

Учебная литература ТГМУ

МЕДИЦИНСКАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ

Учебное пособие



Владивосток
Медицина ДВ
2017

ISBN 978-5-98301-092-5



9 785983 010925



Издательство «Медицина ДВ»
690950 г. Владивосток, пр-т Острякова, 4
Тел.: (423) 245-56-49. E-mail: medicinaDV@mail.ru

Министерство здравоохранения Российской Федерации
Тихоокеанский государственный медицинский университет

МЕДИЦИНСКАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ

Учебное пособие



Владивосток
Медицина ДВ
2017

УДК 616.99(075.8)
ББК 52.67я73
М 422

*Издано по рекомендации редакционно-издательского совета
Тихоокеанского государственного медицинского университета*

Рецензенты:

*А.Д. Ботвинкин – д.м.н., профессор,
заведующий кафедрой эпидемиологии
Иркутского государственного медицинского университета
Министерства здравоохранения Российской Федерации*

*Е.Н. Гордиенко – д.м.н., профессор кафедры гистологии и биологии
Амурской государственной медицинской академии
Министерства здравоохранения Российской Федерации*

Авторы:

Г.Ц. Полежайева, Г.Т. Дзюба, Ю.Е. Скурихина, Е.С. Поздеева

М 422 **Медицинская паразитология** : учебное пособие / Г.Ц. Полежайева, Г.Т. Дзюба, Ю.Е. Скурихина и др. – Владивосток: Медицина ДВ, 2017. – 140 с.

ISBN 978-5-98301-092-5

Учебное пособие содержит современные данные о биологических и экологических свойствах простейших, гельминтов, членистоногих, о лабораторной диагностике, эпидемиологии, основных принципах профилактики и борьбы с инвазионными заболеваниями и с переносчиками инфекционных болезней.

Учебное пособие составлено по дисциплине «Паразитология», в соответствии с требованиями Федеральных государственных образовательных стандартов и предназначено для студентов, обучающихся по программам специалитета, по специальности Медицинская биохимия.

УДК 616.99(075.8)
ББК 52.67я73

ISBN 978-5-98301-092-5

© Коллектив авторов ТГМУ, 2017
© «Медицина ДВ», 2017

ВВЕДЕНИЕ

Паразитарные болезни составляют существенную часть инфекционной патологии. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), паразитозами в мире поражено более 4,5 миллиарда человек.

В России, по официальной статистике, ежегодно регистрируется около миллиона больных паразитарными болезнями.

Паразитизм – универсальное явление природы. Паразиты составляют 6-7% от общего числа видов животного и растительного мира. Некоторые классы животного мира представлены только паразитическими формами (например, споровики и ленточные черви).

Взаимодействие возбудителей паразитов с организмом хозяина сложное и многообразное. Паразитарные болезни всегда сопровождаются аллергизацией и иммуносупрессией. В последние годы наблюдается увеличение заболеваемости рядом паразитозов в связи с распространением ВИЧ-инфекции, широким применением иммуносупрессивных препаратов и ухудшением экологической обстановки. Возрос риск завоза и распространения паразитозов из других регионов и стран. Среди населения Российской Федерации преимущественно выявляются следующие паразитарные болезни:

- протозоозы: малярия, лямблиоз, балантидиаз, пневмоцистоз, токсоплазмоз, криптоспоридиоз, амебиаз;
- гельминтозы: аскаридоз, трихоцефалез, энтеробиоз, тениаринхоз, тениоз, гименолипедоз, дифиллоботриоз, описторхоз, клонорхоз, парагонимоз, нанофиетоз, церкариозы, эхонококкозы, токсокароз, стронгилоидоз, анизакидозы, фасциолез;
- завозимые из стран зарубежья гельминтозы: шистосоматозы, анкилостомидозы, трихостронгилоидозы, филяриидозы, дракункулез и др.

В пособии отражены наиболее важные, в эпидемиологическом плане, вопросы биологии и экологии паразитов, формирования эпидемических очагов паразитарных болезней, профилактики и борьбы с инвазионными заболеваниями.

Учебное пособие составлено по дисциплине «Паразитология», в соответствии с требованиями Федеральных государственных образовательных стандартов и предназначено для студентов, обучающихся по программам специалитета, по специальности Медицинская биохимия.

Рисунки заимствованы из электронного издания «Руководство и атлас по паразитарным болезням человека» под ред. С.С. Козлова, Ю.В. Лобзина (2005 г.) и атласа-справочника «Паразитология» под ред. Н.А. Романенко и А.С. Довгалева (2012 г.).

ГЛАВА 1

ОСНОВЫ ОБЩЕЙ ПАРАЗИТОЛОГИИ

Паразитология – наука о паразитах, их взаимоотношениях с хозяевами, переносчиками и окружающей средой, а также о вызываемых ими болезнях и мерах борьбы с паразитами.

Одним из основных явлений, изучаемых паразитологией, считается паразитизм. **Паразитизм** – форма взаимоотношений между двумя организмами разных видов, при котором один (паразит) использует организм другого (хозяина) в качестве источника питания и среды обитания, причем оба организма находятся между собой в антагонистических отношениях. Паразитизм – понятие экологическое и служит одной из разновидностей межвидовых отношений. Немецкий зоолог Р. Laucart (1849 г.) дал определение паразитизма: «это способность паразита питаться за счет хозяина, сохраняя ему жизнь длительное время, а также способность удерживать пространственные связи паразита с хозяином, обеспечивая, тем самым, существование его как биологического вида».

Основные типы взаимоотношений между различными организмами:

- *синойкия* (квартиранство) – сожительство, при котором один партнер использует другого в качестве жилища, не принося ему ни пользы, ни вреда (морские желуды поселяются в раковине моллюсков);
- *мутуализм* (взаимовыгодный) – взаимовыгодное и взаимозависимое сожительство организмов разных видов (кишечная палочка в кишечнике человека);
- *комменсализм* (сотрапезник) – вид симбиоза, при котором один организм использует другой как жилище и питается остатками пищи или продуктами выделения другого, не причиняя ему вреда (непатогенные бактерии толстого кишечника человека);
- *паразитизм* – антагонистический симбиоз, при котором организм одного вида, поселяясь на или в теле организма другого вида, использует его в качестве среды обитания и источника питания, причиняя последнему вред.

Видов, ведущих паразитический образ жизни, значительно больше, чем свободноживущих – не паразитов.

К собственно паразитарным болезням относятся только прото-зоозы, вызываемые одноклеточными организмами – простейшими и гельминтозы, возбудители которых – паразитические черви (гельминты).

КЛАССИФИКАЦИЯ ПАРАЗИТОВ

Истинные паразиты – это организмы, для которых паразитический образ жизни является обязательной формой существования. Они могут быть облигатными и факультативными, постоянными и временными. Для облигатных паразитов паразитический образ жизни обязателен (аскариды, власоглав, филярии, трихинеллы и др.). Факультативные паразиты ведут свободный образ жизни и переходят к паразитическому лишь при изменении условий существования во внешней среде (стронгиляты).

Ложные паразиты (псевдопаразиты) – это свободноживущие организмы, которые при случайном попадании в организм другого вида способны некоторое время существовать в нем и причинять этому организму вред (например, личинки комнатной мухи в кишечнике человека).

Сверхпаразиты (гиперпаразиты) – это паразиты, живущие у паразитов (бактерии у простейших-паразитов).

По длительности связи с хозяином паразиты подразделяются:

- на *постоянных*, которые весь свой жизненный цикл проводят в организме хозяина, используя его как источник питания и место обитания (аскарида, цепни, вши);
- *временных*, которые связаны с хозяином и питаются за его счет на определенной стадии развития (личиночный паразитизм у вольфартовой мухи).

По локализации у хозяина паразиты подразделяются:

- на *эктопаразитов*, которые обитают на покровах тела хозяина (вши, блохи, клещи);
- *эндопаразитов*, которые локализованы внутри организма хозяина;
- *внутриполостные* – локализованы в полостях, соединяющихся с внешней средой (аскарида, власоглав);
- *тканевые* – локализованы в тканях и закрытых полостях (печеночный сосальщик, цистицерки ленточных червей);
- *внутриклеточные* – локализованы в клетках (токсоплазма, малярийные плазмодии).

КЛАССИФИКАЦИЯ ХОЗЯЕВ ПАРАЗИТА

Хозяин паразита – это организм, который обеспечивает паразита жильем и пищей.

В зависимости от стадии развития паразита хозяева бывают:

1. Дефинитивные (основные, окончательные) – в их организме обитает половозрелая форма паразита, и проходит его половое размножение.
2. Промежуточные – в их организме обитает личиночная стадия паразита, и проходит его бесполое размножение.
3. Дополнительные, или вторые промежуточные хозяева (например, рыба для кошачьего сосальщика).
4. Резервуарные – в их организме идет накопление инвазионных стадий паразита без его размножения (например, хищные рыбы для лентеца широкого).

В зависимости от условий для развития паразита выделяются следующие группы хозяев.

1. Облигатные (естественные) хозяева обеспечивают оптимальные условия для развития паразита (наилучшую выживаемость, быстрый рост, наибольшую плодовитость), так как имеются биоценотические связи и биохимические условия (например, человек для аскариды, лентеца широкого).
2. Факультативные хозяева характеризуются наличием биоценотических связей, но отсутствием оптимальных биохимических условий, поэтому в их организме сокращается срок жизни паразита или он не проходит полный цикл развития (например, кошка для лентеца широкого).
3. Потенциальные хозяева обеспечивают биохимические условия для развития паразита, но отсутствуют биоценотические связи, т.е. пути заражения (например, травоядные животные для трихинеллы).

ВОЗДЕЙСТВИЕ ПАРАЗИТА НА ОРГАНИЗМ ХОЗЯИНА

Механическое повреждение органов и тканей. Каждый паразит наносит вред хозяину своим присутствием, как инородное тело. Чем крупнее паразит и больше его масса, тем механическое воздействие значительнее. Клубок аскарид может вызвать непроходимость кишечника. Яйца шистосом провоцируют воспалительные изменения стенки мочевого пузыря и могут приводить к канцерогенезу. Образование конгломератов взрослых филярий в лимфатических сосудах нарушает лимфоток и ведет к развитию элевантиаза.

Кишечные паразиты повреждают слизистую оболочку кишки своими крючьями, присосками, ротовыми капсулами. Личинки некоторых гельминтов травмируют слизистую, вызывая острый болевой синдром (анизакиды) или нарушая соединение слизистой и подслизистой ткани, что становится причиной выпадения прямой кишки (власоглавы).

Поглощение и нарушение всасывания питательных веществ и витаминов. Каждый паразит потребляет некоторое количество пищи хозяина. При большом числе паразитов может развиваться недостаточность питания или истощение организма человека, замедляется рост и развитие детей. Интенсивные инвазии гельминтов часто сопровождаются авитаминозом. При аскаридозе снижается резервный витамин А, при дифиллоботриозе развивается дефицит витамина В₁₂.

Нарушение обмена веществ. Паразиты порождают общее нарушение обмена веществ в организме хозяина. При гельминтозах страдает белковый обмен. Разлаживаются функции почек и печени в связи с общей интоксикацией организма метаболитами паразита и продуктами распада поврежденных тканей хозяина, отмечается сдвиг в углеводном и жировом обмене.

Токсическое действие. Паразиты не продуцируют токсинов. Однако различные продукты их обмена веществ оказывают влияние на организм хозяина.

Воздействие на иммунную систему хозяина. Продукты жизнедеятельности паразитов обладают антигенными свойствами, вызывающими иммунологическую активность, аллергию или подавление иммунитета хозяина. В результате одновременного поступления большого объема чужеродного белка, например, при суперинвазии или массовой гибели паразитов при лечении, сенсibiliзирующее воздействие на организм больного может значительно усиливаться, вследствие чего возможно развитие аллергических реакций, иммуносупрессии и тяжелых патологических процессов.

ОТВЕТНЫЕ РЕАКЦИИ ОРГАНИЗМА ХОЗЯИНА НА ВОЗДЕЙСТВИЕ ПАЗАРИТОВ

Ответные реакции организма на воздействие паразитов можно условно разделить на две группы: неспецифические и специфические.

Неспецифические ответные реакции. В ответ на повреждения тканей и клеток, причиненные паразитом и продуктами его жизнедеятельности, клетки хозяина выделяют физиологически активные вещества: гистамин, серотонин, гиалуронидазу, простагландины и др. Они

способствуют повышению проницаемости сосудов микроциркуляторного русла, вследствие этого развивается воспалительная реакция.

Паразиты повреждают ткани и сенсибилизируют организм больного продуктами обмена, вызывая развитие аллергических реакций немедленного и замедленного типа. Вследствие чего образуются гранулемы, капсулы, зона некроза и т.д.

Специфические ответные реакции формируются не сразу, а в течение некоторого промежутка времени. Они действуют эффективнее, продолжительнее и направлены на элиминацию паразита.

Главными факторами гуморальных механизмов специфической защиты служат особые иммуноглобулины, которые связываются с белками паразитов.

Специфические ответные реакции формируются при участии клеточных механизмов специфической защиты за счет стимуляции Т-лимфоцитами активности неспецифических клеток, таких как макрофаги.

ОРГАНИЗМ КАК СРЕДА ОБИТАНИЯ

Организм хозяина служит для паразитов особенной средой обитания. Условия существования паразитов в различных органах и тканях чрезвычайно разнообразны. Некоторые паразиты с широким диапазоном адаптаций способны обитать во многих органах (токсоплазмы, цистицерки, личинки эхинококка и др.). Существование же большинства паразитов приурочено к той или иной системе тканей или органов, в которых формируются их «экологические ниши». К таким паразитам относятся: гельминты, простейшие кишечника, возбудители малярии, шистосомы и др. Многие паразиты в фазах личинки совершают миграцию через различные органы и ткани.

Паразитами поражаются все органы и ткани человека. На коже обитают вши, в толще ее рогового эпителия – чесоточный клещ, в сальных железах – возбудители демодекоза. Изъязвления кожи вызывают лейшмании. Личинки вольфартовой мухи могут разрушать кожные покровы, мышцы и ткани глаз. В подкожной клетчатке и соединительной ткани мышц могут локализоваться цистицерки. В мышечных волокнах инкапсулируются личинки трихинелл. Хрящевая поверхность суставов может разрушаться дизентерийными амебами, а трубчатые кости – ларвицистами эхинококка.

Паразитами заселяются все органы пищеварительной системы. В ротовой полости обитают ротовая амеба и трихомонада. В желудке разрушаются оболочки онкосфер цестод, и личинки, мигрируя через

его стенку, проникают в кровеносные сосуды. Здесь же освобождаются от капсул личинки трихинелл. В двенадцатиперстной кишке паразитируют лямблии, ленточные черви. В терминальной части тонкого кишечника и в слепой кишке обитают острицы. В толстой кишке поселяются власоглавы, дизентерийные амебы, кишечные трихомонады, балантидии.

Железы пищеварительной системы тоже служат биотопами паразитов. В слюнных железах иногда встречаются кисты эхинококка. В желчных проходах и в желчном пузыре паразитируют некоторые трематоды, в тканях печени – ларвицисты эхинококка, в венах печени и брыжейки локализуются возбудители кишечного и японского шистосомозов. В поджелудочной железе изредка обнаруживаются кисты эхинококка.

Повсеместно встречаются паразиты в органах дыхания. В полостях носа могут быть пентастомы-лингваты, личинки вольфартовой мухи, пиявки. По трахее мигрируют личинки анкилостомид и аскарид. В легочной ткани оседают ларвицисты эхинококка, обитают парагонимусы.

Кровеносная и лимфатическая системы служат путями миграции, а также основным местом обитания многих паразитов. В стенке сердца могут паразитировать ларвицисты эхинококка, цепней, возбудители американского трипаносомоза. В венозных сплетениях обитают шистосомы, в плазме крови – трипаносомы, в эритроцитах – малярийные плазмодии, в макрофагах – лейшмании. В лимфатической системе поселяются взрослые филярии.

Паразиты поражают и мочеполовые органы. В почечной лоханке, мочеточниках и мочевом пузыре могут паразитировать крупные нематоды диоктофимы, для которых человек является случайным хозяином. Этот паразит может полностью разрушить паренхиму почки, оставив одну капсулу. В мочеиспускательном канале и во влагалище часто поселяются трихомонады. Воспалительный процесс в стенке мочевого пузыря инициируют яйца шистосом.

В головном мозге могут находиться парагонимусы, цистицерки, личинки токсокар, цисты токсоплазм, некоторые виды трипаносом и свободноживущих амеб. Ткани и среды глаз поражаются личинками онхоцерков и токсокар, дирофиляриями, токсоплазмами.

ХАРАКТЕРИСТИКА «ПАЗАРИТАРНОЙ СИСТЕМЫ»

Понятие «паразитарная система» введено В.Н. Беклемишевым (1956). Оно включает популяцию паразита определенного вида, одну

или несколько популяций хозяина или хозяев и ту часть среды, которая необходима для их существования. Паразитарные системы бывают двухчленными (паразит-хозяин), трехчленными (паразит-переносчик или промежуточный хозяин – окончательный хозяин) и множественными (паразит – несколько чередующихся промежуточных хозяев – окончательный хозяин). В паразитарной системе паразит всегда представлен особями одного вида. Другие члены системы могут быть представлены особями одной или нескольких разных популяций.

Паразиты – естественные компоненты биогеоценозов, и вызываемые ими болезни и эпизоотии принадлежат к числу нормальных функций биоценоза. Паразиты считаются более совершенными регуляторами численности популяций животных, чем хищники, потому что контролируют количество и самих хищников. Популяция хозяев, лишившаяся паразитов как эффективного механизма регуляции собственной численности, будут обречены на гибель.

Регуляция наличия паразитов в популяции хозяев осуществляется:

1. Климатическими условиями передачи инфекции или инвазии.
2. Врожденным иммунитетом и иммунными реакциями хозяев.
3. Гибелью части популяции хозяев.
4. Саморегуляцией – перенаселение хозяев паразитами приводит к снижению репродуктивной активности последних.

Адаптация паразитов к хозяевам существует и на популяционном уровне. Это – наличие свободноживущих стадий или подвижных личинок для активного поиска хозяина, включение в цикл развития паразита промежуточного или резервного хозяина, наличие покоящихся (цисты, яйца) для переживания неблагоприятных условий, синхронизация циклов развития паразита и поведения хозяина.

Результаты взаимосвязи паразитарных систем с другими компонентами биоценоза необходимо учитывать при разработке профилактических и противоэпидемических мероприятий в очагах паразитозов.

ГЛАВА 2

ЧАСТНАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ

Медицинская паразитология как самостоятельная дисциплина включает разделы зоологии: медицинская протистология – изучает паразитических простейших, гельминтология – червей-паразитов, арахноэнтомология – паразитических представителей классов паукообразные и насекомые.

МЕДИЦИНСКАЯ ПРОТИСТОЛОГИЯ

Медицинская протистология изучает морфологию, биологию, экологию простейших – возбудителей заболеваний человека и животных, а также вопросы клиники, патогенеза, эпидемиологии, диагностики, лечения и профилактики этих заболеваний.

Характеристика одноклеточных

Одноклеточные простейшие – самые многочисленные в царстве животных. Они обитают в водоемах и влажной почве, в растениях, в организме животных и человека. Паразитический образ жизни ведут более 10 тыс. видов.

Простейшие представляют собой организмы на клеточном уровне организации. Клетка выполняет функции целого организма. Представители одноклеточных имеют постоянную форму тела (жгутиковые и инфузории) и непостоянную (саркодовые). Снаружи клетка покрыта плазматической мембраной, поверх которой располагается пелликула или кутикула. В цитоплазме различают два слоя: экоплазму и эндоплазму. Органоиды движения – псевдоподии, жгутики и реснички.

Большинство одноклеточных гетеротрофы, некоторые имеют сократительные вакуоли. Размножаются одноклеточные бесполым путем, но имеет место и половой процесс. Многие одноклеточные в неблагоприятных условиях образуют цисты.

Одноклеточные подразделяются на следующие типы и классы: тип *Sarcomastigophora* включает два класса – *Sarcodina* и *Zoomastigota*, тип *Apicomplexa* – класс *Sporozoa*, тип *Infusoria* – класс *Ciliata*.

КЛАСС САРКОДОВЫЕ (SARCODINA)

Саркодовые – наиболее примитивные представители. Тело ограничено клеточной мембраной, не имеет пелликулы, поэтому форма тела непостоянна. Клетка содержит одно ядро. Передвижение осуществляется с помощью псевдоподий. В неблагоприятных условиях они способны образовывать цисты. Питание происходит по типу эндоцитоза.

Амебиазы

Амебиаз – протозойный антропоноз, в клинически выраженных случаях проявляющийся преимущественно язвенным поражением толстого отдела кишечника, а также развитием абсцессов в печени и в других органах.

Этиология. Эпидемиологически значимым из возбудителей амебиоза является дизентерийная амеба – *Entamoeba histolytica*.

