3. У человека с кожного покрова тела был удален клещ длиной около 12 мм, овальной формы с выступающим на переднем конце тела ротовым аппаратом, коричневого цвета с беловатым эмалевым пигментом на различных участках хитинового щитка и расположенными по краю выемками (фестонами). Глаза у клеща располагались на боковых краях спинного щитка. Через 14 дней у человека поднялась температура до 39 °С и держалась 2 нед. На всем теле появилась характерная мелкая красноватая сыпь. Больной испытывал сильную головную боль и мышечную слабость. Определите родовую принадлежность клеща. Поставьте предположительный диагноз. Предложите меры борьбы с данными членистоногими и методы профилактики заболевания.

4. К врачу-дерматологу обратился больной с обширными поражениями эпидермиса в межпальцевых складках, тыльной стороны кистей, локтей, подмышечных впадин. На коже присутствовали характерная розово-голубая сыпь и сероватые нитевидные ходы. В этих местах у больного появился зуд, который был особенно сильным по ночам. Определите родовую принадлежность

клеща. Поставьте предположительный диагноз. Предложите меры борьбы с данными членистоногими и методы профилактики заболевания.

5. У больного сальные железы и волосяные сумки кожи лица сильно воспалены. Обычные лечебно-косметические средства (лосьоны и пр.) не дали эффекта. Микроскопическое исследование содержимого фолликулов показало наличие мелких клещей с червеобразным телом длиной 0,3 мм. Определите родовую принадлежность клеща. Поставьте предположительный диагноз. Предложите меры борьбы с данными членистоногими и методы профилактики заболевания.

6. У больного наблюдаются характерные поражения кожи под волосяным покровом головы, сопровождаемые зудом, огрублением кожи, пигментацией, расчесами и образованием инфицированных корок. На волосах обнаружены склеенные участки с прикрепленными беловатыми овальными яйцами. Определите видовую принадлежность возбудителя. Поставьте предположительный диагноз. Предложите меры борьбы с данными членистоногими и методы профилактики заболевания.

7. У больного, который долгое время ходил босиком по песчаной почве, появились поражения мягких тканей межпальцевых складок и эпидермиса под ногтями ног. На воспаленных участках кожи на поверхность выступали шаровидные образования диаметром до 5 мм, заполненные кровью. Определите видовую принадлежность возбудителя. Поставьте предположительный диагноз. Предложите меры борьбы с данными членистоногими и методы профилактики заболевания.

8. После укуса комара с характерной посадкой тела (под углом к поверхности) и четырьмя бурыми пятнами на крыльях у больного через 10 дней начались лихорадочные приступы, повторяющиеся с определенной периодичностью и сопровождаемые ознобом, жаром и усиленным потоотделением. Каждому приступу предшествовали недомогание, головные и мышечные боли. Через некоторое время у больного появились симптомы анемии, а также увеличилась селезенка и печень. С помощью анализа толстой капли крови и соответствующего окрашивания выявили поражение эритроцитов небольшими голубоватыми тельцами различной формы. Поставьте предположительный диагноз. Предложите меры борьбы с данными членистоногими и методы профилактики заболевания.

9. Больной долгое время находился в Средней Азии и неоднократно подвергался укусам мелких кровососущих насекомых. Через 2 нед на коже больного появились многочисленные мокнущие язвочки с рыхлыми некротизирующимися неровными краями. Вокруг папул образовывались бугорки. После соответствующего лечения рубцевание наступило только через 3 мес. Поставьте предположительный диагноз. Предложите меры борьбы с данными членистоногими и методы профилактики заболевания.