Известны три формы существования дизентерийной амебы:

1. Большая вегетативная (патогенная) – *Entamoeba histolytica forma magna*. Ее также называют тканевой формой.
2. Мелкая вегетативная (комменсальная) – *Entamoeba histolytica forma minuta* или просветная форма.
3. Цистная.

Биология и патогенез. Жизненный цикл дизентерийной амебы (рис. 1) включает две вегетативные (трофозоиты) формы, обитающие в толстом кишечнике человека, и цисту.

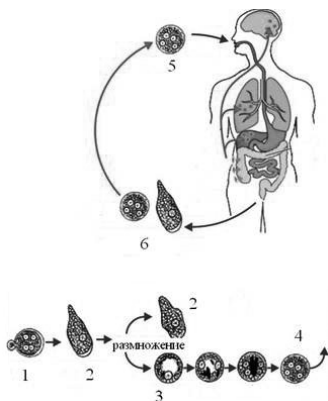


Рис. 1. Жизненный цикл дизентерийной амебы.

1 – выход из цисты; 2 – трофозоиты; 3 – циста; 4 – циста покидает хозяина; 5 – проглатывание зрелой цисты; 6 – выделение цист и трофозоитов с фекалиями во внешнюю среду.

Цисты амёб с водой или пищей попадают в желудочно-кишечный тракт человека. В начальных отделах тонкого кишечника под влиянием пищеварительных ферментов они эксцистируются, и из каждой зрелой 4-ядерной цисты в результате деления ядер и цитоплазмы появляется восемь одноядерных амёб. В процессе последующих делений, которые происходят через каждые два часа, в жидком содержимом начального отдела толстой кишки очень быстро скапливается большое количество постоянно размножающихся мелких вегетативных форм амёб. Эта форма амёб называется просветной, так как она обитает только в просвете кишечника и никогда не внедряется в ткани. Именно она считается основной формой существования вида.

По мере продвижения амёбы с содержимым толстого кишечника в дистальные его отделы вегетативные формы уменьшаются в размерах и превращаются в предцистные стадии, а затем в цисты. Этот процесс связан с изменением рН и осмотического давления кишечного содержимого, его обезвоживанием и накоплением продуктов гнилостных процессов. Цисты вместе с фекалиями попадают во внешнюю среду и затем при реализации фекально-орального механизма передачи – в организм другого хозяина.

Просветная форма дизентерийной амёбы может длительное время обитать в кишечнике человека как комменсал и не вызывать никаких патологических изменений, тогда инвазированный человек является здоровым носителем и источником заражения других.

Однако у некоторых носителей просветные формы амёб могут превращаться в тканевые, которые способны внедряться в стенку кишки и образовывать язвы. При этом они приобретают способность поглощать эритроциты, становясь активными гематофагами.

Тканевые формы могут проникать в ткани многих органов (печени, легких, головного мозга).

Клиника. Различается *кишечный амёбиаз* (амёбная дизентерия) и *внекишечный амёбиаз*. В 90% случаев заражение дизентерийной амёбой сопровождается бессимптомным носительством.

Манифестный кишечный амёбиаз может протекать в острой и хронической формах. Инкубационный период составляет от нескольких дней до нескольких месяцев. Вначале появляются симптомы колита, стул обильный, кашицеобразный с незначительным количеством слизи и крови. Затем стул становится жидким, до 15 раз в сутки, с большим количеством прозрачной стекловидной слизи (малиновое желе). Иногда заболевание протекает стерто, с малой выраженностью клинической симптоматики. В некоторых случаях возможно тяжелое течение амёбной дизентерии.

Внекишечный амебиаз чаще всего проявляется развитием амёбных абсцессов, которые могут возникать практически в любом органе. Формирование амёбных абсцессов обусловлено попаданием паразита в кровяное русло при нарушении целостности кровеносных сосудов в процессе изъязвления слизистой оболочки кишки.

При кишечном амебиазе могут развиваться перфорация стенки кишки, амёбный аппендицит, непроходимость, кишечные кровотечения. При внекишечном амебиазе грозным осложнением является прорыв абсцесса в окружающие органы.

Диагноз амёбной дизентерии считается установленным при обнаружении в испражнениях тканевых форм возбудителя или гематофагов. Амёбы-гематофаги выделяются обычно в острой стадии болезни в жидких кроваво-слизистых испражнениях. Материал должен просматриваться не позднее 15-20 мин после его получения, желательно, с применением нагревательного столика.

В препаратах, приготовленных из кашицеобразного или оформленного кала, окрашенных раствором Люголя, могут быть найдены только цисты дизентерийных амёб. Они становятся желтого цвета со светло-коричневым оттенком. Ядра видны в виде колечек. При наличии колита или гемоколита в соответствующих данных эпидемиологического анамнеза можно заподозрить амебиаз. Диагностическое значение имеют результаты ректороманоскопии – обнаружение характерных язв слизистой оболочки с подрытыми краями, окруженных зоной гиперемии.

Эпидемиология. Источником инвазии служит человек, выделяющий зрелые цисты амёб. Как правило, это здоровые носители просветных форм амёб. Больные амебиазом важного эпидемиологического значения не имеют, так как выделяют большие вегетативные формы амёб, которые быстро погибают во внешней среде.

При наличии источника инвазии загрязнение окружающей среды цистами происходит очень интенсивно. В 1 грамме кала может содержаться до 610 цист. Цисты устойчивы во внешней среде. При температуре + 15+20°C они сохраняются в кале в течение двух недель, а в зимние месяцы при температуре – 21°C до 100 дней. Быстро погибают при высушивании и нагревании до +55°C. Дезинфицирующие средства оказывают на цисты губительное действие. При использовании дезинфектантов (хлор, озон) в концентрациях, применяемых на водочистных станциях, они могут сохранять жизнеспособность.

Механизм передачи амёб – фекально-оральный. Пути передачи – водный, алиментарный и контактно-бытовой. Важными факторами

передачи служат вода из открытых водоемов, загрязненных фекалиями, а также пищевые продукты, особенно овощи, употребляемые без термической обработки. Амебиазом можно заразиться при непосредственном контакте с носителем через грязные руки и предметы обихода.

Случаи амебной дизентерии и носительства регистрируются повсеместно. Однако в тропической и субтропической зонах они встречаются значительно чаще, чем в странах с умеренным климатом. Заболеваемость носит спорадический характер, но могут наблюдаться и эпидемические вспышки, преимущественно при водном пути передачи.

Среди стран СНГ неблагополучные по амебиазу республики Средней Азии и Закавказья, в которых носителями являются 9-18% жителей.

Профилактика и меры борьбы. При амебиазе мероприятия проводятся в соответствии с теми же правилами, что и при других кишечных инфекциях. Профилактика заключается в выявлении и лечении больных амебиазом, среди прибывших или вернувшихся из зон с повышенной эндемичностью. Организация плановых обследований среди групп риска и декретированных лиц, непрерывность санитарной пропаганды, направленной на предупреждение возможного заражения с учетом местных эпидемиологических условий. Снабжение доброкачественной водой, удаление нечистот, адекватная заготовка, обработка, приготовление пищевых продуктов, соблюдение правил личной гигиены.

В пищеварительном тракте человека обитает несколько видов амеб, патогенность которых не установлена или недостаточно выяснена. Их распознавание необходимо для дифференциальной диагностики патогенных и непатогенных видов. Такими условно-патогенными амебами являются: ротовая, кишечная, Гартмана, йодамеба Бючли, карликовая.

К паразитозам, вызываемыми некоторыми видами свободноживущих амеб, также относятся: акантамебиаз и неглерииоз.

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

Источник инвазии – внешняя среда (вода, почва). Человек заражается контактно-бытовым, водным и пищевым путями. Заражение возможно во все сезоны года. Акантамебы вызывают поражение глаз, кожи и ЦНС.

Неглерииоз – протозойное заболевание, вызываемое амебой группы *Limax*, рода *Naegleria*, проявляющееся поражением кожи, легких,

глаз, ЦНС. Заражаются неглиериями чаще молодые люди и дети, главным образом, при купании в открытых водоемах, бассейнах и горячих ваннах.

Начало болезни внезапное. Появляются головные боли, высокая лихорадка, тошнота, рвота, судороги. Выявляются симптомы менингита и энцефалита.

Профилактика заключается в соблюдении правил личной гигиены. Особое внимание обращается на предотвращение заражения при купании в бассейнах и открытых водоемах, в которых температура воды составляет +35°C и более.

КЛАСС ЖГУТИКОВЫЕ (*ZOOMASTIGOTA*)

Класс жгутиковые насчитывает около 8 тыс. видов. Эти паразиты имеют постоянную форму тела, т.к. покрыты пелликулой. Содержат одно ядро. Органоидами движения служат один или несколько жгутиков. У основания жгутика находится особый органоид – кинетопласт, представляющий собой модифицированную митохондрию. Кинетопласт генерирует энергию для движения жгутика. У некоторых представителей класса жгутиковых он проходит вдоль ундулирующей мембраны, представляющей вырост цитоплазмы. Она совершает волнообразные движения и служит дополнительным органоидом движения.

У паразитических форм осмотический способ питания. Размножаются они преимущественно путем продольного деления надвое. У некоторых видов наблюдается половой процесс – копуляция.

Свободноживущие жгутиковые обитают в пресной и морской воде. Многие представители паразитируют на животных и человеке.

Медицинское значение имеют: трипаномы, лейшмании, лямблии, трихомонады.

Лейшманиозы

Лейшманиозы – ряд трансмиссивных болезней человека преимущественно зоонозной природы. Существуют две группы лейшманиозов человека: висцеральные, характеризующиеся преимущественным поражением внутренних органов, и кожные, при которых наблюдаются локальные патологические изменения кожи, иногда слизистых оболочек. Все виды лейшманий морфологически сходны. В организме теплокровного они находятся в стадии амастиготы – безжгутиковой внутриклеточной форме. В организме переносчика и на питательных средах лейшмании существуют в стадии промасти-

готы – жгутиковой форме. Переносчиками лейшманий являются москиты. Основными природными резервуарами – грызуны и представители семейства псовых.

В организме теплокровных животных амастиготы лейшманий обнаруживаются в протоплазме ретикуло-эндотелиальной системы (РЭС). Они имеют вид мелких овальных и округлых телец размером от 2 до 5 мкм.

Промастиготы лейшманий удлиненной веретеновидной формы, длина их составляет 10-20 мкм, ширина – 3-5 мкм.

Жизненный цикл лейшманий (рис. 2) протекает со сменой хозяев: позвоночного животного или человека и переносчика – москита.

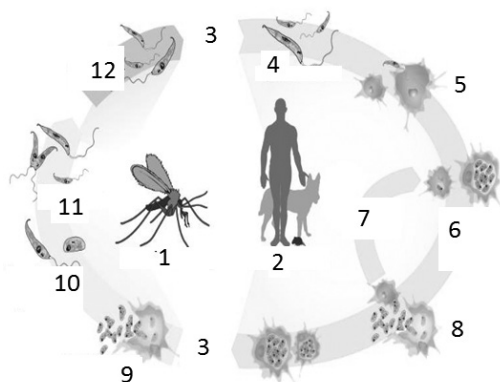


Рис. 2. Жизненный цикл лейшмании.

1 – москит (самка); 2 – позвоночные; 3 – передача через укус; 4 – промастиготы; 5 – промастиготы проникают в фагоциты; 6 – промастиготы трансформируются в амастиготы и размножаются делением; 7 – амастиготы инфицируют новые клетки; 8 – амастиготы покидают инфицированные клетки; 9 – высвобождение амастигот в средней кишке; 10 – трансформация амастигот в промастиготы; 11 – размножение делением; 12 – миграция промастигот в глотку.

Москит заражается амастиготами при кровососании на инфицированном животном. В кишечнике москита лейшмании переходят в промастиготную стадию, размножаются продольным делением и развиваются в течение недели, превращаясь в инвазионные формы, которые концентрируются в передних отделах кишечника и хоботке москита. При повторном кровососании переносчика промастиготы попадают в кровь позвоночного хозяина, фагоцитируются клетками РЭС, превращаются в амастиготы и размножаются простым делением надвое. Клетки, переполненные паразитами, разрушаются, амастиго-

ты захватываются другими клетками, в которых процесс размножения повторяется.

Москиты распространены во всех частях света в тропической и субтропической зонах, в поясе между 50 с.ш. и 40 ю.ш. Москиты обитают как в населенных пунктах, так и в природных биотопах. Местами выплода москитов служат подполья, свалки мусора, норы грызунов, гнезда птиц, пещеры, дупла деревьев.

Лейшманиозы занимают одно из важнейших мест в тропической патологии. По данным ВОЗ, они распространены в 88 странах мира, число больных в мире составляет 12 млн человек.

Лейшманиозы включены в специальную программу ВОЗ/Всемирного Банка/ПРООН по изучению и борьбе с тропическими болезнями.

В настоящее время выделяются следующие основные формы лейшманиозов.

1. ЛЕЙШМАНИОЗЫ СТАРОГО СВЕТА

1. Висцеральный лейшманиоз:

- индийский (кала-азар) – антропоноз;
- средиземноморско-среднеазиатский (детский висцеральный лейшманиоз) – зооноз.

2. Кожный лейшманиоз:

- антропонозный (или городской), вызываемый *L. tropika*;
- туберкулоидный или рецидивный (осложненная форма антропонозного);
- зоонозный (или сельский, вызываемый *L. major*);
- диффузный кожный лейшманиоз.

2. ЛЕЙШМАНИОЗЫ НОВОГО СВЕТА

1. Висцеральный лейшманиоз.

2. Кожные кожно-слизистые лейшманиозы: мексиканский, перуанский, гвианский, панамский, кожно-слизистый лейшманиоз (эспундия).

Висцеральные лейшманиозы

Этиология. Возбудителями висцеральных лейшманиозов являются лейшмании группы *L. Donovanii*.

Висцеральные лейшманиозы – типичные паразитарные ретикуло-эндотелиозы. На месте укула москита через несколько дней на коже формируется гистиоцитома. В дальнейшем происходит генерализация процесса. Лейшмании, размножаясь в клетках системы мононуклеарных фагоцитов (СМФ), проникают в регионарные лимфатические узлы, затем диссеминируют в селезенку, костный мозг, печень, лимфа-

тические узлы кишечника и других внутренних органов. Вследствие пролиферации клеток СМФ, развития дистрофических и некротических процессов нарушаются функции паренхиматозных органов.

Инкубационный период – от нескольких дней до года. Возможно длительное бессимптомное присутствие лейшманий в организме зараженного.

А. Индийский висцеральный лейшманиоз (кала-азар) – антропоноз. Источник заражения – больной человек, у которого возбудитель присутствует в коже при развитии пост-кала-азарного кожного лейшманиоза. Наибольшая заболеваемость регистрируется среди детей 5-9 лет и подростков (рис. 3).

Переносчик – комар рода *Phlebotomus*. Кроме Индии, кала-азар встречается в Бангладеш, Непале, Пакистане, Кении, Судане, Эфиопии и на Аравийском полуострове.



Рис. 3. Висцеральная форма лейшманиоза.

Инкубационный период продолжается от 3 недель до 12 месяцев (редко 2-3 года). Заболевание начинается постепенно. Период разгара характеризуется лихорадкой, увеличением селезенки, печени, периферических лимфатических узлов. Лихорадка имеет волнообразный характер. Гиперспленомегалия может привести к развитию инфаркта селезенки. Нарушается функция других органов. Может развиваться агранулоцитоз, острая гемолитическая анемия, острая почечная недостаточность, тяжелые кровотечения.

Профилактика предусматривает: активное выявление больных их лечение, обязательное лечение лиц с пост-кала-азарным кожным лейшманиозом. Борьба с комарами: уничтожение мест выплода, поддержание должного санитарного порядка на территории населенных пунктов, обработка помещений инсектицидами, применение защитных пологов и сеток.

Б. Средиземноморско-среднеазиатский висцеральный лейшманиоз

Возбудитель *L. infantum*. Эта форма висцерального лейшманиоза является зоонозом. Основной природный резервуар – собаки. Дополнительный резервуар – шакалы, лисы, волки, енотовидные собаки. В Судане – грызуны, в Италии – черные крысы.

Сезон заражения – лето, сезон заболеваемости – осень или весна следующего года.

Очаги зоонозной формы висцерального лейшманиоза распространены на обширной территории Азии, Африки и Европы. В разных очагах переносчиками служат разные виды moskitov. Каждый вид moskitov характеризуется специфической для него численностью популяции, сезонной динамикой активности, обилием поколений за сезон, определенными требованиями к внешним условиям. Поэтому очаги значительно отличаются между собой по многим параметрам, в том числе по величине риска заражения и по методам оздоровления очагов.

Клиническими особенностями средиземноморско-среднеазиатского лейшманиоза считаются отсутствие кожного лейшманиоза и вовлечение в патологический процесс как периферических, так и висцеральных лимфатических узлов. Часто наблюдается развитие бронхиальных пневмоний. Кожные покровы бледные, землистого оттенка, без гиперпигментации.

Острая форма встречается редко, она характеризуется бурным течением и без лечения заканчивается смертью.

Обычно регистрируются подострая и хроническая формы. Течение более легкое и при своевременном лечении заканчивается выздоровлением.

Профилактика осуществляется как при кала-азаре с добавлением мероприятий по ликвидации бродячих собак и контролю заболеваемости домашних собак.

Диагностика. В эпидемических очагах индийского и средиземноморско-среднеазиатского (Кала-Азар) лейшманиозов установление диагноза возможно на основании клинических симптомов и постановке простейшей реакции на выявление гипергаммаглобулинемии, присутствующей у больных (появление белой окраски сыворотки, содержащей повышенную концентрацию гамма-глобулина, при смешивании ее с 40% формалином – реакция Нейпира). Применяются также для диагностики серологические методы исследования (ПЦР, ИФА).

Кожные лейшманиозы

Кожный лейшманиоз отличается поражением кожи, которое называется лейшманиомами. Вследствие размножения лейшманий на месте укуса moskitom возникают 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. Возможно распространение инфекции по лимфатическим сосудам и развитие лимфангитов и лимфаденитов.

Встречаются антропонозный и зоонозный кожные лейшманиозы.

А. Антропонозный кожный лейшманиоз. Возбудителем антропонозного кожного лейшманиоза является *L. tropika*. Инкубационный период колеблется от 2-4 месяцев до 1-2 лет. Возможно удлинение инкубации до 4-5 лет. По его истечении на месте укуса москитами появляются мало заметные единичные, реже множественные бугорки, диаметром 2-3 мм. с гладкой, как бы блестящей поверхностью. Они медленно увеличиваются и через 3-4 месяца достигают 5-10 мм в диаметре. Цвет их становится красновато-буроватым с синюшным оттенком. Через несколько месяцев бугорки могут исчезнуть. Однако подобное abortивное течение наблюдается редко. Чаще на поверхности бугорка появляется западение, и образуется чешуйка, которая превращается в желтовато-буроватую корочку (рис. 4).

После отпадения корки обнаруживается кровотокающая эрозия – кратерообразная язва с гладким или мелкозернистым дном, покрытым гнойным налетом. Через 2-4 месяца постепенно начинается процесс рубцевания язв, который заканчивается в среднем через год с момента появления бугорка. Отсюда название – «годовик». В результате перенесенного заболевания возникает медленно формирующийся иммунитет. Прогноз благоприятный.

Диагностика. Большое значение имеют анамнестические данные о пребывании больного на эндемичной территории. При появлении в верхних слоях кожи бугорков, несопровождающихся воспалительной реакцией, проводят микроскопическое исследование материала, которое берется из края поражения или инфильтрата бугорка. Фиксированный мазок исследуется обычным способом после окраски по Романовскому-Гимза.

Эпидемиология. Источником инвазии бывает больной человек. Дополнительным резервуаром служат больные собаки (рис. 5). Переносчик – *Phlebotomus sergenti*. В некоторых районах наблюдается адаптация переносчиков к другим видам москитов.



Рис. 4. Кожная форма лейшманиоза.



Рис. 5. Кожная форма лейшманиоза у собаки.

но иногда отмечается и в сельской местности. Заболевание носит спорадический характер. Эпидемические вспышки бывают редко. Среди местного населения болеют обычно дети, среди приезжих – люди всех возрастов. Антропонозный кожный лейшманиоз распространен в Средиземноморье, странах Ближнего и Среднего Востока, в западной части полуострова Индостан, в странах Центральной Азии и Закавказья.

Профилактика проводится путем активного выявления и лечения больных. Предпринимается комплекс мер, направленных на уничтожение москитов и ликвидацию мест их выплода (благоустройство населенных мест, поддержание в них должного санитарного состояния, очистка от строительного и бытового мусора, обработка помещений инсектицидами).

Б. Зоонозный кожный лейшманиоз (пендинка, ашхабадка). Возбудитель – *L. major*. Инкубационный период продолжается от недели до 1-1,5 месяца (чаще всего 10-20 дней).

Заболевание начинается с появления на месте укуса москита бугорка, окруженного ободком воспаленной кожи. Величина бугорка вначале составляет 2-4 мм, а ко 2-му дню увеличивается до 8-10 и даже 15 мм в диаметре. Одновременно увеличивается и окружающий его воспалительный отек кожи, достигающий иногда значительных размеров. Через 1-2 недели появляется центральный некроз, образуется язва с круто обрывистыми краями диаметром 2-4 мм (рис. 6). Язва окружена мощным инфильтратом тестоватой консистенции, за счет которого она постепенно увеличивается. Дно язвы неровное, покрыто желтовато-серым или желтовато-зеленым налетом, отделяемое серозно-гнойное, обильное.

Язвы малоблезненны. Распад центральной части бугорка идет очень быстро, язва расширяется по периферии и достигает иногда величины детской ладони и больше.

На 2-3 месяце после формирования язв они постепенно очищаются от некротически-гнойного налета. Начинают формироваться

рубцы. Весь процесс от момента появления папулы или бугорка до полного рубцевания продолжается от 2 до 5-6 месяцев, то есть значительно короче, чем при кожном лейшманиозе, вызванном *L. tropika*. Диагностика зоонозного кожного лейшманиоза такая же, как и при антропонозном кожном лейшманиозе.



Рис. 6. Кожная форма лейшманиоза (пендинка, ашхабадка).

После перенесенного заболевания развивается стойкий пожизненный иммунитет.

Основным природным резервуаром паразитов служат грызуны. В пустынных местностях Центральной Азии особую опасность представляют собой грызуны, ведущие колониальный образ жизни (большая песчанка). Они сооружают глубокие сложные норы с множеством ходов и камер.

Выплод москитов происходит в норах грызунов, в органическом субстрате среди камней, в расщелинах, пещерах, дуплах деревьев.

От сезона к сезону лейшмании сохраняются в организме грызунов, которые болеют лейшманиозом в течение всей жизни. Человек не играет эпидемической роли в качестве источника инвазии. В интенсивных природных очагах зоонозного кожного лейшманиоза, например в южной Туркмении, большинство местного населения переболевает лейшманиозом еще в детском возрасте. Когда прибывают в очаги большие контингенты немунных лиц, возможны крупные эпидемические вспышки.

Основной мерой борьбы против зоонозного кожного лейшманиоза на территории республик Средней Азии в бывшем Советском Союзе было уничтожение больших песчанок, особенно при плановом освоении территории под сельскохозяйственное производство. В настоящее время подобная профилактика из-за финансовых ограничений не проводится. Борьба с москитами путем обработок инсектицидами домов, хозяйственных построек, нор грызунов, малоэффективна. Высокоэффективной мерой профилактики остается лейшманизация, искусственное заражение (прививка) вирулентным штаммом лейшмании.

Трипаносомозы

Трипаносомозы – группа трансмиссивных тропических болезней, вызываемых простейшими рода *Trypanosoma*.

Трипаносомы проходят сложный цикл развития со сменой хозяев, в процессе которого они находятся в морфологически различных стадиях. В стадии амастиготы тело трипаносом круглое или овальное, жгутик и ундулирующая мембрана отсутствуют.

У промастигот кинетосома и кинетопласт находятся на передней части тела, через передний конец которого выходит короткий жгутик. Ундулирующая мембрана отсутствует.

Для эпимастигот характерно расположение кинетосомы и кинетопласта в передней половине тела. Вдоль передней половины тела проходит жгутик.

Трипомастиготы имеют более удлинённую форму. В задней части тела находятся кинетосома и кинетопласт, от которого вдоль всего тела тянется жгутик, соединённый с клеткой ундулирующей мембраной.

Жизненный цикл трипаносом (рис. 7) осуществляется со сменой двух хозяев: позвоночные животные (человек) и кровососущие членистоногие.

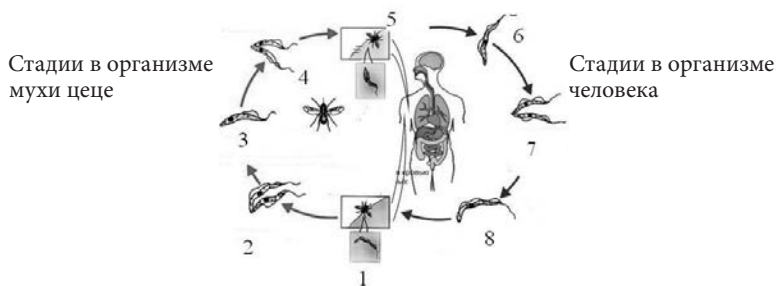


Рис. 7. Цикл развития трипаносомы.

1 – муха цеце питается кровью и поглощает метациклических трипомастигот; 2 – трипомастиготы размножаются бинарным делением; 3 – трипомастиготы покидают кишечник комара и внедряются в слюнные железы мухи цеце, где превращаются в эпимастигот; 4 – эпимастиготы размножаются в слюнных железах и трансформируются в метациклических трипомастигот; 5 – муха цеце питается кровью и вводит метациклических трипомастигот; 6 – метациклические трипомастиготы трансформируются в кровяных трипомастигот и разносятся по организму; 7 – трипомастиготы размножаются бинарным делением в крови, лимфе, спинномозговой жидкости организма; 8 – трипомастиготы в крови.

1. Африканский трипаносомоз.

Африканский трипаносомоз (сонная болезнь) – трансмиссивная инфекция, характеризующаяся лихорадкой, высыпаниями на коже, увеличением лимфатических узлов, появлением местных отеков и поражением ЦНС, приводящим к летаргии, кахексии и летальному исходу.

Африканский трипаносомоз распространен в зоне саванн. Его нозоареал ограничен ареалом переносчика – мухи цеце. Сонная болезнь эндемична в 36 странах тропической Африки. Ежегодно регистрируется до 40 тыс. новых случаев. Около 50 млн человек проживает в условиях риска заражения.

Встречаются две формы африканского трипаносомоза: гамбийская и родезийская.

А. Гамбийская форма африканского трипаносомоза. Возбудитель – *Trypanosoma gambiense*.

Основным хозяином является человек, дополнительным – свиньи. Переносчиком служат мухи цеце (рис. 8).

В патогенезе болезни выделяются две стадии: гемолимфатическая и менингоэнцефалитическая или терминальная.

Гемолимфатическая стадия наступает через 1-3 недели после инвазирования, что связано с распространением трипаносом по организму (по лимфатической и кровеносной системам) из места их первичного внедрения. Тяжесть клинических симптомов и длительность первого периода болезни у разных больных может варьировать в широких пределах, иногда до нескольких лет.

Менингоэнцефалитическая стадия наступает спустя несколько месяцев или лет и характеризуется поражением ЦНС. Наиболее характерная черта второй стадии болезни – нарастающая сонливость и прогрессирующие нейропсихические нарушения. Дальнейшее прогрессирование патологического процесса приводит к развитию панэнцефалита, и болезнь заканчивается смертью при явлениях кахексии и церебральной комы.

Гамбийская форма трипаносомоза является преимущественно антропонозом. Основным *источником инвазии* считается человек (рис. 9), дополнительным – свиньи. Возбудитель передается от человека к человеку кровососущими мухами цеце группы *palpalis*. Эти виды тенелюбивы, активны в светлое время суток, они обитают в зарослях растительности по берегам рек и ручьев в районах Западной и Центральной Африки. Мухи цеце живородящие. Самка откладывает единственную личинку на поверхности почвы. Через 5 часов личинка превращается в куколку, а через 3-4 недели происходит вылет имаго. Взрослая самка живет 3-6 месяцев.



Рис. 8. Муха цеце.



Рис. 9. Большой гамбийской формой африканского трипаносомоза.

ной Африке между 15° с.ш. и 18° ю.ш. Зона ее распространения характеризуется разной степенью эндемичности.

Заболееваемость зависит от сезона. Пик ее приходится на сухой период года, когда мухи концентрируются около оставшихся непересохшими водоемов, интенсивно используемых населением для хозяйственных нужд.

Комплекс мероприятий по оздоровлению очагов сонной болезни включает: выявление и лечение больных, общественную и индивидуальную профилактику населения, уничтожение переносчика.

Б. Родезийская форма африканского трипаносомоза. Родезийская форма сонной болезни – типичный зооноз. Основной резервуар инфекции в природе – лесные антилопы. Многие другие виды диких животных и домашний рогатый скот – второстепенный резервуар инвазии. У диких животных инвазия протекает в бессимптомной форме. Домашний скот может погибать от трипаносомоза. Места высокого риска заражения людей приурочены к определенному типу древесной растительности саванн и вечнозеленых лесов, где обитают переносчики.

Человек заражается обычно во время работ вне населенных пунктов. Чаще заболевают мужчины, заболеваемость носит спорадический характер. Иногда наблюдаются вспышки. Очаги родезийской сонной болезни расположены в восточной части Экваториальной Африки, начиная с районов, расположенных несколько к северу от экватора и до 20° ю.ш.

В связи с интенсивной миграцией больших контингентов людей, вызванной социальными конфликтами, в лагерях беженцев стали выявляться случаи этой формы трипаносомоза.

2. Американский трипаносомоз (болезнь Шагаса)

Трипаносомоз американский (болезнь Шагаса) – характеризуется хроническим течением с преимущественным поражением сердца, а также органов пищеварительного тракта и нервной системы.

Возбудитель – *Trypanosoma cruzi*. Цикл развития включает позвоночного хозяина (человек и более 100 видов животных) и переносчика – триатомового клопа (рис. 10).

Во время кровососания по мере заполнения кишечника насекомого происходит акт дефекации. В его испражнениях содержится трипаносома *cruzi*, которая во время расчесывания места укуса может попадать в микротравмы кожи. Клопы часто наносят уколы в губы (отсюда название «поцелуйный клоп») или в края века спящего человека.

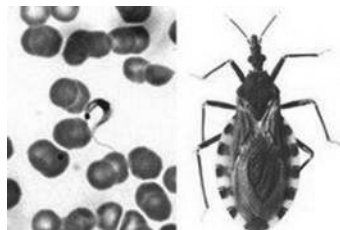


Рис. 10. Триатомовый клоп и трипаносомы в препарате крови.

В патогенезе острой стадии ведущее значение приобретают токсико-аллергические реакции. У большинства лиц заболевание протекает в латентной форме.

На месте первичного внедрения через 7-14 дней возникает фурункулоподобный инфильтрат (шагома), сопровождающийся регионарным лимфаденитом. На 4-6 неделе после заражения происходит гематогенная диссеминация паразитов и наступает генерализация процесса.

Появляется недомогание, головная боль, миалгии, озноб, температура повышается до +38-40°C. Острая стадия продолжается 4-6 недель, после чего заболевание переходит в хроническое течение. Латентный период может продолжаться 7-20 лет. Спустя такой продолжительный отрезок времени у больного отмечаются признаки поражения сердца, нарушается функция кишечника и происходит расстройство нервной системы (рис. 11).

Диагностика трипаносомозов основывается на проявлении клинических симптомов заболевания и лабораторных паразитологических исследованиях (пунктат лимфоузлов, шанкров, кровь, спинномозговая жидкость). Из полученного субстрата готовятся нативные препараты с окраской по Романовскому-Гимза. Для серологической диагностики широко используются промышленно приготовленные пластины для прямой агглютинации (ИФА, ПЦР).



Рис. 11. Ребенок, больной американским трипаносомозом.

Лямблиоз

Возбудитель лямблиоза – *Lambliа intestinalis*. Распространена повсеместно. Лямблии обитают в верхнем отделе тонкого кишечника и в желчных ходах. В жизненном цикле их прослеживаются две стадии: вегетативная (трофозоит) и циста. Вегетативная стадия лямблии имеет грушевидную форму с заостренным задним концом.

Размер тела – 10-18 мкм. На переднем конце есть 4 пары жгутиков. Посередине лежат два опорных стержня (аксостили), разделяющие тело лямблии на две симметричные половины, имеющие по одному ядру и присасывательному диску. Питание осмотическое, размножение бесполое (продольным делением надвое).

Заражение происходит перорально при заглатывании цист лямблий с немытыми овощами и фруктами, с водой. Цисты овальной или круглой формы, их размеры 10-14 мкм. Эксцистирование происходит в двенадцатиперстной кишке.

Патогенное действие. При массовой инвазии, присасываясь к слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки (механическое действие), лямблии нарушают пристеночное пищеварение и всасывание, особенно жиров и жирорастворимых витаминов. Раздражение рецепторов кишечной стенки рефлекторно может нарушать моторную и секреторную функции кишечника и печени. Возможна закупорка желчных ходов. Продукты обмена паразитов могут вызывать развитие аллергических реакций. Лямблии отягощают течение других заболеваний желудочно-кишечного тракта.

Клиника. Лямблии часто встречаются у совершенно здоровых людей. Симптомы лямблиоза разнообразны и обычно проявляются в форме общего недомогания, снижения аппетита, тошноты, болей под ложечкой и в правом подреберье, рецидивирующих энтеритов, иногда холециститов, неустойчивого стула.

Лабораторная диагностика лямблиоза основывается на обнаружении цист лямблий в фекалиях или вегетативных форм (трофозоитов) в доуденальном содержимом.

Эпидемиология. Основным источником инвазии – человек (рис. 12). Второстепенную роль играют собаки и крупный рогатый скот (особенно телята) и свиньи.

Минимальная заражающая доза от 10 до 100 цист. Период выделения цист у инвазированного человека начинается, в среднем, на 9-12 день после заражения. Больной лямблиозом наиболее опасен как источник инвазии в период стихания диареи, так как в это время выделяется максимальное количество цист.

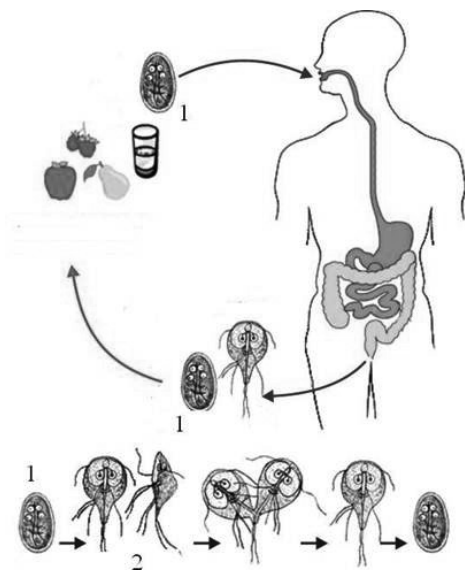


Рис. 12. Цикл развития лямблий. 1 – цисты; 2 – трофозоиты.

Механизм передачи – фекально-оральный. Пути распространения – водный, контактный, пищевой. Основной путь – водный. Цисты лямблий остаются жизнеспособными в воде при температуре 4-20°C до 3-х месяцев. У цист лямблий высокая устойчивость к хлору, поэтому возможны водные вспышки, связанные с водопроводной водой.

Контактно-бытовой путь наиболее характерен для детских образовательных учреждений (ДОУ). Основной фактор передачи – загрязненные руки детей, персонала, полы, ковры, игрушки и т.д.

Пищевой путь менее значим. Он может реализоваться через продукты питания, неподвергшиеся термической обработке.

Группу риска составляют дети до 9 лет, работники ДОУ, ассенизационных и ирригационных служб, психически больные люди.

Лямблиоз распространен повсеместно, но наиболее широко в странах с жарким климатом. Лямблии в этих странах считаются одним из основных возбудителей «диареи путешественников».

Главные меры профилактики – это предотвращение фекального загрязнения внешней среды. Необходимо строго соблюдать правила личной гигиены. Санитарно-эпидемиологический надзор проводится по тем же направлениям, что и при кишечных инфекциях.

Трихомонозы

Возбудители трихомонозов – *Trichomonas hominis* (рис. 13) и *Trichomonas vaginalis* (рис. 14). *T. hominis* – паразит толстого кишечника человека.

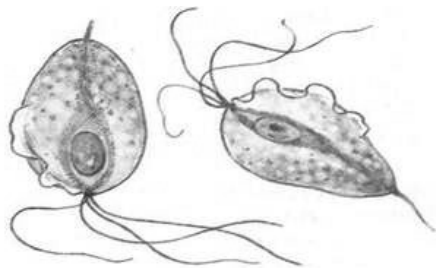


Рис. 13. Кишечная трихомонада.



Рис. 14. Возбудитель мочепоолового трихомоноза.

Заражение человека происходит при несоблюдении правил личной гигиены через загрязненные овощи, фрукты, воду.

Патогенное действие кишечной трихомонады не установлено. Часто обнаруживается у здоровых людей. Может вызывать осложнения заболеваний толстого кишечника, особенно у детей.

T. vaginalis – возбудитель уrogenитального трихомоноза.

Уrogenитальная трихомонада поражает слизистые оболочки мочепооловых путей, вызывая воспалительные процессы. Зараженность женщин больше, чем мужчин.

При остром течении у женщин наблюдаются зуд, жжение, обильные жидкие выделения. У мужчин чаще имеет место бессимптомное носительство. Иногда возникают осложнения в виде уретрита и простатита. Профилактика заключается в выявлении и лечении больных, исключении половых контактов, стерильности инструментов смотровых кабинетов.

КЛАСС СПОРОВИКИ

Класс Споровики включает только паразитические формы, строение которых сильно упростилось. Они не имеют органоидов движения, пищеварительных и сократительных вакуолей. Жизненные циклы отличаются сложностью, проходят со сменой хозяев и чередованием полового и бесполого циклов размножения. Паразиты человека относятся к Кровеспоровикам и Кокцидиям.

Наибольшую эпидемиологическую и экономическую значимость в структуре паразитозов имеет малярия.

Малярия

Малярия – собирательное название для группы трансмиссивных инфекций, вызываемых простейшими рода *Plasmodium*. Заболевание характеризуется чередованием лихорадочных приступов и периодов апирексии (отсутствие температуры), увеличением печени и селезенки, анемией и возможным развитием гемолитической желтухи.

Основные признаки заболевания известны еще со времен глубокой древности. В трудах древних ученых есть указания на наличие в болотистых местах мельчайших, невидимых глазу существ, проникающих с «дурным воздухом» в организм.

В самостоятельную форму малярию выделил женеvский врач Т. Мортон (1696). Впервые возбудитель малярии в крови человека обнаружил А. Лаверан (1880). Принадлежность возбудителя к споровикам установил И.И. Мечников (1886), а роль комаров как переносчиков малярии – Р. Росс (1897) и Б. Грасси (1898).

Цикл развития паразита в организме, стадии его развития и закономерности проявления приступов были определены К. Гольджи (рис. 15).

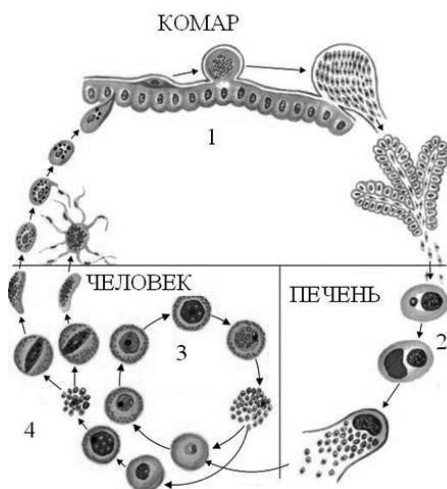


Рис. 15. Цикл развития малярийного плазмодия.

1 – спорогония; 2 – тканевая шизогония; 3 – эритроцитарная шизогония; 4 – гаметогония.

Этиология. Возбудители – простейшие рода *Plasmodium* класса *Sporosoea*. Известно более 100 видов плазмодиев, но лишь 4 из них являются возбудителями малярии человека:

- P. vivax* – возбудитель трехдневной малярии;
- P. malariae* – возбудитель четырехдневной малярии;
- P. falciparum* – возбудитель тропической малярии;
- P. ovale* – возбудитель трехдневной овале-малярии.

В редких случаях заболевание человека может быть связано с заражением зоонозными видами плазмодиев, вызывающими поражение у обезьян.

Биологический цикл малярийного плазмодия (рис. 16) включает бесполою (в виде тканевой и эритроцитарной шизогонии) и половую (спорогонию). Первая проходит в организме человека, вторая в организме комара-переносчика. Тканевая (печеночная) шизогония протекает в гепатоцитах. Воспалительный процесс в ткани печени при этом не развивается. Продолжительность тканевой шизогонии при всех формах малярии составляют от 6-15 суток до 3-х недель, но для четырехдневной малярии она может затягиваться до 6 недель. В результате тканевой шизогонии образуется несколько генераций тканевых мерозоитов.