ОТВЕТЫ К СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ

по теме «Медицинская протозоология»

1. Вегетативными формами трофозои́та являются *minuta* (непатогенная) и *magna* (патогенная). Является гематофагом, т. е. фагоцитирует эритроцит.
2. *Entamoeba coli* - кишечная непатогенная амеба. Цисты имеют от 1 до 16 ядер. Не является гематофагом.
3. Акантамеба и неглерия. Поражают носоглотку, глаза, ЦНС и оболочки мозга. Заболевание: амёбный менингоэнцефалит.
4. *Trichomonas urogenitalis (vaginalis)*. У женщин паразитирует во влагалище, в цервикальном канале, уретре, мочевом пузыре и бартолиновых железах, у мужчин - в уретре, мочевом пузыре, предстательной железе и куперовых железах.
5. Лямблиоз. Возможно бессимптомное течение заболевания - носительство. Профилактика: соблюдение правил личной гигиены (мытьё рук, овощей, кипячение воды).
6. *Lambliia intestinalis*. Заболевание - лямблиоз. Существует в двух формах: вегетативной и цистной.
7. *Trypanosoma brucei gambiense*. Заболевание - африканский трипаносомоз, или сонная болезнь. Типы болезни: гамбийский и родезийский.
8. *Trypanosoma brucei gambiense* и *Trypanosoma brucei rhodesiense*. Заболевание: африканский трипаносомоз, или сонная болезнь.
9. Кожный лейшманиоз. Возбудитель - *Leishmania tropica*. Типы заболевания: городской и сельский.
10. Кожный лейшманиоз сельского типа. Возбудитель - *Leishmania tropica*. Помимо сельского типа, существует городской.
11. Висцеральный лейшманиоз. Возбудитель - *Leishmania donovani*. Варианты возбудителя: индийский и средиземноморский.
12. Балантидиаз. Исследования - копрологические. Профилактика: соблюдение правил личной гигиены (мытьё рук, овощей, кипячение воды)
13. Американский трипаносомоз. Возбудитель - *Trypanosoma cruzi*. Наиболее эффективный метод диагностики: ксенодиагностика - кормление на больных незараженных клопов, в кишечнике которых на 10-й день обнаруживают трипаносомы.
14. Причиной выкидыша явился паразит *Toxoplasma gondii*.
15. Американский трипаносомоз. Необходимые исследования: микроскопия мазка крови, ксенодиагностика.
16. Приступы длительностью 7-8 ч с интервалом 72 ч характерны для малярии, вызываемой *P. malarie*. Для постановки окончательного диагноза необходимы микроскопическое исследование окрашенных по Романовскому-Гимзе мазков или толстых капель периферической крови больного, исследование эритроцитов.
17. Тканевая шизогония - экзоэритроцитарная стадия, проходящая в организме промежуточного хозяина - человека.
18. Гаметогония, проходящая в организме окончательного хозяина - комара.
19. Токсоплазмоз. Спорогония проходит во внешней среде, затем зрелая ооциста попадает в организм человека (промежуточного хозяина).
20. В воде человек заразился свободноживущей *Naegleria fowleri*. Необходимо исследование спинномозговой жидкости.
21. *Trichomonas urogenitalis (vaginalis)*. У мужчин локализуется в уретре, мочевом пузыре, предстательной железе и куперовых железах. Заболевание: мочеполовой трихомоноз (трихомониаз). Возможно попадание возбудителя в организм человека при несоблюдении правил личной гигиены при посещении бассейна, бани.
22. *Leishmania brasiliensis* - возбудитель слизисто-кожного лейшманиоза.
23. Следует опасаться токсоплазмоза. Необходимы ветеринарный надзор за кошкой и соблюдение правил личной гигиены (мытьё рук, особенно после контакта с сырым мясом, землей, после ухода за кошкой; мытьё огородной зелени, овощей и фруктов, исключение из пищевого рациона сырого мяса, некипяченого молока, сырых яиц).
24. Четырёхдневная малярия.

25. Возбудитель - *Trichomonas hominis*. Заболевание - кишечный трихомоноз (трихомониаз). Возможный вариант попадания возбудителя в организм человека - несоблюдение правил личной гигиены.