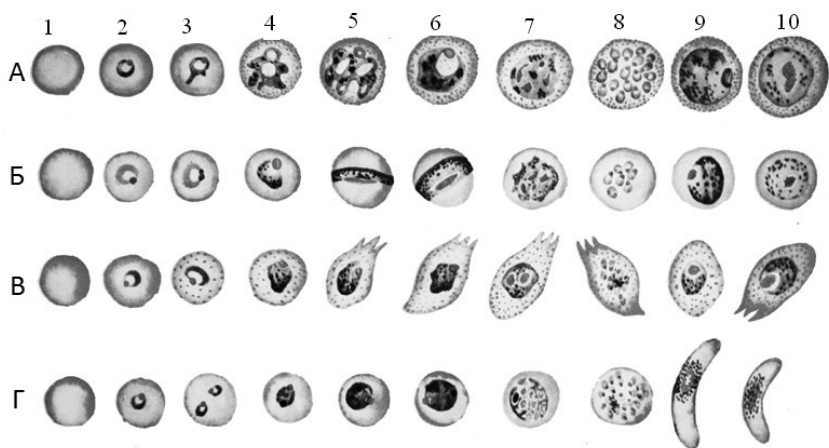


Рис. 16. Кровяные формы малярийных плазмодиев.

А – *Plasmodium vivax*; Б – *Plasmodium malariae*; В – *Plasmodium falciparum*; Г – *Plasmodium ovale*; 1 – непораженные эритроциты; 2 – молодые кольцевидные шизонты; 3-6 – шизонты разного возраста; 7 – делящиеся шизонты; 8 – морулы; 9 – гаметоциты женские; 10 – гаметоциты мужские.

Эритроцитарная шизогония протекает в периферической крови, где можно видеть все переходные формы развития плазмодиев.

Развиваясь в эритроцитах, плазмодии питаются гемоглобином и разрушают пораженные эритроциты. Все патологические проявления малярии (лихорадочные приступы, анемия, спленомегалия, поражение ЦНС при тропической малярии) целиком связаны с эритроцитарной шизогонией.

Малярия характеризуется наличием более или менее регулярных приступов лихорадки, которые совпадают во времени.

Цикл развития в эритроцитах плазмодия тропического составляет 72 часа, у остальных видов – 48 часов. В ходе каждого цикла последовательно образуются трофозоиты, шизонты и мерозоиты, часть которых превращается в гаметоциты.

Гаметоциты представляют собой незрелые мужские и женские половые клетки. Их развитие в последующем завершается в желудке комара. Гаметоциты *P. vivax*, *P. malariae*, *P. Ovale*, непопавшие в организм комара, быстро погибают, а гаметоциты *P. falciparum* способны длительно сохраняться в крови человека.

P. falciparum имеет некоторые особенности. В капиллярах внутренних органов инвазированные эритроциты большей частью адгезируются на клетках эпителия, что приводит к нарушению кровоснабжения внутренних органов, имеющих сеть мелких капилляров (мозг, почки и т.д.)

Эпидемиология. Малярия – антропоноз. Источник инфекции – человек (больной или паразитоноситель). Резервуар – самки комаров рода *Anopheles*. Комар заражается после кровососания крови человека, содержащей зрелые гаметоциты. Последние наводняют кровь после 2-10 приступов 3-дневной и 4-дневной малярии, а при тропической – с 7-10 дня болезни. Продолжительность этого периода составляет при тропической малярии около 1 года, несколько больше при 3-дневной и малярии овале. При 4-дневной малярии – десятки лет.

Инвазированные комары после завершения спорогонии остаются заразными от нескольких дней до 1,5 месяцев.

Из источников инфекции самые опасные – это дети. У взрослых в результате иммунных реакций количество циркулирующих гаметоцитов постепенно уменьшается.

Менее опасны как источники инфекции – паразитоносители малярии.

Механизм передачи малярии трансмиссивный. Насчитывается более 400 видов комаров рода *Anopheles*. Из них 30 видов – основные переносчики возбудителя малярии человека. Неисключено заражение маля-

рией при переливании крови или через медицинский инструментарий. Возможна трансплацентарная и интранатальная передача возбудителя.

Переносчики малярии – самки комаров рода *Anopheles*. Самцы питаются нектаром цветов, самки же практически только кровью.

Жизненный цикл переносчика состоит из нескольких стадий: яйцо, личинка (I-IV возраста), куколка, имаго (рис. 17). Первые три стадии (яйцо, личинка, куколка) формируются в анофилогенных водоемах, последняя – в воздушной среде. Все стадии превращения зависят от температуры среды обитания. Водные стадии могут развиваться в водоемах со стоячей водой при температуре +10°C и выше. Физиологические процессы у самок – переваривание крови и созревание яиц (гонотрофический цикл) протекает при температуре +7,5°C. Скорость развития водных стадий и завершения гонотрофических циклов в организме самки зависят от температуры: чем она выше, тем сильнее скорость этих процессов. Оптимальные температуры для развития водных стадий находятся в пределах +25°C (преобразование завершается в течение 2-х суток).

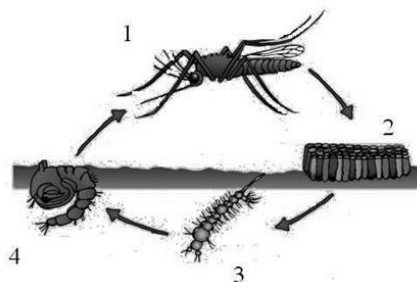


Рис. 17. Жизненный цикл комара рода *Anopheles*.

1 – взрослый комар (имаго); 2 – яйца, соединенные в плот (образуются через 8-10 дней); 3 – личинка (образуется через 2-8 дней); 4 – куколка (образуется через 10-14 дней).

Естественная восприимчивость населения к *P. malariae*, *P. falciparum*, *P. ovale* повсеместно высокая. Что касается *P. vivax*, то к этому виду восприимчивы все расы людей, кроме негроидной. В основе этого феномена лежит генетическая особенность представителей негроидной расы, а именно отсутствие у них изоантигена крови группы Даффи, который служит рецептором для мерозоитов *P. vivax*. Эритроциты, лишённые этого рецептора, оказываются недоступными для инвазирования мерозоитами этого вида малярийных паразитов.

Относительной устойчивостью к заболеванию тропической малярией обладают люди с генетической аномалией.

Эпидемический процесс при малярии отражает совокупное воздействие различных факторов на малярийную паразитарную систему и, следовательно, на интенсивность уровня эндемии (рис. 18).

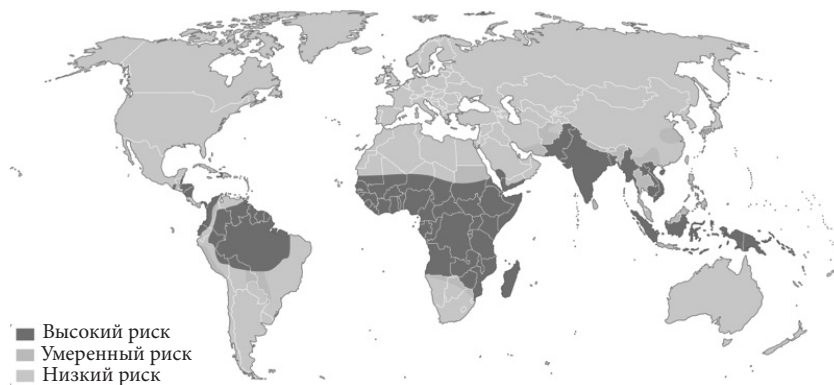


Рис. 18. Карта распространения малярии на земном шаре.

По классификации ВОЗ (1950) принято различать четыре уровня эндемии малярии в зависимости от величины селезеночного индекса (СИ) у детей 2-9 летнего возраста:

1. Гипоэндемия – СИ до 10%.
2. Мезоэндемия – СИ 11-50%.
3. Гиперэндемия – СИ 51-75%.
4. Голоэндемия – СИ выше 75%. При этом паразитарный индекс у детей до 1 года постоянно выше 75%.

Сезон года, в продолжение которого выявляется наибольшее число больных, называют *малярийным сезоном*. Сезон передачи малярии – это часть года, в течение которого происходит передача малярии человеку через комаров.

Очаг малярии – населенный пункт с прилегающими к нему анофилогенными водоемами и наличием случаев заболевания малярией.

Комитетом экспертов ВОЗ выделено шесть категорий очагов:

- оздоровленный;
- новый потенциальный;
- новый активный;
- новый эндемичный (восстановившейся);

- остаточный активный;
- остаточный неактивный.

Классификация категорий случаев малярии:

1. Завозной – завезен из другой страны или другой административной территории внутрь данной страны;
2. Вторичный от завозного – результат заражения местного жителя от «завозного» случая;
3. Местный – результат заражения местного жителя от «вторично завезенного»;
4. Рецидивный – старое заражение;
5. Прививной – заражение при гемотрансфузии, через медицинский инструментарий.

В настоящее время малярия остается проблемой во многих регионах. Под угрозой заражения малярией находится около 3,2 млрд человек. В странах СНГ активные очаги малярии существуют в Таджикистане, Узбекистане, Азербайджане. В Российской Федерации ежегодно регистрируются завозные случаи, главным образом, трехдневной малярии (сезонные рабочие, беженцы, коммерсанты и пр.) Из стран дальнего зарубежья завоз осуществляется из Африканского континента – тропической малярии; из Азии – трехдневной малярии, главным образом, в крупные города. Значительно увеличился риск заражения, выросла заболеваемость и даже смертность среди неиммунных лиц, посещающих страны, эндемичные по малярии, либо по роду своей деятельности, либо с целью туризма и паломничества. Отмечается также увеличение числа лекарственно-устойчивых штаммов малярии.

Эпидемиологический надзор при малярии включает: информационную функцию (учет и регистрацию случаев заболевания, данные о маляриогенности территории, миграции населения и пр.); диагностическую – оперативная работа лечебно-профилактических медицинских организаций (ЛПМО) по выявлению больных и носителей и санитарно-эпидемиологической службы (обследование эпидемических очагов, ретроспективный и оперативный эпидемиологический анализ); организационно-методическую – планирование мероприятий, сроков и объема их проведения.

Профилактические мероприятия. Малярия включена в перечень болезней, на которые распространяются «Правила по санитарной охране территории», действующие на территории Российской Федерации, со всеми вытекающими из этого обстоятельствами.

Одна из решающих мер в борьбе с малярией и ее профилактикой – выявление источников инфекции. К контингентам, подозритель-

ным на заболевание, относят проживающих в эндемичных районах или прибывших из таких местностей лиц с повышением температуры тела, ознобом, недомоганием, увеличением печени и селезенки, желтушностью склер и кожных покровов, герпетическими высыпаниями, анемией. Раннее и полное выявление больных в неблагополучных по малярии регионах возможно при регулярных подворных обходах в населенных пунктах в течение сезона передачи малярии с термометрией, опросом населения и взятием крови у подозрительных на малярию.

Для населения рекомендуется проведение в очагах химиопрфилактики, которая делится на индивидуальную, сезонную и общественную. Для защиты людей, выезжающих в неблагополучные по этой инфекции территории, проводится индивидуальная химиопрфилактика: делагил (по 0,25 г 2 раза в неделю) курсом на первой неделе до выезда, во время пребывания там, – и в течение 4-6 недель после возвращения.

Снижение численности комаров-переносчиков достигается с помощью гидротехнических мероприятий, противолочничных работ водоемов, дезинфекции жилых помещений и помещений для скота инсектицидами. Места выплода комаров уничтожаются осушением заболоченных мест и стоячих водоемов.

Использование репелентов, защитной одежды, сеток, пологов – составная часть комплекса профилактических мероприятий, направленных на защиту населения от нападения комаров.

Мероприятия в эпидемическом очаге. Выявленного больного или паразитоносителя лечат в стационаре или на дому, но только в помещении, защищенном от залета комаров. Госпитализации подлежат больные по клиническим показаниям, беременные и дети. Реконвалесценты выписываются после окончания курса этиотропного лечения при наличии 2-3 отрицательных результатов исследования крови на наличие малярийных плазмодиев. Диспансеризация переболевших и паразитоносителей не трубуется. Лица, бывшие в контакте, разобщению не подлежат. В очаге дезинфекция не проводится. В жилых помещениях, где находится больной или носитель, хозяйственных постройках делается выборочная дезинсекция.

Токсоплазмоз

Возбудитель токсоплазмоза – *Toxoplasma gondii*. Распространена повсеместно. От 6 до 90% людей в различных регионах имеют антитела к токсоплазме. В среднем, сейчас инвазировано ею 30% жителей Земли.

Паразит развивается со сменой хозяев. Основными хозяевами являются представители семейства кошачьих (домашняя кошка, рысь). Промежуточными хозяевами могут быть все млекопитающие (включая человека), птицы и даже рептилии.

Патогенез. Основной хозяин (кошки) заражается токсоплазмами при поедании пораженных мышевидных грызунов. Трофозоиты проникают в эпителиальные клетки пищеварительного тракта, где они размножаются путем шизогонии с образованием мерозоитов. Часть мерозоитов преобразуется в мужские (микрогаметы) и женские (макрогаметы) половые клетки. В результате слияния гамет образуются ооцисты заключенные в плотную оболочку. Ооцисты выделяются с фекалиями во внешнюю среду, где при благоприятных условиях через 1-5 дней в каждой ооцисте образуются две спорозисты с четырьмя спорозоитами. Они становятся инвазионными и могут сохранять жизнеспособность во внешней среде несколько лет (рис. 19).

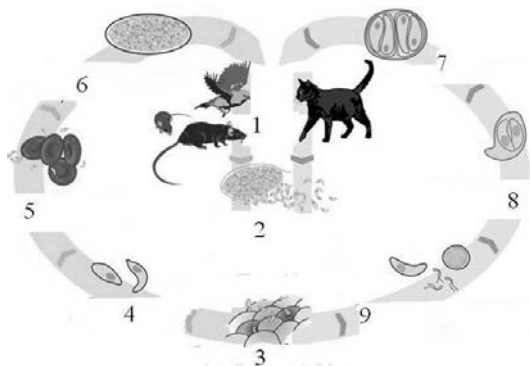


Рис. 19. Цикл развития токсоплазмы.

1 – инфицирование цистами или ооцистами; 2 – цисты освобождают брадизоиты в желудке и кишечнике; 3 – ооцисты освобождают спорозоитов, которые дифференцируются в тахизоитов и поражают органы и ткани. Брадизоиты внедряются в эпителиальные клетки и начинают делиться; 4 –

брадизоиты дифференцируются в тахизоиды; 5 – тахизоиты внедряются в клетки, размножаются до тех пор, пока клетка не погибнет; 6 – тахизоиты дифференцируются в брадизоиты и образуют цисты в головном мозге, печени и мышцах; 7 – ооцисты выделяются с фекалиями; 8 – гаметоциты сливаются, образуя зиготу, которая созревает и становится ооцистой; 9 – брадизоиты дифференцируются в тахизоиты (бесполое) и гаметоциты (мужские и женские).

Спорозоиты и трофозоиты токсоплазмы проникают в организм промежуточного хозяина чаще всего через рот. В нижних отделах тонкого кишечника они внедряются в эпителиальные клетки, где интенсивно размножаются путем деления надвое. Затем с током лимфы достигают регионарных лимфатических узлов, продолжая бесполое размножение, попадают в кровь и разносятся по всему организму,

проникая в клетки печени, селезенки, нервной системы, глаз, скелетных мышц, миокарда. Они продолжают размножаться внутри клеток, заполняя почти всю цитоплазму.

При тяжелых формах приобретенного токсоплазмоза обнаруживаются признаки анемии, кровоизлияния в серозные оболочки, расширение полостей сердца, очаги пневмонии и т.д.

При внутриутробном заражении (врожденный токсоплазмоз) в первые месяцы беременности чаще всего наблюдаются гибель плода и самопроизвольные выкидыши или мертворождения. При более позднем заражении происходит нарушение развития головного мозга плода (гидроцефалия).

Диагностика. Ведущая роль в диагностике токсоплазмоза принадлежит лабораторным методам исследования. На основании результатов серологических исследований (ИФА) можно определить факт зараженности пациента токсоплазмами (наличие специфических Ig G). При обнаружении Ig M, превышающих порог чувствительности реакции в два и более раз, можно констатировать у больного наличие острой стадии как приобретенного, так и врожденного токсоплазмоза. Отсутствие специфических Ig G и Ig M у пациента позволяет исключить токсоплазмоз.

Кроме серологического метода, применяются полимеразная цепная реакция (ПЦР) и метод биопроб на белых мышцах.

Эпидемиология. Источниками инвазии являются: кошки, дикие и домашние животные, птицы, человек, выделяющий трофозоиты и цисты. Возбудитель распространяется со слюной, носовой слизью, околоплодными водами, спермой, фекалиями, молоком.

Пути заражения: алиментарный, контактный, воздушно-капельный, трансплацентарный.

Профилактика токсоплазмоза заключается в соблюдении правил личной гигиены после контактов с кошками, употреблении только хорошо термически обработанного мяса животных и птицы. Для профилактики врожденного токсоплазмоза необходимо своевременное обследование беременных женщин и их лечение.

Балантидиаз

Балантидиаз – зоонозное протозойное заболевание, характеризующееся общей интоксикацией, язвенным поражением толстой кишки, изнурительным поносом, истощением. Распространен повсеместно.

Морфологические особенности: тело балантидий овальное или яйцевидной формы, длиной 30-150 мкм, шириной 40-70 мкм. Баланти-

дий питается бактериями, пищевыми частицами кишечника человека. Размножается поперечным делением. Способен образовывать цисты диаметром 45-60 мкм.

Цикл развития: вегетативная форма паразитирует в толстом отделе кишечника человека, свиньи, многих видов обезьян, серой крысы, кролика, собаки, лошади, крупного рогатого скота, овцы. С калом выходят зрелые цисты, которые, попадая в кишечник нового хозяина, дают начало новому поколению балантидий (рис. 20).

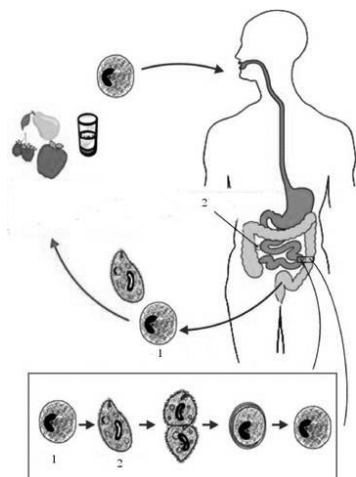


Рис. 20. Жизненный цикл *Balantidium coli*. 1 – циста; 2 – трофозоит.

В пищеварительном тракте инвазированных из цист образуются трофозоиты, которые внедряются в слизистую оболочку кишечника, выделяя фермент гиалуронидазу. Фермент способен разрушать слизистую оболочку кишечника и вызывать образование глубоких язв, что приводит к серьезным осложнениям: прободению язв и абсцессам печени. Патогенное действие обусловлено повреждением слизистой оболочки и токсико-аллергическим действием продуктов обмена паразита.

Клиника балантидиаза. Инкубационный период не установлен. Его продолжительность составляет 10-15 дней. Чаще балантидиаз протекает бессимптомно. Клинические проявления варьируют от легких субклинических до крайне тяжелых, сопровождающихся кровавым поносом, рвотой, истощением, общим упадком сил.

Лабораторная диагностика основана на обнаружении в мазках фекалий вегетативных форм и цист паразита. Ректороманоскопическим

методом выявляются язвенные изменения слизистой. Диагноз обязательно должен быть подтвержден положительными результатами паразитологических лабораторных исследований.

Эпидемиология. Основной источник инвазии – свиньи. Заражение человека происходит при проглатывании цист с загрязненными овощами, фруктами, питьевой водой. Чаще балантидиозом болеют работники свиноферм, мясокомбинатов. Человек – как источник инвазии – играет незначительную роль, так как выделяемые с жидким стулом вегетативные формы, быстро погибают во внешней среде. Спорадические случаи балантидиаза регистрируются во всех странах мира, особенно в теплых и влажных районах, главным образом, в очагах в сельской местности. Группами риска являются лица, занимающиеся разведением свиней в индивидуальных хозяйствах. Иногда возникают групповые заболевания, обусловленные действием факторов передачи.

Профилактика и меры борьбы состоят в предупреждении загрязнения окружающей среды необезвреженными фекалиями свиней и людей, соблюдение санитарно-гигиенических правил при строительстве и эксплуатации свинарников и уборных.

Пневмоцистоз

Пневмоциста (*Pneumocystis carinii*) – своеобразный представитель споровиков, неимеющий полового процесса. Пневмоцистоз – микоз (грибковая инфекция), наиболее часто проявляется симптомами пневмоний.

Этиология. Возбудитель – дрожжеподобный гриб. Это условно-патогенный внеклеточный паразит со строгим тропизмом к легочной ткани. Весь жизненный цикл пневмоцисты может осуществляться в просвете альвеол. Заражение человека зрелыми цистами происходит воздушно-капельным путем. Зрелые цисты имеют овальную или округлую форму. Цисты окружены толстой оболочкой из мукополисахаридов. Внутри находится 8 спорозоитов. Когда циста разрывается, спорозоиты попадают в альвеолы и превращаются в мелкие одноядерные трофозоиты размером 1-1,5 мкм. Здесь происходит их размножение простым делением. Затем наступает спорогония. Трофозоиты увеличиваются в размерах, покрываются толстой оболочкой и делятся несколько раз. Образуется циста, которая разрывается, и спорозоиты выходят из нее и превращаются в трофозоиты либо в том же организме, либо в другом (рис. 21).

Патогенез и клиника. Во многих случаях инвазия пневмоцистами протекает бессимптомно. Заболевание манифестирует, как правило,

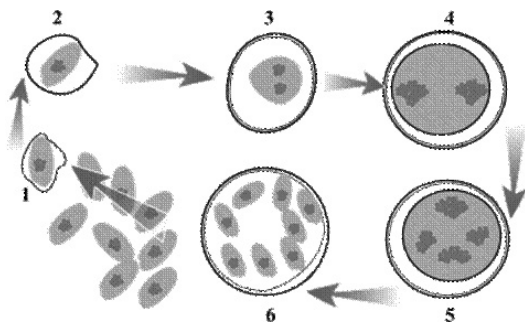


Рис. 21. Цикл развития *Pneumocystis carinii*: 1-2 – трофозоиды амебоидной формы; 3-5 – стадии мейоза и митоза; 6 – циста, содержащая 8 внутрицистных тел.

только у людей с первичным и вторичным иммунодефицитом. Вследствие снижения функции альвеолярных макрофагов и других иммунокомпетентных клеток альвеолы постепенно заполняются пенистым экссудатом, насыщенным пневмоцистами (рис. 22).

Эпидемиология. Инкубационный период составляет от 8 до 30 дней. В основе клинической картины при пневмоцистозе лежит поражение легких. Пневмоцистная пневмония сопровождается надсадным сухим кашлем, одышкой, болями в грудной клетке при отсутствии признаков интоксикации. На фоне ВИЧ-инфекции у пациентов симптоматика нарастает, и начинают развиваться интерстициальная пневмония, дыхательная недостаточность с осложнениями (абсцесс, пневмоторакс, экссудативный плеврит) (рис. 23).

Во многих случаях инвазия протекает бессимптомно. В случае ослабления иммунитета хозяина размножение паразитов усиливается, они закупоривают бронхиолы, что в тяжелых случаях приводит к смерти от асфиксии.

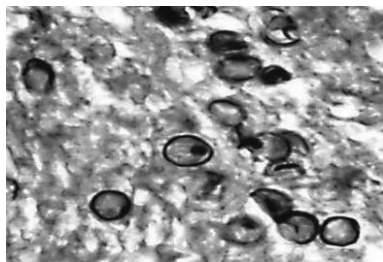


Рис. 22. Пневмоциста в альвеолярном содержимом.



Рис. 23. Ребенок, больной пневмоцистной пневмонией.

Ранняя диагностика пневмоцистоза затруднена из-за сложности обнаружения пневмоцист в мокроте. Серологические методы диагностики проводятся с использованием ИФА и РИФ (определяется наличие специфических IgM или нарастание IgG в парных сыворотках). Основной возможностью идентификации возбудителя является микроскопическое исследование жидкости бронхиального лаважа и трансбронхиальных биотипов, взятых при фибробронхоскопии. Сейчас разработаны генетические методы диагностики пневмоцистоза (ПЦР).

Источник инфекции – человек, особенно больные ВИЧ-инфекцией. Штаммы, выделенные от животных (домовая мышь, крысы, кролики, собаки, кошки, лошади, свиньи и др.) – не опасны для людей. Механизм передачи – аэрогенный. Путь передачи – воздушно-капельный. Возможна трансплацентарная передача (от матери к плоду). Естественная восприимчивость людей невысокая. Болеют преимущественно дети.

Группы риска составляют онкологические и гематологические больные, реципиенты трансплантированных органов. Наиболее часто пневмоцистоз обнаруживается у ВИЧ-инфицированных. Известны внутрибольничные вспышки пневмоцистоза.

Профилактика и меры борьбы. Больные пневмоцистозом изолируются. После выписки в палате обязательно проводится заключительная дезинфекция. Все боксы, где находятся грудные дети, периодически дезинфицируются ультрафиолетовым облучением.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ОСНОВНАЯ ФОРМА СУЩЕСТВОВАНИЯ ДИЗЕНТЕРИЙНОЙ АМЕБЫ – ЭТО

- 1) *E. histolytica* forma minuta
- 2) *E. histolytica* forma magna
- 3) цистная форма эшерихий

2. ОСНОВНЫЕ ИСТОЧНИКИ ИНВАЗИИ ДИЗЕНТЕРИЙНЫХ АМЕБ – ЭТО

- 1) носители
- 2) больные в острой форме заболевания
- 3) реконвалесценты
- 4) больные в период ремиссии

3. ЗАРАЖЕНИЕ ДИЗЕНТЕРИЙНОЙ АМЕБОЙ ВОЗМОЖНО ЧЕРЕЗ

- 1) воду
- 2) пищу
- 3) предметы обихода
- 4) воздух
- 5) кровь и другие биологические жидкости

4. СТАДИИ АМЕБ, УСТОЙЧИВЫЕ ВО ВНЕШНЕЙ СРЕДЕ – ЭТО

- 1) вегетативные
- 2) просветные
- 3) тканевые
- 4) цистные

5. ВОЗБУДИТЕЛЬ ЛЯМБЛИОЗА ПАРАЗИТИРУЕТ В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА

- 1) в толстом кишечнике
- 2) в легочной ткани
- 3) в тонком кишечнике
- 4) в желчных ходах
- 5) в носовых пазухах

6. ИСТОЧНИКИ ИНВАЗИИ ПРИ БАЛАНТИДИАЗЕ – ЭТО

- 1) человек
- 2) свиньи
- 3) крупный рогатый скот
- 4) собаки
- 5) кошки

7. ТОКСОПЛАЗМОЗ – ЭТО ПАРАЗИТ

- 1) внутриклеточный
- 2) внеклеточный

8. ОСНОВНОЙ ИСТОЧНИК ИНВАЗИИ ПРИ ТОКСОПЛАЗМОЗЕ – ЭТО

- 1) собаки
- 2) кошки
- 3) крупный рогатый скот

9. ЗАРАЖЕНИЕ ТОКСОПЛАЗМОЗОМ ЧЕЛОВЕКА ПРОИСХОДИТ ПУТЕМ

- 1) пищевым
- 2) трансплацентарным
- 3) гемотрансфузионным
- 4) контактно-бытовым

10. ОСНОВНОЙ МЕХАНИЗМ ПЕРЕДАЧИ ПРИ ЛЕЙШМАНИО-ЗАХ

- 1) фекальной-оральный
- 2) контактный
- 3) трансмиссивный
- 4) воздушно-капельный

11. МЕХАНИЗМ ПЕРЕДАЧИ ПРИ ПНЕВМОЦИСТОЗЕ – ЭТО

- 1) фекальной-оральный
- 2) контактный
- 3) трансмиссивный
- 4) воздушно-капельный

12. ПНЕВМОЦИСТОЗ ВЫЗЫВАЕТ ВНУТРИБОЛЬНИЧНОЕ ЗАРАЖЕНИЕ

- 1) да
- 2) нет

13. ОСНОВНОЙ ПЕРЕНОСЧИК ЛЕЙШМАНИОЗА – ЭТО

- 1) клещи
- 2) блохи
- 3) москиты
- 4) комары

14. ЗАРАЖЕНИЕ ЦИСТАМИ ЛЯМБЛИЙ ПРОИСХОДИТ

- 1) водным путем
- 2) пищевым путем

15. МЕДИЦИНСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ, ПРОВОДИМЫЕ ЛЕЧЕБНЫМ УЧРЕЖДЕНИЕМ ПРИ МАЛЯРИИ – ЭТО

- 1) выявление больных и паразитоносителей
- 2) лабораторная диагностика
- 3) лечение
- 4) меры по предупреждению завоза малярии из-за рубежа и ее распространения

16. ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ ОЧАГОВ МАЛЯРИИ ВКЛЮЧАЕТ

- 1) сбор анамнеза
- 2) оценку лабораторных исследований
- 3) опрос населения
- 4) взятие препаратов крови
- 5) оценку маляриогенности территории

17. ЦЕЛЬ ХИМИОПРОФИЛАКТИКИ МАЛЯРИИ ДЛЯ ЛИЦ, ВЫЕЗЖАЮЩИХ В ЭНДЕМИЧНЫЕ ОЧАГИ

- 1) предупреждение заражения
- 2) предупреждение заболевания малярией
- 3) снижение интенсивности передачи возбудителя
- 4) предупреждение заноса малярии на территорию страны

18. БОРЬБА С КОМАРАМИ ПРОВОДИТСЯ СПОСОБОМ

- 1) химическим
- 2) биологическим
- 3) физическим
- 4) гидротехническим

19. МЕЖСЕЗОННАЯ ХИМИОПРОФИЛАКТИКА МАЛЯРИИ ПРОВОДИТСЯ

- 1) примохином
- 2) делагилом
- 3) хлорихином
- 4) прогуанинолом

МЕДИЦИНСКАЯ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЯ

Медицинская гельминтология – наука, изучающая гельминтов-возбудителей болезней человека и вызываемые ими заболевания, а также меры профилактики и борьбы с ними.

Гельминтозы – наиболее распространенные и массовые паразитарные болезни человека, возникающие в результате сложных взаимоотношений между наиболее высокоорганизованными многоклеточными паразитами-гельминтами и организмом хозяина. Большинство гельминтозов характеризуется длительным течением и широким диапазоном клинических проявлений – от бессимптомных до тяжелых форм.

Возбудители гельминтозов – низшие черви-гельминты относятся к надтипу *Scolecida*, который объединяет многоклеточных беспозвоночных животных с двусторонне-симметричным, вытянутым в длину телом, покрытым кутикулой. Надтип сколеция включает несколько типов. Медицинское значение имеют гельминты, относящиеся к типам плоских (*Plathelminthes*) и круглых (*Nemathelminthes*) червей. Плоские черви, паразитирующие у человека, входят в состав классов трематод (сосальщики) и цестод (ленточные черви).

На протяжении своего жизненного цикла гельминты проходят несколько стадий развития – яйцо, личинка, взрослый паразит. Каждая форма обитает в различной экологической обстановке – внешняя среда, организм животного или нескольких видов животных, в которых последовательно развиваются разные стадии паразита.

В настоящее время известно 287 видов гельминтов, паразитирующих у человека, из них около 50 имеют широкое распространение. На территории Российской Федерации и других стран СНГ зарегистрировано около 60 видов паразитических червей человека, из которых около 20 встречаются наиболее часто. В мире насчитывается около 1,5 млрд лиц, инвазированных аскаридами, около 1 млрд – анкилостомидами. Как следствие крупномасштабного гидростроительства, вырос риск заражения описторхозом (сибирской, или кошачьей двуусткой) и дифиллоботриозами (широким лентецом) через пресноводную рыбу, вылавливаемую в водоемах, загрязненных фекальными стоками, и в силу этого инвазированной личинками этих гельминтов. Ухудшается ситуация по гельминтозам, связанным с заражением сельскохозяйственных животных и употреблением мяса таких животных в пищу (трихинеллез, тениидозы). Многие гельминтозы завозятся из-за рубежа (онхоцеркоз, филяриатозы, трипаносомозы).

Согласно зоологической классификации гельминты человека представлены: круглыми, плоскими, ленточными червями (цестодами), сосальщиками (трематодами).

Заражение гельминтозами чаще всего происходит после попадания в организм яиц или личинок гельминтов. Механизм заражения и факторы передачи определяют условия их развития вне организма человека. Заболевания, вызванные гельминтами, подразделяются на геогельминтозы, биогельминтозы и контагиозные (контактные) гельминтозы. Второй важный фактор, положенный в основу эпидемиологической классификации геогельминтозов и биогельминтозов и их возбудителей, – неодинаковые требования на ранней стадии их

развития (яйцо, личинка) к внешней среде, находящейся за пределами организма человека.

В настоящее время работают принципы классификации по путям проникновения (заражения), по способам существования во внешней среде, по значению в патологии человека. В группе геогельминтозов выделяются: пероральные антропонозы (тениаринхоз, тениоз, дифиллоботриоз); пероральные зоонозы (эхинококкоз, альвеококкоз, описторхоз, трихинеллез, фасциоллез); перкутанные антропонозы (шистосомоз кишечный и мочеполовой, вухерериоз, онхоцеркоз); перкутанные зоонозы (шистосомоз японский). Группа геогельминтозов представлена: пероральными антропонозами (аскаридоз, трихоцефаллез); перкутанными антропонозами (анкилостомидоз, стронгилоидоз). Среди контагиозных (контактных) геогельминтозов выделяются пероральные антропонозы (гименолипедоз – карликовый цепень, энтеробиоз) и пероральные зоонозы (гименолипедоз – крысиный цепень).

Геогельминтозы. Взрослые половозрелые особи паразитируют у человека (окончательный хозяин). Человек выделяет незрелые яйца и личинки в окружающую среду, где они развиваются (обычно в почве). Такой путь преобразования паразитов известен как прямой. Во внешней среде яйца и личинки дозревают и затем приобретают способность заражать здорового человека, проникая в его желудочно-кишечный тракт с овощами, ягодами, водой или при заносе в рот грязными руками (аскаридоз, трихоцефалез). К геогельминтам относятся: аскарида, власоглав, острица, анкилостома, угрица кишечная. Эти паразиты развиваются без смены хозяев. Взрослые гельминты – обитатели кишечника человека. Выделяемые с фекалиями яйца гельминтов содержат личинок, которые формируются до инвазионной стадии во внешней среде (почве). Лишь у возбудителя стронгилоидоза (угрицы кишечной) в некоторых случаях цикл развития может завершиться внутри организма человека без выхода паразита во внешнюю среду.

Контагиозную группу гельминтов составляют паразиты, которые, как и геогельминтозы, созревают без промежуточных хозяев, но их яйца становятся заразными уже при выделении. Это карликовый цепень и острица.

Возбудители большинства геогельминтозов паразитируют только у человека. Исключение составляют геогельминты, паразитирующие у обезьян. Но они почти не играют роли в эпидемиологии геогельминтозов человека, который служит практически единственным источником заражения людей всеми основными геогельминтозами.

Биогельминтозы. Для развития возбудителей биогельминтозов необходим промежуточный хозяин (иногда не только основной, но и дополнительный). Заражение, как правило, происходит при употреблении человеком в пищу рыбы или мяса животных (промежуточные хозяева для гельминта), но пути заражения могут быть самыми разнообразными (например, трансмиссивный и активный перкутанный пути).

К биогельминтозам относятся: трематодозы, цестодозы, некоторые нематодозы (шистосомозы, описторхоз, тениаринхоз, тениоз, альвеококкоз, эхинококкоз, дифиллоботриоз, трихинеллез, онхоцеркоз).

Возбудителей биогельминтозов отличает также сложное развитие с участием двух, а иногда и трех различных животных. Их личинки развиваются в одном или двух промежуточных хозяевах, а половозрелая фаза формируется в окончательном хозяине.

Половозрелые гельминты большинства видов локализируются в системе органов пищеварения, но известны такие виды, которые паразитируют в кровеносной и лимфатической системах, а также в соединительной ткани.

Продолжительность жизни гельминтов различных видов в организме окончательного хозяина составляет от нескольких недель (острица) до нескольких лет (цепни) и десятилетий (описторхи).

Диагностика гельминтозов предусматривает комплексное использование клинических, эпидемиологических, лабораторных и инструментальных данных. Лабораторная диагностика включает следующие исследования: паразитологические, серологические, аллергологические.

К методам паразитологической диагностики относятся:

- макроскопический – просмотр разведенных испражнений на темном фоне (обнаружение остриц, карликового цепня, членков цепней);
- микроскопический метод – просмотр нативного мазка испражнений (только в очагах интенсивной инвазии);
- просмотр окрашенного мазка испражнений (метод Като), крови, биоптатов тканей;
- количественное определение яиц гельминтов в испражнениях для установления интенсивности инвазии и контроля за эффективностью лечения;
- микроскопия приготовленных мазков-препаратов после применения методов обогащения (осаждения, флотации). Методы осаждения (седиментации) основаны на смешивании изучаемого материала с растворителем, в котором концентрируются яйца гельминта (бензин, эфир) с последующим центрифугированием

или просеиванием. При флотации (всплывании) испражнения смешивают с растворами поваренной соли или азотнокислого натрия, после экспозиции яйца гельминтов всплывают на поверхность верхней жидкой части исследуемого материала.

Серологические методы (РНГА, РСК, РНИФ, ИФА и др.) наиболее эффективны на ранней стадии инвазии, в случаях ее низкой интенсивности, а также при отсутствии выделения во внешнюю среду яиц и личинок гельминтов. При ряде гельминтозов (эхинококкоз, трихинеллез и др.) целесообразно использовать кожные аллергические пробы.

При таких гельминтозах, как цистицеркоз, эхинококкоз высокой информативностью обладают и инструментальные методы (рентгенография, УЗИ, компьютерная магнито-резонансная томография, эндоскопия с эндобиопсией).

Профилактика и борьба с гельминтозами включает комплекс мероприятий. Они могут быть направлены на уничтожение возбудителя (в хозяине или во внешней среде) или нейтрализацию основных факторов передачи. Это достигается проведением дегельминтизации пораженных гельминтозами или массовой дегельминтизацией населения при высокой его пораженности, превышающей определенный регламентированный уровень.

Важная роль отводится мерам, направленным на выключение промежуточных и конечных факторов передачи инвазии. Среди них особое значение приобретает защита окружающей среды от фекального загрязнения (строительство очистных сооружений и их правильная эксплуатация, контроль за состоянием надворных туалетов, запрещение применения необезвреженных фекалий в качестве удобрения и др.). При зоонозах (трихинеллез и эхинококкоз) применяются меры, направленные на исключение передачи инвазии от трупов зараженных животных, по уничтожению промежуточных хозяев гельминтов (моллюски, насекомые и др.). При геогельминтозах – истребление яиц и личинок геогельминтов, находящихся во внешней среде (почве и пр.).

Определяющее значение в борьбе с гельминтозами имеет уровень жизни и культуры населения. Проведение чисто медицинских мероприятий без серьезного изменения условий жизни, привычек и культурного уровня населения дает лишь кратковременный эффект.

Присуща гельминтозам и специфика эпидемиологического надзора. Жизненные циклы гельминтов (особенно биогельминтов) значительно сложнее, чем микроорганизмов и даже патогенных простейших. Поэтому для оценки риска заражения и эпидемической ситуации

необходимо, помимо традиционных материалов о заболеваемости людей, дополнительно привлекать сведения о пораженности гельминтами (или их отдельными стадиями) промежуточных, дополнительных и окончательных хозяев (кроме человека) и данные об уровне контаминированности различных объектов среды обитания человека.

ТРЕМАТОДОЗЫ

(тип плоские черви – *Platholminthes*, класс сосальщики – *Trematoda*)

Трематодозы – группа глистных инвазий, которые наблюдаются у человека и очень многих позвоночных животных при паразитировании у них трематод. Трематоды (двуустки) объединяются в самостоятельный класс плоских червей, включающих тысячи видов. Медицинское значение имеют представители 34 родов трематод. Паразитирующие у человека виды локализуются в самых разных органах – в желчных ходах печени, в кишечном тракте, в легких, в кровеносных сосудах, в поджелудочной железе.

Тело трематод обычно плоское, на переднем конце и брюшной стороне есть присоски, служащие для временного прикрепления и передвижения червей. Передняя или ротовая присоска ведет в короткий пищевод, снабженный мускульной муфтой – глоткой и затем в раздваивающийся, слепо оканчивающийся кишечник. Трематоды активно питаются кровью, содержимым кишечника или тканями своего хозяина.

В толще наружного слоя покровов располагаются кутикулярные шипики, травмирующие окружающие ткани хозяина при движении трематод.

Половая система трематод устроена сложно. Большинство трематод – гермафродиты. Трематоды способны продуцировать огромное число яиц, что является приспособлением к паразитизму.

Яйца трематод содержат развивающуюся или развившуюся личинку – мирацидий и питательный материал. У яиц плотные, гладкие, двухконтурные защитные оболочки и крышечка на одном из полюсов.

Развитие яиц чаще всего происходит в воде, где мирацидий активно или пассивно попадает в моллюска – первого промежуточного хозяина. В дальнейшем мирацидий превращается в спороцисту, редию, церкарию. Образовавшиеся в моллюске церкарии – это расселительная стадия развития трематод. Инцистирование паразита происходит во втором промежуточном хозяине (это может быть рыба, ракообразные и др. животное), где церкарии превращаются в метацеркарии. Окончательный хозяин заражается трематодами при употреблении в пищу сырого мяса этих животных.

Развитие трематод приурочено к теплому летнему сезону года и осуществляется, как правило, в воде. Все эти особенности биологии определяют эпидемиологию трематодозов.