по теме «Медицинская гельминтология»

1. Сосальщик легочный (*Paragonimus westermanii*). Заболевание: парагонимоз. Профилактика: общественная - просветительная работа, охрана водоемов от загрязнения; индивидуальная - исключение из пищевого рациона сырых или термически недостаточно обработанных раков и крабов.

2. Сосальщик печеночный (*Fasciola hepatica*) и фасциолопсис (*Fasciolopsis buski*).

3. Сосальщик китайский (*Clonorchis sinensis*) и сосальщик кошачий (*Opisthorchis felineus*).

4. Человек заразился кровяными сосальщиками (*Schistosoma haematobium*). Диагностика: серологический анализ крови, исследование мазка фекалий на присутствие яиц гельминта. Церкарии активно внедряются в кожу при купании (перкутанно).

5. Шистосомоз. *Schistosoma haematobium*. Человек заразился при купании в загрязненном водоеме, церкарии активно проникают через кожу.

6. *Fasciola hepatica*. Человек заразился при употреблении сырой воды из загрязненного водоема. Инвазионная форма - адолескария.

7. Человек мог заразиться ланцетовидным сосальщиком (*Dicrocoelium lanceatum*), метацеркарии которого находятся в тканях муравья.

8. Лентец широкий (*Diphyllobothrium latum*). Диагностика: обнаружение яиц в фекалиях. Инвазионная форма - плероцеркоид в теле рыбы.

9. 3 Цепень свиной (*Taenia solium*) - возбудитель тениоза.

10. 3 Трихинелла (*Trichinella spiralis*) - возбудитель трихинеллеза.

11. Человек болен дифиллоботриозом (*Diphyllobothrium latum*). Заражение произошло при употреблении в пищу термически недостаточно обработанной рыбы.

12. Энтеробиоз, возбудитель - острица (*Enterobius vermicularis*). Диагностика: соскоб с перианальных складок кожи для исследования на наличие яиц и личинок.

13. Дракункулез. Диагностика: учет клинической картины (характерные изменения кожи в месте паразитирования гельминта; нередко паразит виден через кожные покровы), внутрикожная проба. Человек заражается, проглотив циклопа с личинкой ришты, попив воды из загрязненного водоема.

14. Аскаридоз. Паразит - *Ascaris lumbricoides*. Человек заражается инвазионными яйцами с развившимися личинками, заглатывая их с пищей.

15. Человек болен трихинеллезом (возбудитель - *Trichinella spiralis*). Диагностика: учет клинической картины в 1-й стадии болезни, опрос больного, биопсия мышц (дельтовидной или икроножной) на обнаружение инкапсулированных личинок, кожно-аллергическая проба.

16. Острица (*Enterobius vermicularis*). Яйцо паразита с развитой подвижной личинкой попадает в пищеварительный тракт вместе с пищей.

по теме «Членистоногие»

1. Поселковый клещ орнитодорус (*Ornithodoros*). Клещевой возвратный тиф. Ношение защитной одежды при посещении эндемичных районов, использование репеллентов.

2. Иксодовые клещи - собачий, таежный. Клещевой энцефалит. Ношение защитной одежды при посещении эндемичных районов, использование репеллентов.

3. Пастбищный клещ дермацентор (*Dermacentor*). Клещевой сыпной тиф. Ношение защитной одежды при посещении эндемичных районов, использование репеллентов.

4. Чесоточный зудень. Скаabies (чесотка). Исключение контактов с больными людьми, соблюдение правил личной гигиены.

5. Железница угревая. Демодекоз. Исключение контактов с больными людьми, соблюдение правил личной гигиены.

6. Вошь головная. Педикулез. Исключение контактов с больными людьми, соблюдение правил личной гигиены.

7. Блоха песчаная. Тунгилез. Ношение защитной обуви при посещении эндемичных районов, пляжей, прибрежных зон. Использование репеллентов, соблюдение гигиены ног.

8. Малярия. Ношение защитной одежды, защита от укусов комаров, использование репеллентов.

9. Кожный лейшманиоз. Ношение защитной одежды, защита от укусов moskitов, использование репеллентов.