Описторхоз

Возбудитель инвазии – небольшая трематода описторхис (*Opisthorchis felineus*), называемая кошачьей или сибирской. Описторхи, помимо человека, паразитируют у домашних и диких животных (у кошки, собаки, свиньи, лисицы, песца, соболя, выдры и др). Они обосновываются в желчных ходах печени, желчном пузыре и в поджелудочной железе. Описторхоз распространен в Западной Сибири по бассейну рек Оби, Иртыша, в Европейской части, отдельные очаги – в бассейнах рек Камы, Днепра, Днестра, Дона, Волги, Немана.

Развитие происходит со сменой трех хозяев (рис. 24). Первым промежуточным хозяином является моллюск битинии. Вторым промежуточным хозяином – карповые рыбы (лещ, язь, елец, чебак, плотва, сазан, лещ). Церкарии проникают в мускулатуру рыб и здесь инцистируются, превращаясь в метацеркариев. В кишечнике окончательного хозяина метацеркарии освобождаются от цист и мигрируют в печень. Молодые трематоды по истечении двух недель становятся половозрелыми, а спустя еще две недели начинают выделять яйца. Весь цикл развития описторхиса – от момента попадания яйца в моллюска до появления новых яиц у окончательного хозяина длится 4-4,5 месяца. Взрослые паразиты живут до 15-20 лет.

Описторхи оказывают механическое воздействие, повреждая присосками стенки желчных протоков и пузыря. Печень увеличена,



Рис. 24. Цикл развития *Opisthorchis felineus*.

желчные протоки расширены, часто закупорены скоплением червей. Возникают токсико-аллергические реакции с высокой эозинофилией.

Заболевание носит хронический характер.

Источником инвазии являются зараженные люди, домашние и дикie плотоядные животные. Большое значение имеет фекальное загрязнение водоемов, в которых живут моллюски и рыбы – промежуточные хозяева. Заражение окончательного хозяина осуществляется при поедании рыбы с метацеркариями. Метацеркарии обладают высокой жизнестойкостью. Особенно устойчивы они к низким температурам. Для обеззараживания рыбы ее нужно выдерживать в холодильнике при температуре -25°C не менее трех суток. При отваривании целой рыбы метацеркарии погибают через 20 минут. При поджаривании пластом или в виде котлет – через 15 минут. В процессе вяления и обработки рыбы горячим копчением метацеркарии погибают. Холодному копчению должно предшествовать выдерживание рыбы в рассоле. Бытующая среди населения Западной Сибири и Севера привычка употреблять в пищу «строганину» или малосоленую рыбу приводит к очень интенсивному заражению кошачьей двуусткой.

Наряду с антропонозными очагами существуют и природные очаги этого гельминтоза.

Общественная профилактика заключается в охране водоемов от фекального загрязнения, выявлении и лечении больных людей, домашних животных, санитарно-просветительной работе среди населения по приготовлению и обработке рыбы и рыбных продуктов. Меры личной профилактики сводятся к правильной кулинарной обработке рыбы в домашних условиях.

Клонорхоз

Клонорхоз – биогельминтоз, на ранней стадии проявляющийся аллергическими симптомами, а в хронической протекающий с преимущественным поражением билиарной системы и поджелудочной железы.

Возбудителем клонорхоза является двуустка китайская – *Clogorchis sinensis*. Тело ее плоское, длиной 10-20 мм, шириной 2-4 мм. На переднем конце тела расположена ротовая присоска. Имеется и более мелкая брюшная присоска.

По строению тела клонорхи сходны с описторхами. Яйца желтовато-коричневого цвета, с крышечкой на одном конце и буторком на другой.

Цикл развития происходит со сменой трех хозяев (рис. 25). Окончательные хозяева – люди, кошки, собаки, свиньи, выдры, куницы, бар-

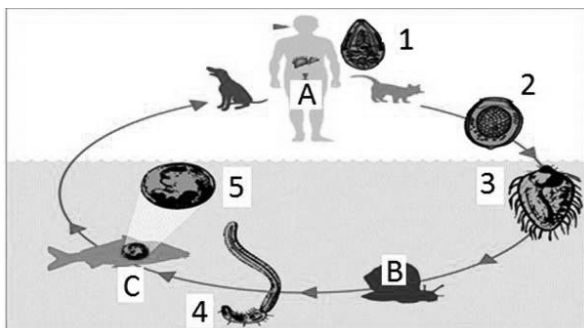


Рис. 25. Цикл развития китайской двуустки (*Clogorchis sinensis*). А – окончательный хозяин, В – промежуточный хозяин (моллюск), С – второй промежуточный хозяин (карповая рыба); 1 – взрослая особь, 2 – яйцо, 3 – редия, 4 – церкарий, 5 – метацеркарий.

суки, крысы и другие животные, употребляющие в пищу рыбу. Яйца гельминта, выделяемые с фекалиями, при попадании в воду заглатываются промежуточными хозяевами – моллюсками родов *Codiella*, в теле которых проходит личиночное развитие до стадии церкариев. Церкарии покидают моллюска и проникают в дополнительных хозяев, которыми служат многие виды карповых рыб (карась, язь, лещ, сазан и др.). В Китае в число дополнительных хозяев входят также креветки. Церкарии расселяются в мышцах, подкожной клетчатке, где через 35 дней превращаются в метацеркариев. При попадании в организм окончательного хозяина освободившиеся личинки через желчный проток проникают в печень, где превращаются в половозрелую двуустку. Длительность жизни китайской двуустки в организме хозяина может достигать 40 лет.

Патогенез, клиника и осложнения при клонорхозе в основном такие же, как и при описторхозе.

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.

Клонорхоз широко распространен в Китае, Японии, Корее и ряде 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, в Приморском крае. Уровень заболеваемости относительно низок.

Метагонимоз

Метагонимоз – биогельминтоз, характеризующийся нарушением функций пищеварительного тракта.

Возбудитель – мелкая трематода *Metagonimus yokogawai*. Передний конец тела сужен, задний – округлый, кутикула густо покрыта шипиками. Ротовая присоска значительно меньше брюшной. Яйца мелкие, светло-коричневые, с крышечкой (рис. 26).

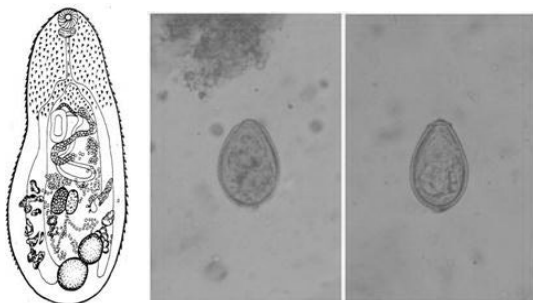


Рис. 26. *Metagonimus yokogawai* и яйцо метагонима.

Окончательные хозяева – человек, собака, кошка, свинья, лисица, песец, рыбацкие птицы. 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 метацеркариев. Развитие церкариев в рыбе протекает при температуре не ниже 19°C. В кишечнике человека из метацеркариев появляются личинки, которые проникают в слизистую оболочку тонкой кишки. Через две недели паразиты, достигнув половой зрелости, выходят в просвет кишечника и начинают откладывать яйца. Срок жизни половозрелой особи около месяца.

Личинки метагонимусов, прокладывая ходы в толще слизистой, повреждают ее, вызывают воспалительную реакцию и способствуют проникновению вторичной инфекции. Продукты жизнедеятельности паразита сенсибилизируют организм, вследствие чего возникают аллергические реакции.

При низкой численности паразитов инвазия протекает бессимптомно. При интенсивной инвазии через 12-16 месяцев после зараже-

ния появляются лихорадка, головная боль, уртикарная и папулезная экзантема. Острые проявления сохраняются 2-4 дня. Затем развиваются симптомы энтерита: тошнота, слюнотечение боли в животе, длительный рецидивирующий понос до 5-6 раз в сутки. При отсутствии повторных заражений болезнь заканчивается спонтанным выздоровлением.

Источник инвазии – зараженные собаки, кошки и свиньи, реже человек. Фактором передачи является рыба. Заражение наступает при употреблении в пищу сырой или недостаточно термически обработанной рыбы и при случайном проглатывании ее чешуек, прилипающих к посуде при разделке рыбы. Метагонимоз широко распространен в Китае, Корее, Японии, на Филиппинах. В России очаги встречаются в бассейне реки Амур, на о. Сахалин. В этом регионе заражению способствует употребление национального блюда «тала» из мелконарезанной вместе с чешуей рыбы.

Профилактика и меры борьбы такие же, как при описторхозе.

Нанофиетоз

Нанофиетоз – биогельминтоз, характеризующийся явлениями энтерита.



Рис. 27. Половозрелая особь *Nanophyetus salmincola*.

Возбудитель – *Nanophyetus salmincola* – небольшая трематода почти округлой формы (рис. 27). Кутикула покрыта мелкими шипиками. Ротовая и брюшная присоски крупные. Зрелые яйца светло-коричневого цвета овальной формы, размером 62-72×43-48 мкм.

Окончательный хозяин – человек, собака, кошка, волк, россомаха, норка, барсук, 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).

Личинки нанофиетусов при температуре +20°C развиваются в попавшем в воду яйце в течение 160 дней. Вышедшие из моллюсков церкарии остаются живыми в речной воде при температуре от +5 до +18°C около 2-4 суток. Метацеркарии в теле рыбы достигают инвазионной стадии на 12-й день и длительно сохраняют свою жизнеспособность. Поэтому, с увеличением возраста рыбы интенсивность инвазии постоянно возрастает за счет повторных заражений.

В окончательном хозяине паразиты достигают половой зрелости и начинают выделять яйца через 5-8 дней. Продолжительность жизни в окончательном хозяине составляет от 35 дней до 2-х месяцев (рис. 28).

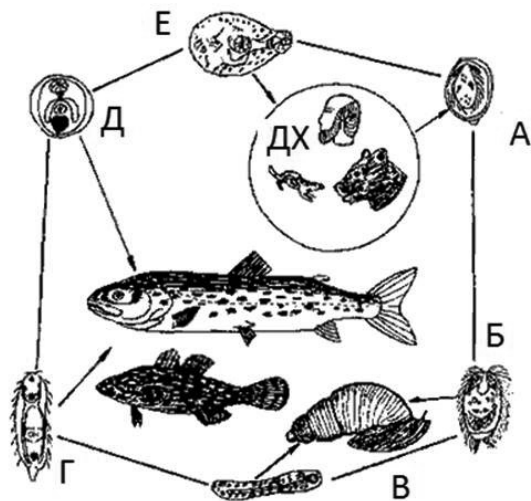


Рис. 28. Цикл развития *Nanophyetus salmincola*: ДХ – дефинитивный хозяин, А – яйцо, Б – мирацидий, В – моллюск (первый промежуточный хозяин), Г – церкарий, Д, Е – метацеркарий в рыбе (второй промежуточный хозяин).

Нанофьетусы паразитируют у окончательного хозяина в начальной трети кишечника, вызывая воспалительные процессы в его слизистой оболочке. При интенсивной инвазии может развиваться энтерит. Вследствие небольшой продолжительности жизни паразита при отсутствии реинвазий (повторного заражения) болезнь может закончиться спонтанным выздоровлением.

Источник инвазии – кошка, собака, человек, дикие плотоядные. Пути передачи – пищевой. Факторы передачи – сырая или недостаточно кулинарно обработанная рыба, содержащая жизнеспособных метацеркариев.

В России эндемичные очаги нанофьетоза сформировались в бассейне рек Амур, Усури, Хора, на о. Сахалин.

Профилактика и меры борьбы проводятся так же, как и при других кишечных трематодозах.

Парагонимоз

Парагонимоз – биогельминтоз, проявляющийся преимущественно поражением органов дыхания. Характеризуется длительным рецидивирующим течением.

Возбудитель – легочный сосальщик *Paragonimus westermani* и некоторые другие виды.



Рис. 29. Половозрелый *Paragonimus westermani*.

Парагонимус – толстая, широкоовальная трематода, красновато-коричневого цвета (рис. 29), по форме напоминающая кофейное зерно. Кутикула покрыта шипиками. Ротовая и брюшная присоски одинакового размера.

Яйца овальные, золотисто-коричневого цвета, с толстой оболочкой, крышечкой и небольшим утолщением на противоположном конце. Яйца выделяются незрелыми.

При оптимальной температуре +27°C развитие яиц в воде заканчивается через 3 недели.

Однако мирацидии могут выходить из них и через несколько месяцев, чему способствует колебание температуры воды.

Промежуточными хозяевами являются пресноводные брюхоногие моллюски *Melania libertine*, *M. Extensa*, *V. Amurensis*, у которых последовательно развиваются стадии спороцисты, редий и церкариев. Церкарии активно проникают через участки с тонким хитиновым покровом в дополнительных хозяев – пресноводных крабов рода *Potamon*, *Eriocheir*, *Parathelphusa* и раков родов *Cambaroides* *Procambarus* (рис. 30).

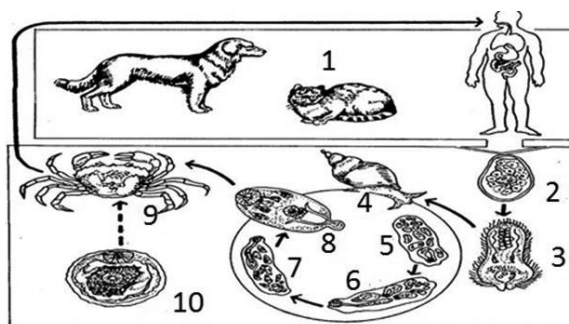


Рис. 30. Жизненный цикл *Paragonimus westermani*:

1 – окончательный хозяин, 2 – яйцо, 3 – мерацидий, 4 – промежуточный хозяин, 5 – спороциста, 6 – редия, 7 – дочерняя редия в моллюске, 8 – церкарий, 9 – второй промежуточный хозяин, 10 – метацеркарий в теле краба (рака).

В ракообразных церкарии инцистируются в мышцах и во внутренних органах, где превращаются в метацеркарии, которые становятся инвазионными через 1,5 месяца. В организме одного ракообразного может содержаться несколько сотен метацеркариев. Окончательными хозяевами служат свиньи, собаки, кошки, дикие плотоядные, грызуны 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 жизнеспособность в воде до 23 суток. 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. В кисте у человека обычно находится один или два паразита. Паразиты достигают половой зрелости и начинают откладывать яйца через 5-6 недель после заражения. Продолжительность жизни паразитов в легких превышает 5 лет.

В патогенезе парагонимоза ведущую роль играют токсико-аллергические реакции и механическое воздействие гельминтов и их яиц на ткани. В остром периоде болезни развиваются симптомы тяжелого энтерита, гепатита, затем возникает лихорадка, боли в груди, одышка, кашель с гнойной мокротой. При физикальном и рентгенологическом исследовании выявляются экссудативные инфильтраты, а иногда и признаки экссудативного плеврита. Через 2-3 месяца болезнь переходит в хроническую стадию.

Источник инвазии – свиньи, собаки, кошки, дикие плотоядные и человек. Пути передачи – пищевой и водный. Факторы передачи – недостаточно термически обработанное мясо крабов и раков. При купании в открытых пресноводных водоемах следует остерегаться случайного заглатывания воды, так как в ней могут содержаться частицы погибших раков и крабов. Парагонимоз распространен преимущественно в странах Юго-Восточной Азии, также в Южной Америке. В России, кроме завозных случаев, известны ограниченные очаги парагонимоза в Приморском крае и в Приамурье.

Профилактика и меры борьбы с парагонимозом направлены на обеспечение охраны бассейнов рек и пресноводных водоемов от фекальных загрязнений. В очагах парагонимоза ракообразных можно есть только после кулинарной обработки, обеспечивающей гибель парагонимусов.

Кровяные сосальщики (шистосомозы)

Шистосомозы распространены в ряде стран с тропическим и субтропическим климатом (рис. 31).

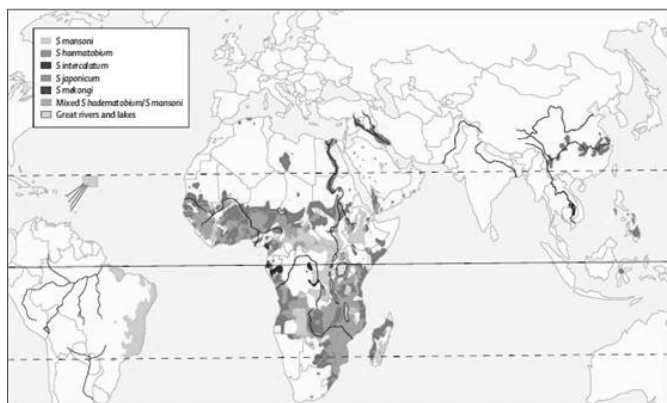


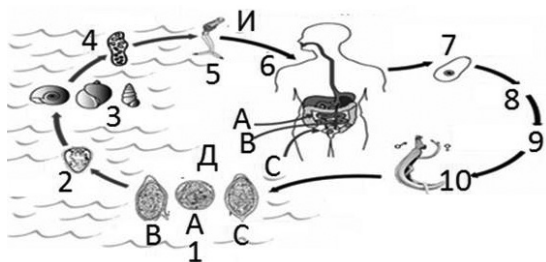
Рис. 31. Распространение шистосомоза.

Морфологические особенности. В отличие от других видов трематод, кровяные сосальщики раздельнополы. У самца тело шире и короче (10-15 мм), чем у самки (до 20 мм). Молодые особи живут раздельно, а затем (после 6 месяцев) соединяются попарно. Для этого на брюшной стороне самца есть желобок, в котором помещается самка. Самцы имеют развитую брюшную присоску, которая обеспечивает надежную фиксацию их к стенке сосудов.

Цикл развития (рис. 32). Половозрелые особи локализованы в венах брюшной полости человека. После оплодотворения самки откладывают яйца обычно в просвет мелких сосудов стенок полых органов (мочевого пузыря, кишечника и др.). Яйца шистосом имеют острые шипы, а зародыш выделяет протеолитические ферменты, с помощью которых яйца продвигаются через ткани в просвет органа. Для дальнейшего развития они должны попасть в воду. Промежуточными хозяевами являются несколько видов пресноводных моллюсков. В теле моллюсков у шистосом последовательно развиваются два поколения спорозист, а затем церкарии. Церкарии выходят из моллюсков, плавают в воде и активно внедряются в кожу или слизистые оболочки человека при купании, работе в воде (на рисовых полях и др.), питье воды из открытых водоемов. Одежда не препятствует проникновению церкариев в организм окончательного хозяина.

Рис. 32. Цикл развития шистосом.

И – Инвазионная стадия; Д – Диагностическая стадия; А – *S. mansoni*; В – *S. japonicum*; С – *S. haematobium*; 1 – яйца в фекалиях (А, В) или в моче (С); 2 – из яйца выходит мирацидий; 3 – мирацидий в ткани улитки;



4 – спороцисты в моллюске; 5 – церкарии покидают моллюска и свободно плавают в водоеме; 6 – активное внедрение через кожу; 7 – церкарии теряют хвост и становятся шистосомулами; 8 – циркуляция; 9 – миграция в портальную систему и половое созревание; 10 – спаренные взрослые паразиты мигрируют в мезентериальные везикулы, продуцируют яйца, которые заносятся в печень и выделяются со стулом (А, В), или в венозное сплетение мочевого пузыря и выделяются с мочой (С).

Вторгшиеся в организм человека церкарии, по лимфатическим и кровеносным сосудам попадают в правый желудочек сердца, затем в легкие, далее – в вены брыжейки, стенку толстого кишечника, мочеполовой системы.

Наиболее широко распространенными являются три вида шистосом, паразитирующих у человека: *Schistosoma haematobium*, *S. Mansoni*, *S. Japonicum*. Они отличаются рядом биологических особенностей, локализацией в теле основного хозяина и географическим распространением. В умеренном климате церкарии шистосом водоплавающих птиц (уток, чаек) могут вызывать у человека шистосомозные дерматиты.

Schistosoma haematobium – возбудитель урогенитального шистосомоза (бильгарциоза). Распространена в Африке, странах Ближнего Востока, Центральной и Южной Америке.

Половозрелые формы локализуются в мелких венах малого таза, преимущественно мочевого пузыря, матки, верхней части влагалища. Половозрелая самка продуцирует до 300 яиц в сутки, которые выделяются во внешнюю среду с мочой. Промежуточные хозяева – пресноводные моллюски. Основными хозяевами являются человек и обезьяны. Взрослые особи живут в организме человека до 40 лет.

На ранних стадиях инвазии наблюдается преимущественно токсико-аллергическое действие личинок шистосом. В хронической стадии ведущая роль принадлежит механическому воздействию яиц на ткани мочеполовой системы.

Первыми признаками заражения шистосомозом считается зуд и покалывание на месте внедрения церкарий в кожу.

В период миграции паразитов наблюдаются: кашель с мокротой и кровохарканием, симптомы бронхиальной астмы, недомогание, головные боли, слабость и снижение аппетита. В гемограмме – эозинофилия и лейкоцитоз. В дальнейшем может отмечаться болезненное мочеиспускание, дизурия, папилломатозные разрастания. Иногда с мочой выделяется свернувшаяся в виде нитей кровь. Возможно поражение предстательной железы, шейки матки, нарушения менструального цикла.

Для поздней стадии характерны расстройства кровообращения в мочевом пузыре, фиброз мочевого пузыря, камни и изъязвления, образование плотного конгломерата из пораженных шистосомами мочевого пузыря, мочеточников, предстательной железы и семенных пузырьков. В далеко зашедших случаях развивается картина сепсиса, уремии и злокачественного перерождения слизистой мочевого пузыря.

Лабораторная диагностика основана на нахождении яиц шистосом в моче при микроскопическом исследовании. Применяются также иммунологические методы диагностики.

Методы личной профилактики сводятся к ограничению контактов с водой, в которой могут быть церкарии шистосом. К общественным мерам профилактики относятся выявление и лечение больных, борьба с моллюсками, охрана водоемов от загрязнения человеческой мочой, санитарно-просветительная работа среди населения.

Schistosoma mansoni – возбудитель кишечного шистосомоза. Заболевание распространено в Африке, на Аравийском полуострове, Южной Америке и на островах Карибского моря. Цикл развития такой же как и при мочеполовом шистосомозе. Основной хозяин – человек, крупный рогатый скот, собаки, грызуны. Половозрелые особи локализованы в мезентериальных венах. Яйца откладывают в мелких венах кишечника, откуда они проходят в полость кишки и выносятся с фекалиями во внешнюю среду. Средняя продолжительность жизни взрослых паразитов в организме человека составляет 8 лет, но может достигнуть и 30 лет. Шистосома поражает преимущественно кишечник и печень. Вначале преобладает токсико-аллергическое действие мигрирующих личинок, а в хронической стадии – механическое. Клиника кишечного шистосомоза вытекает из патогенного действия паразитов.

Пути заражения такие же, как и при мочеполовом шистосомозе. В наибольшей степени инвазии подвержены дети, что объясняется слабой напряженностью их иммунитета по отношению к шистосо-

мам. Кроме того, в сезон передачи инвазии дети значительно больше, чем взрослые, купаются в водоемах, и поэтому велик риск заражения.

Больной остается источником инвазии в течение всего периода выделения яиц самкой паразита, особенно впервые 2-3 года.

Schistosoma japonicum – возбудитель японского шистосомоза. Это хронический тропический трематодоз Юго-Восточной Азии, характеризующийся преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта и печени.

Половозрелые гельминты паразитируют в сосудах системы воротной и мезентериальной вен человека и некоторых домашних и диких животных: крупного и мелкого рогатого скота, собак, кошек, мышей, крыс, кроликов, свиней и др. Яйцекладка начинается через 4 недели после заражения. За сутки каждая самка способна отложить от 1500 до 3000 яиц. Они проходят через стенку кишечника и выделяются вместе с калом. В испражнениях яйца появляются через 6,5-10 недель после заражения.

При японском шистосомозе большое значение в качестве источника инвазии имеют домашние и дикие животные. В Японии и Китае роль животных в поддержании очагов инвазии даже выше, чем человека. В Китае инвазировано около 1,5 млн голов крупного рогатого скота – основного резервуара этого паразита.

Промежуточные хозяева – земноводные моллюски рода *Oncomelania*, поэтому японским шистосомозом можно заразиться не только в водоемах, но и при контакте с влажной почвой и растительностью на их берегах или на влажных пастбищах, где обитают эти моллюски.

Японский шистосомоз регистрируется в странах Азии: Индонезии, Китае, Малайзии, Филиппинах, Японии. Он распространен как в зоне влажных тропических лесов, так и в зонах с субтропическим типом растительности.

В Камбодже, Лаосе и Таиланде встречается *меконговский шистосомоз*. Чаще болеют дети. Источником инвазии являются человек и собаки. При этой форме инвазии развиваются осложнения, связанные с портальной гипертензией.

Профилактика и меры борьбы такие же, как и при мочеполовом шистосомозе. Кроме того, дополнительно проводится выявление зараженных домашних животных и их лечение. Фекалии скота на фермах и в местах выпаса зараженных животных обезвреживаются. Скот обеспечивается питьевой водой, свободной от церкариев.

Шистосоматидный дерматит (церкариоз)

Шистосоматидный дерматит (церкариоз, зуд купальщиков, водяной зуд, церкарийный дерматит) – паразитарное заболевание, характеризующиеся гистопатологическими изменениями кожи, вызываемое личинками ряда видов трематод, которые во взрослом состоянии паразитируют в кровеносной системе водоплавающих птиц (семейство утиных, чайковых). Церкарии шистосоматид способны проникать через кожные покровы при контакте с ними в воде водоемов, содержащих в своих биоценозах инвазированных шистосоматидами легочных моллюсков – промежуточных хозяев.

Этиология. Возбудителями шистосоматидного дерматита считаются церкарии гельминтов, которые в стадии половой зрелости паразитируют в кровеносных сосудах у водоплавающих птиц (уток, чаек, лебедей и др.) (рис. 33). Человек не является для них специфическим хозяином. В настоящее время насчитывается более 20 видов семейств шистосоматид, церкарии которых способны проникать через кожу человека.



Рис. 33. Церкарий шистосомы.

Патогенез и клиника. Церкарии вызывают механические поражения кожных покровов и оказывают токсическое и сенсибилизирующее воздействие на организм человека, способствуя заносу вторичной инфекции. Особенно тяжело протекают церкариозы у детей.

Через 10-15 минут после проникновения в кожу церкарий появляется кожный зуд, а через час после купания на коже возникает пятнистая сыпь, исчезающая через 6-10 часов.

При повторном заражении явления дерматита выражены более остро: на коже образуются эритемы и красные папулы, сопровождающиеся сильным зудом. Изредка возникают отек кожи и волдыри. Заболевание заканчивается спонтанным выздоровлением. На месте папул в течение нескольких недель сохраняется пигментация.

Диагноз основывается на появлении характерных изменений кожи при контакте с водой водоемов.

Профилактика и меры борьбы. В целях личной профилактики церкариозов следует:

- избегать заросших водной растительностью мелководных участков водоемов, где обитают утки;
- при необходимости длительного пребывания в воде применять защитную одежду и обувь;

- после контакта с водой в «подозрительной» зоне водоема тщательно вытереть кожу жестким полотенцем или сухой тканью и быстро сменить промокшую одежду.
- Общественная профилактика включает:
- оснащение внутренних городских водоемов указателями, запрещающими купание в воде;
 - регулирование численности кряквы в городских водоемах;
 - регулярную очистку водоемов от водной растительности.

НЕМАТОДОЗЫ

(тип круглые черви – *Nemathelminthes*,
класс собственно круглые черви – *Nematoda*)

Нематодозы – болезни, вызываемые паразитированием круглых червей. Представители данного типа обитают в воде, почве, разлагающихся органических веществах; многие приспособились к паразитическому образу жизни.

Представители класса *Nematoda* имеют веретенообразное тело длиной от нескольких миллиметров до 1,5 метра, представляющее в поперечном разрезе круг. Стенка тела представлена кожно-мышечным мешком, состоящим из кутикулы, гемодермы, мышц. Кутикула выполняет функции наружного скелета и защиты от механического и химического воздействия.

В полости тела расположены внутренние органы, промежутки между ними заполнены полостной жидкостью. Она выполняет роль гидроскелета и участвует в обменных процессах.

Пищеварительная система представлена трубкой, которая начинается ротовым отверстием и заканчивается анальным. Ротовое отверстие окружено кутикулярными губами.

Нервная система образована околопищеводным нервным кольцом с несколькими ганглиями, от которых отходят нервные тяжи.

Нематоды – раздельнополые организмы с явно выраженным половым диморфизмом. Самки крупнее самцов. Органами размножения служат парные трубчатые яичники, яйцеводы и матка. У самцов задний конец изогнут, на нем расположены наружные копулятивные органы.

Биологические циклы развития нематод весьма разнообразны. Большинство нематод – геогельминты, они развиваются прямым путем без участия промежуточных хозяев. При формировании непрямым путем промежуточными хозяевами могут быть многие виды беспозвоночных и позвоночных животных (филяриозы). В других

случаях один и тот же организм служит последовательно сначала окончательным, а затем промежуточным хозяином (трихинеллез).

Самки различных нематод выделяют через половое отверстие яйца или личинки. Яйцекладущие самки разных видов откладывают оплодотворенные яйца на различных стадиях дробления зиготы. Формирование и созревание личинок в яйцах происходит во внешней среде, под влиянием ее факторов – температуры, влажности, наличия кислорода. Лишь у отдельных видов нематод цикл развития может завершиться в одном организме хозяина (энтеробиоз).

У некоторых видов нематод встречается живорождение, например у трихинелл. Личинки, сформировавшиеся в яйце, покидают яйцевые оболочки еще внутри тела самок, и затем выходят через отверстие вульвы в просвет кишечника хозяина.

У немногих видов (анкилостома, некатор) личинка высвобождается из яйца во внешней среде и ведет свободный образ жизни в почве. В этом случае личинки могут попадать в организм человека не только через рот, но и активно проникая через кожу.

Большинство нематод, паразитирующих у человека в кишечнике, усваивает питательные вещества из содержимого кишечника или тканевых жидкостей.

Заболевания, вызываемые собственно круглыми червями, называются нематодозами.

Аскаридоз

Аскаридоз – геогельминтоз, в ранней стадии которого, обусловленной миграцией личинок паразита, характерны токсико-аллергические симптомы. Во второй (кишечный) период паразитирования аскарид наблюдаются в основном нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта.

Возбудитель аскаридоза человека – аскарида человеческая (*Ascaris lumbricoides*). Длина тела самки достигает 40 см, самца – 25 см. Живые паразиты бело-розового цвета. Тело цилиндрическое, заостренное на концах (рис. 34). Половозрелая форма локализована в тонком кишечнике человека.

Цикл развития (рис. 35). Аскарида человеческая паразитирует только у человека. Оплодотворенная самка откладывает в сутки до 240 тысяч яиц, которые с фекалиями выделяются во внешнюю среду. Дальнейшее развитие яиц происходит в почве, где при оптимальной температуре (12-37 градусов), достаточной влажности и доступе кислорода, через 12-16 дней в яйцах развиваются инвазионные подвиж-

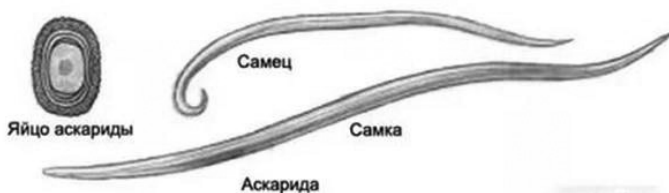
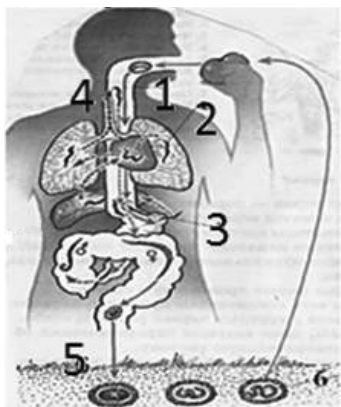


Рис. 34. Яйцо и взрослые особи аскариды.

ные личинки. Сумма эффективных температур, обеспечивающих достижение яйцами аскариды инвазионной фазы развития, находится в пределах 360 градусов Цельсия. При температуре ниже 12 и выше 37 градусов личинки не развиваются.

Яйца с инвазионными личинками попадают в желудочно-кишечный тракт человека с овощами, фруктами, водой. Вышедшая из яиц личинка, нуждается в кислороде, поэтому она проникает в стенку кишечника, затем через воротную систему печени и нижнюю полую вену попадает в правое предсердие, откуда направляется в легочную артерию и капилляры легких, из которых выходит в просвет альвеол. Во время миграции личинки питаются сывороткой крови и эритроцитами. За это время личинки два раза линяют и увеличиваются в размерах. Длительность миграционной фазы в среднем составляет 10-15 дней. В дальнейшем личинки активно пробурывают стенки капилляров, проникают в полость альвеол, поднимаются в бронхиолы, бронхи, трахею и попадают в тонкий кишечник. Продолжительность жизни взрослых аскарид около 1 года.



Патогенетическое действие. В период миграции личинок, вследствие сенсибилизации хозяина продуктами распада и обмена веществ, могут отмечаться токсико-аллергические

Рис. 35. Цикл развития аскариды:
 1 – попадание яиц через грязные фрукты, овощи в организм человека; 2 – выход личинок в кровь через стенки кишечника; 3 – попадание личинок в разные органы (в том числе – в легкие), их воспаление; 4 – вторичное проглатывание личинок при кашле и их попадание в кишечник; 5 – половое созревание червей, образование оплодотворенных яиц; 6 – попадание в почву.

явления: кашель, насморк, крапивница, кожный зуд, субфебрильная температура. В легких прослушиваются сухие и влажные хрипы, возникают нестойкие (мигрирующие) эозинофильные инфильтраты. Сочетание эозинофилии с мигрирующими инфильтратами в легких носит название синдрома Леффлера.

Миграционная фаза аскаридоза протекает бессимптомно, и больные за медицинской помощью не обращаются. При локализации аскарид в просвете кишечника они упираются своими острыми концами в ее стенки, повреждают слизистую оболочку, вызывая местную воспалительную реакцию. Скопления аскарид в кишечнике вызывают механическую и спастическую кишечную непроходимость. Миграционная активность аскарид приводит к проникновению их в различные органы.

Клиника. Для миграционного аскаридоза характерны общая слабость, лихорадка, головные боли, потливость, зуд, пастозность век и лица, иногда кожные сыпи, пневмонии, эозинофилия крови. При кишечном аскаридозе снижается аппетит, отмечаются гиперсаливация, боли в животе, рвота, слабость, раздражительность.

Диагностика. Подозрение на аскаридозную инвазию в миграционную стадию развития заболевания может возникнуть при обнаружении мигрирующих инфильтратов в легких. Формы инфильтратов разнообразные, у некоторых больных они исчезают, а затем появляются вновь. Отмечается эозинофилия, возможны аллергические явления.

В мигрирующей фазе аскаридоза паразитологический диагноз устанавливается редко.

В поздней (кишечной) фазе паразитологический диагноз выставляется при обнаружении яиц аскарид, а иногда и самих паразитов в кале.

Чаще всего в кале обнаруживаются оплодотворенные яйца аскарид (форма овальная, покрыты крупнобугристой поверхностной оболочкой коричневого или темно-желтого цвета).

Если в кишечнике находятся только самки, то в кале обнаруживаются неоплодотворенные яйца, наружная оболочка которых более тонкая, поверхность неравномерно бугристая.

Эпидемиология. Источником инвазии при аскаридозе является больной человек, выделяющий с фекалиями большое число неинвазионных яиц, которые требуют дозревания во внешней среде (в почве). Поэтому больной человек не может служить источником инвазии при непосредственном контакте.

Развитие яиц аскарид в почве зависит от микроклиматических условий и типа почвы. В умеренном климате созревание яиц в почве начинается с апреля-мая и продолжается при температуре почвы не ниже 12°C и влажности не ниже 5-8% и доступе кислорода. При оптимальной температуре почвы (+17 +29°C) формирование яиц до инвазионной стадии завершается за 18-48 суток.

Яйца аскарид обладают высокой устойчивостью к воздействию неблагоприятных факторов внешней среды, особенно к низким температурам. Более стойки незрелые яйца. Яйца с развившимися личинками погибают при -20-30°C. Замораживание при температуре ниже -30°C вызывает гибель яиц на любой стадии. При благоприятных условиях яйца аскарид могут сохранять жизнеспособность более 10 лет.

Наибольшее число инвазионных яиц накапливается в почве в летне-осенний период, который считается сезоном массового заражения людей при действии активных факторов передачи. Интенсивность обсеменения почвы яйцами аскарид зависит от санитарного благоустройства населенных мест, чистоты территории домовладений, наличия и санитарного состояния туалетов, уровня санитарной культуры населения, интенсивности использования фекалий для удобрения почвы.

Факторы передачи: почва, овощи, столовая зелень, предметы бытовой и производственной обстановки, в редких случаях вода.

Инвазия регистрируется среди сельского и городского населения, группами риска являются: садоводы, огородники, лица, связанные с земледелием, работники плодоовощных предприятий и магазинов.

Очаги аскаридоза различаются по степени их интенсивности:

1. Высокой интенсивности – пораженность населения более 30%, доля пораженных усадеб более 50%;
2. Средней интенсивности – пораженность населения 15-29%, доля пораженных усадеб менее 50%
3. Низкой интенсивности – пораженность населения менее 15%, наличие единичных пораженных усадеб.

Различают истинные и ложные очаги геогельминтозов. Истинные очаги те, в которых есть подходящие условия для циркуляции во внешней среде и для передачи инвазии восприимчивому населению. Ложный очаг – в котором есть источник инвазии, но нет факторов передачи и условий для циркуляции возбудителя.

Профилактика и методы борьбы. Геогельминтозы – это, прежде всего, санитарная проблема, поэтому необходим следующий комплекс мероприятий:

- выявление источника инвазии путем массового выборочного или целенаправленного обследования населения, а также лиц, обратившихся за медицинской помощью;
- предупреждение загрязнения яйцами гельминтов почвы, овощей, ягод, столовой зелени и др., употребляемых в пищу без термической обработки;
- оздоровление микроочагов и очагов инвазии;
- организация и проведение санитарно-гельминтологического мониторинга в очагах инвазии;
- анализ и оценка эффективности оздоровительных мероприятий;
- санитарно-просветительная работа среди населения.

Трихоцефалез

Возбудитель трихоцефалеза – власоглав (*Trichocephalus trichiurus*), относится к круглым червям, геогельминт. Длина самки до 5 см, самцы немного короче. Передний конец тела нитевидный, тонкий, задний – уплощен. Задний конец самца спирально закручен (рис. 36). Взрослые паразиты локализуются в верхнем отделе тонкого кишечника человека (главным образом в слепой кишке).

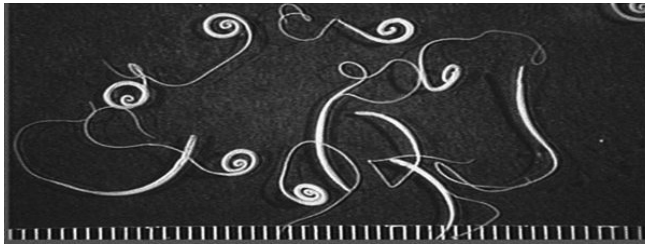


Рис. 36. *Trichocephalus trichiurus* (власоглавы).

Тонким концом власоглав прошивает слизистую оболочку кишечника и питается кровью. Развитие яиц происходит в почве, куда они попадают вместе с фекалиями. При оптимальных условиях (температура 25-30 градусов, высокая влажность, наличие кислорода) инвазионная личинка развивается за 25-30 дней.

Человек заражается при употреблении ягод, овощей, фруктов и воды, загрязненных яйцами паразитов. В отличие от аскаридоза – яйца власоглава не проходят миграцию в организме человека, а через 1-1,5 месяца из инвазионной личинки в кишечнике формируется половозрелая особь. Продолжительность жизни власоглава свыше 5 лет (рис. 37).

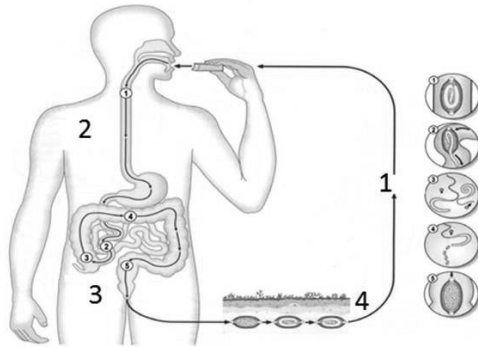


Рис. 37. Цикл развития *Trichocephalus trichiurus* (власоглав).

1 – заражение через пищу, воду и т.д.; 2 – созревание в теле человека 3 месяца; 3 – слепая кишка; 4 – созревание в почве 3-5 недель.

Патогенез обусловлен механическим, токсико-аллергическим действием, возможна потеря крови и присоединение вторичной инфекции. Клинические проявления зависят от интенсивности инвазии. Болезненные явления наблюдаются главным образом со стороны желудочно-кишечного тракта и нервной системы. Больные жалуются на плохой аппетит, повышенное слюноотделение, тошноту, метеоризм, приступообразные боли в правой половине живота и в подложечной области. При развивающейся анемии отмечают слабость, головокружение, одышка, сердцебиение, тахикардия, бледность кожных покровов.

Диагноз трихоцефалеза ставится на основании обнаружения в фекалиях яиц паразита, которые имеют бочкообразную форму с пробочками на полюсах. Через 2-3 недели после лечения необходим контрольный анализ кала.

Эпидемиология. Единственным источником инвазии является человек. Механизм передачи фекально-оральный. Путь передачи – пищевой. Основные факторы передачи – овощи, ягоды, фрукты, загрязненные яйцами власоглава при выращивании их на почвенных участках, удобренных необезвреженными фекалиями.

Сроки развития яиц во внешней среде зависят от температуры, влажности и наличия кислорода в почве. Яйца власоглава переносят низкие температуры хуже, чем яйца аскарид, но они гораздо устойчивее к высыханию, действию солнечного света и избыточному увлажнению. С этим связаны различия в ареалах распространения и длительность сезона массового заражения трихоцефалезом. Яйца власоглава сохраняют жизнеспособность во внешней среде длительное время.

Профилактические мероприятия при трихоцефалезе аналогичны таковым при аскаридозе.

Энтеробиоз

Возбудитель энтеробиоза – острица (*Enterobius vermicularis*), контактный гельминт.

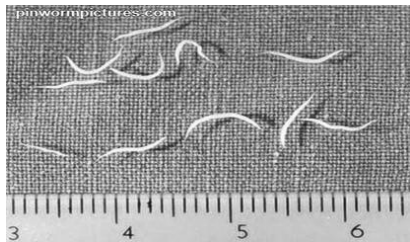


Рис. 38. *Enterobius vermicularis* (острицы).

Острица – небольшая нематода белого цвета (рис. 38). Самка длиной 9-12 мм, самцы значительно меньше самок с загнутым хвостовым концом. Острицы паразитируют в нижнем отделе тонкого кишечника и на всем протяжении толстой кишки. Прикрепляются к слизистой оболочке кишок при помощи головной везикулы и удерживается присасывательным движением бульбуса пищевода. Когда взрослые самки начинают наполняться яйцами, матка растягивается и заполняет всю полость тела, сдавливая бульбус пищевода. Вследствие этого гельминты теряют способность фиксироваться и перистальтическими движениями кишечника опускаются вниз к прямой кишке. Часть их выбрасывается наружу с испражнениями, а другие активно выползают через анальное отверстие и откладывают яйца в перианальных складках. Каждая самка острицы откладывают до 12000 яиц непосредственно на теле человека, где имеются все условия для их развития (достаточное количество влаги, кислорода, температура около 36 градусов). Созревают они в течение 4-6 часов, и в них содержится сформированная инвазионная личинка. Такие яйца, занесенные в рот человека, вызывают заражение. Длительность жизни острицы в кишечнике не превышает 3-4 недели.

Патогенез в большей степени связан с механическим раздражением кишечника и общетоксическим воздействием на организм в целом. Большинство больных жалуется на зуд и жжение в области заднего прохода, промежности и половых органов. Зуд беспокоит преимущественно по ночам и бывает настолько мучительным, что нарушается сон, больные становятся раздражительными, появляется слабость, снижается трудоспособность и т.д.

Основным методом лабораторной диагностики является исследование соскоба со слизистой и кожи в области заднего прохода на наличие яиц гельминта. Соскоб следует проводить в утренние часы.

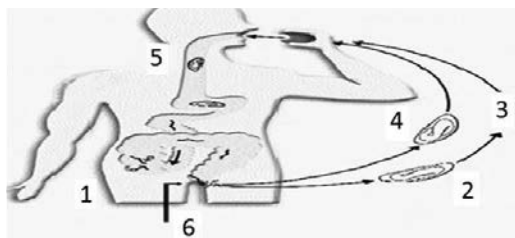


Рис. 39. Цикл развития *Enterobius vermicularis* (острицы).

1 – основная локализация – нижние отделы толстой кишки; 2 – яйцо созревает в окружающей среде несколько часов; 3 – загрязненные руки-пища-вода-одежда-пыль; 4 – аутоинфекция; 5 – созревание до половозрелой стадии 15-26 дней; 6 – зрелая самка активно выползает из ануса, откладывает яйца на перианальные складки.

Эпидемиология. Единственным источником энтеробиоза служит человек. Инвазия распространена повсеместно и, преимущественно, среди детей. Заражение происходит при непосредственном контакте с больным, а также через загрязненные яйцами остриц предметы и продукты питания. При чесании зудящих мест яйца прилипают к пальцам, попадают под ногти и с загрязненных рук заносятся непосредственно в рот, вызывая новые заражения.

Ночью с тела инвазированного яйца попадают на постельное и нательное белье, откуда они могут быть занесены на другие предметы окружающей среды и в конечном итоге в рот. Зрелые яйца остриц устойчивы к неблагоприятным условиям внешней среды, где остаются жизнеспособными до трех недель. При обследовании помещений яйца обнаруживаются на мебели, коврах, подоконниках, полу и др.

Развитие яиц возможно при температуре от 22 до 40°C, оптимальной считается температура 36°C и влажность ниже 90%. Слабые растворы дезинфицирующих средств не убивают яйца остриц.

Профилактика и меры борьбы. Основным правилом остается соблюдение чистоты тела и в особенности рук. Больному энтеробиозом рекомендуется по утрам и вечерам подмываться водой с мылом, после чего тщательно вымыть руки и вычистить под ногтями.

Укладывать детей спать нужно в глухих трусиках, которые следует менять ежедневно. Снятое белье кипятить или гладить горячим утюгом.

Требуется также соблюдение чистоты помещений, особенно в детских коллективах.

Работники пищевых предприятий, дети в коллективах, контактные лица в очагах периодически должны обследоваться на энтеробиоз с последующей дегельминтизацией.

Филяриидозы

Филяриидозы – биогельминтозы, характеризующиеся трансмиссивным путем передачи инвазии. Наибольшее распространение и медико-социальную значимость имеют лимфатические филяриидозы: вухерериоз и бругиоз. По данным ВОЗ, этими гельминтозами заражено около 120 млн человек, а 1 100 млн проживают в зоне риска. Распространены данные гельминтозы преимущественно в странах с тропическим и субтропическим климатом.

1. **Вухерериоз** – это трансмиссивный филяриоз, в раннем периоде проявляющийся аллергическими реакциями, в хронической – разнообразными поражениями лимфатической системы, нередко приводящими к развитию элевантиаза (слоновости) различных органов. Возбудитель вухерериоза (*Wuchereria bancrofti*) имеет нитевидное тело белого цвета, покрытое гладкой кутикулой, более тонкое на головном и хвостовом концах. Длина самки составляет 80-100 мм, самца 40 мм, ширина 0,3-0,1 мм. В организме человека половозрелые особи живут до 17-20 лет, микрофилярии (личинки) до 70 дней.

Заражение вухерериозом происходит при укусе человека комарами рода – *Culex*, *Anopheles*, *Aedes*, *Mansonia*.

Источник инвазии – больной человек. В момент укуса человека комаром инвазионные личинки, находящиеся в его ротовых органах, разрывают оболочку хоботка, попадают на кожу и активно внедряются в нее. С током крови они мигрируют в лимфатическую систему, где растут, линяют, а через 3-18 месяцев становятся половозрелыми самцами и самками. Самец и самка располагаются вместе, образуя общий клубок.

Вухерерии – живородящие паразиты. Половозрелые гельминты локализуются в периферических лимфатических сосудах и узлах, где сами рожают живых личинок второй стадии. Личинки мигрируют из лимфатической системы в кровеносную. Днем они находятся в крупных кровеносных сосудах (сонная артерия, аорта) и сосудах внутренних органов. Ночью личинки мигрируют в периферические кровеносные сосуды. Суточная миграция личинок связана с ночной активностью комаров.

Вухерериоз широко распространен во влажных районах тропических и субтропических зон: в Африке, Южной и Юго-Восточной Азии (Индия, Индокитай, Малайзия, Китай, Япония, Индонезия, острова Тихого и Индийского океанов), в Южной и Центральной Америке.

Вухерериоз – в основном болезнь городского населения.

Патогенное воздействие на организм человека оказывают все стадии развития филярий. Патологический процесс связан с токсико-аллергической реакцией на продукты метаболизма и распада паразитов: повышается температура тела, возникают головные боли, тошнота, зуд, высыпания, отеки кожи и подкожной клетчатки. На месте гибели паразита возможно появление лимфангитов, лимфаденитов.

Исходя из особенностей клинического течения, выделяются четыре формы заболевания: бессимптомная, остро рецидивирующая, хроническая и тропическая легочная эозинофилия. Хроническая форма обычно проявляется через 10-15 лет с момента инвазирования и может сопровождаться развитием стойких лимфатических отеков и слоновости (рис. 40) за счет прогрессирующего лимфостаза, пролиферативных процессов и фиброза в коже и подкожной клетчатке.



Рис. 40. Вухерериоз. Слоновость нижних конечностей.

Среди жителей эндемичных очагов инвазии в Южной и Юго-Восточной Азии распространен синдром «тропической легочной эозинофилии», характеризующийся наличием полилимфаденита, гепатоспленомегалии, субфебрильной лихорадки, ночными приступами кашля, затрудненным дыханием, обусловленными бронхоспазмом, сухими хрипами.

Лабораторная диагностика. Подтверждением диагноза служит нахождение микрофилярий в крови. Исследование крови проводится в свежей капле под малым увеличением микроскопа. Забор крови осуществляется вечером или ночью.

Профилактика и меры борьбы. Личная профилактика заключается в индивидуальной защите от укусов комаров. Для этого применяются

репелленты, специальные виды одежды, надкроватные пологи. Для борьбы с комарами благоустраиваются системы канализации и водопроводов в городах и поселках. Уничтожаются места выплода комаров с помощью инсектицидов.

Комплекс мер по профилактике включает выявление и лечение больных, а также мероприятия по уничтожению комаров. Проводятся массовые обследования населения для выявления лиц с микрофиляриями в крови и последующим их лечением. Для массовой химиопрофилактики лимфатических филяриозов в эндемичных районах используются диэтилкарбамазин (ДЭК).

2. **Бругиоз** – трансмиссивный гельминтоз. Взрослые особи обитают в лимфатических сосудах, личинки – в крови. Цикл развития бругии почти ничем не отличается от вухерерии. Окончательный хозяин – человек, но могут быть обезьяны, кошки. Переносчики – комары рода *Anopheles*, *Aedes*, *Mansonia*.

Бругиоз эндемичен только в странах Юго-Восточной Азии, где его ареал совпадает с местом нахождения вухерерии: некоторые районы Индии и Китая, Южной Кореи, Вьетнама, на Филиппинах, в Малайзии, Таиланде, Индонезии.

Периодический штамм малайского бругиоза распространен на территории Индокитайского полуострова, в Центральной Индии, Южном Китае, Японии, Индонезии.

Субпериодический штамм бругии с ночным пиком активности встречается на территории болотистых лесов Малайзии как у человека, так и у обезьян, диких и домашних кошек.

Бругиоз тиморский распространен ограниченно – в Индонезийском архипелаге и на острове Тимор. Это антропоноз с ночной периодичностью появления микрофилярий в периферической крови.

Патогенез, клиническая картина, лабораторная диагностика, лечение, профилактика сходны с таковыми при вухерерииозе.

3. **Дракункулез**. Относится к биогельминтозам, характеризующимся токсико-аллергическими симптомами и появлением на коже пузыря, после разрыва которого образуется язва, часто осложняющаяся вторичной инфекцией.

Возбудитель инвазии – ришта (*Dracunculus medinensis*). Крупная нематода, самцы имеют размеры 12-30 × 0,2-0,4 мм, самки 30-120 см × 0,5-1,7 мм. Задний конец самца загнут на брюшную сторону.

Цикл развития ришты (рис. 41) впервые был описан А.П. Федченко (1869) и уточнен Л.И. Исаевым. Окончательный хозяин – человек, реже собака, кошка, обезьяна и некоторые дикие копытные. Проме-

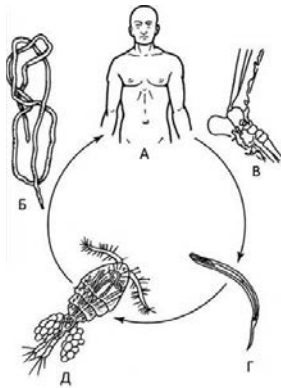


Рис. 41. Цикл развития *Dracunculus medinensis* (ришты): А – источник инвазии, Б – половозрелый червь, В – место внедрения ришты, Г – рабдитовидная личинка, Д – промежуточный хозяин (пресноводный рачок).

жуточные хозяева – пресноводные рачки (циклопы). Самки ришты паразитируют в подкожной клетчатке окончательного хозяина. Они живородящи. Личинки выходят из половых путей самки через разрыв матки и стенки тела паразита около переднего его конца. Выбрасывание личинок из тела ришты происходит благодаря сокращению его мускулатуры при соприкосновении червя с водой.

Человек заражается дракункулезом, заглатывая с водой циклопов, инвазированных зрелыми личинками. В желудочно-кишечном тракте циклопы перевариваются, и личинки, проникая через стенку кишечника, мигрируют по соединительным тканям в направлении нижних конечностей. Через три месяца происходит оплодотворение самки, после чего она перемещается в подкожную клетчатку нижних конечностей. Самцы после копуляции погибают. Процесс развития паразита от проникновения личинок в окончательного хозяина до момента отрождения зрелой самкой личинок нового поколения занимает около года.

Клинические проявления возникают через 8-12 месяцев после инвазии. Первые симптомы носят аллергический характер и обнаруживаются за несколько часов до развития местных кожных изменений: зуд, крапивница, гиперемия, одутловатость лица.

Местные поражения кожи появляются тогда, когда передний конец самки приближается к ее поверхности для отрождения личинок. Возникает красноватая папула с центрально расположенным и постепенно увеличивающимся пузырьком (похоже на пузырь при ожоге). Он постепенно увеличивается и достигает 7-8 см в диаметре. Пузырь наполнен прозрачной желтоватой жидкостью, которая содержит личинок ришты. Образование пузыря сопровождается зудом и жгучей болью. При контакте с водой пузырь лопается. На его месте образует-

ся язва, которая окружена валиком отечной кожи, покрыта беловатой некротической массой. В центре язвы образуется отверстие, из которого выступает передний конец паразита. В неосложненных случаях язва быстро заживает.

Местные поражения локализуются преимущественно на голенях и в области лодыжек (рис. 42), но могут встречаться и на других участках тела: на мошонке, животе, спине, ягодицах, молочных железах, языке. Чаще возникают одиночные поражения, но известны случаи паразитирования у одного человека до 50 гельминтов. Процесс протекает болезненно и на длительное время лишает инвазированного трудоспособности.



Рис. 42. а – *Dracunculus medinensis*; б – Нога, пораженная гельминтом.

При отсутствии осложнений (синовиты, контрактуры и анкилозы суставов – при локализации ришты в области суставов; абсцессы, флегмоны, гангрена, эпидидимит, орхит, артрит, сепсис – при присоединении бактериальной инфекции) через 4-6 недель заболевание может закончиться выздоровлением.

Диагноз дракункулеза в эпидемических местностях при наличии характерных кожных поражений не представляет затруднений. Однако вне очагов дракункулеза, врач, ненаблюдавший ранее таких больных, может принять дракункулез за обыкновенный фурункулез, абсцесс, флегмону, не выявив этиологию этого заболевания. Дракункулез распространен в странах с жарким и засушливым климатом, в тропических районах Африки, на юге Аравийского полуострова, на юге Ирана, в Пакистане, Индии, Китае, Южной Америке. Единственным источником инвазии является больной человек. Очаги дракункулеза формируются в местностях, где население употребляет для питья сы-

рую воду из небольших непроточных водоемов. Вода этих источников загрязняется личинками при заборе воды инвазированными людьми, входящими босиком в стоячие водоемы. Распространение дракункулеза связано с антисанитарными условиями, плохим водоснабжением, отсутствием водопровода и канализации.

Если предотвратить новые заражения, искоренение болезни произойдет за период менее двух лет, так как максимальная продолжительность жизни паразита в теле человека менее 18 месяцев.

Глобальная программа ликвидации дракункулеза включает:

- обеспечение населения безопасной питьевой водой;
- использование фильтров для сепарации циклопов;
- выявление и лечение больных;
- предотвращение загрязнения водоемов личинками гельминтов.

4. **Дирофиляриозы** – группа тканевых филяриозов, проявляющихся при инвазии *Dirofilaria repens* образованием подвижной опухоли под кожей на различных участках тела, а также под конъюнктивой глаза. При паразитировании *Dirofilaria immitis* (редко) поражаются кровеносные сосуды легких и сердце (рис. 43).

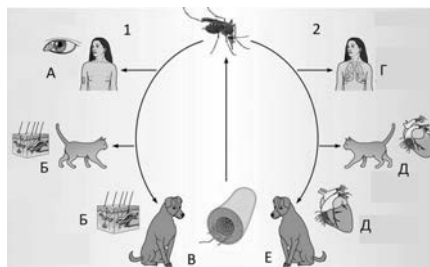


Рис. 43. Цикл развития дирофилярий.

1 – *Dirofilaria repens*: А – гельминты вызывают образование вздутий под кожей и в глазах; Б – взрослые особи локализуются под кожей; В – микрофилярии локализуются в кровяном русле. 2 – *Dirofilaria immitis*: Г – взрослые особи локализуются в сердце, могут вызывать новообразования в легких и других органах; Д – взрослые особи локализуются в сердце; Е – микрофилярии локализуются в кровяном русле.

Подкожный дирофиляриоз. Возбудитель – *Dirofilaria repens* тонкие нитевидные нематоды белого цвета, самки длиной 135-170 мм, самцы 50-70 мм. Это единственный вид филярий, случаи заражения которым регистрируются на территории России.

Эпидемиология. Возбудитель относится к биогельминтам с трансмиссивным механизмом передачи. Их развитие происходит со сменой

окончательного и промежуточного хозяев. Окончательные хозяева диروفиларий – плотоядные из семейства псовых, кошачьих и виверровых. Человек – факультативный хозяин гельминтов.

Переносчики – комары различных родов. В дефинитивном хозяине половозрелые самки обитают в подкожной соединительной ткани и отрождают в кровь личинок – микрофилярий, которые, неизменяясь морфологически, циркулируют в кровеносной системе животного. При кровососании комара микрофилярии с кровью попадают в его кишечник. Из кишечника они активно мигрируют в полость тела и превращаются в инвазионные личинки. Развитие личинок в организме комара происходит при температуре окружающей среды выше 14°C. Через 190-200 дней после инвазирования в периферических кровеносных сосудах собаки в вечернее и ночное время можно обнаружить микрофилярий.

Микрофилярия, попавшая в кожу человека при укусе комара, активно передвигается по подкожным тканям и в период от одного месяца до двух лет с момента заражения превращается во взрослую диروفиларию, вокруг которой образуется тонкостенная капсула.

Дирофиляриозы характеризуются медленным развитием и длительным течением. *Инкубационный период* продолжается от одного месяца до нескольких лет. Обычно заболевание проявляется образованием под кожей уплотненного узелка размером до 2 см, в котором находится диروفилария. Узелок может возникнуть на любой части тела: в области головы, шеи, под кожей верхних и нижних конечностей, в области молочных желез. Особое беспокойство больным причиняет появление узелка под кожей или конъюнктивой века (рис. 44).

Одним из характерных признаков инвазии является ощущение шевеления и ползания внутри узелка или опухоли. Узелки способны мигрировать в более плотные и глубокие слои подкожной клетчатки.

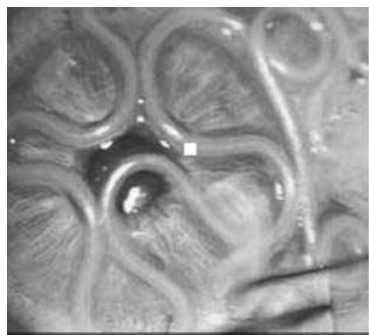


Рис. 44. Глаз, пораженный *Dirofilaria repens*.

Источниками инвазии в синантропных очагах служат зараженные домашние собаки, реже кошки. В природных очагах – дикие животные из отряда хищных. Переносчики – комары родов *Culex*, *Aedes*, *Anopheles*, а также комары, круглогодично обитающие в теплых и влажных подвальных помещениях многоквартирных домов. Увеличение числа бродячих собак, массовая миграция

их в населенных пунктах, процессы урбанизации и потепление климата способствуют возрастанию риска заражения человека дирофиляриозом.

Дирофиляриоз – широко распространенная инвазия собак во всем мире, повсеместно регистрируются спорадические случаи поражения человека.

В очагах инвазии проводится борьба с комарами, а также ветеринарные мероприятия по выявлению инвазированных собак и их лечению. Меры личной профилактики – защита от нападения комаров.

Диагноз чаще всего ставится ретроспективно при извлечении гельминта врачом хирургическим методом или самим больным при самопроизвольном вскрытии абсцесса и дальнейшем паразитологическом исследовании гельминта. Серологические методы диагностики: ИФА и ПЦР.

Легочный дирофиляриоз, вызываемый *Dirofilaria immitis* распространен во многих странах Средиземноморья, а также в зонах жаркого климата, особенно в Шри-Ланке, Японии, Австралии, Бразилии, США. В России и странах СНГ данная инвазия не выявляется, хотя у животных она часто встречается даже в зонах умеренного климата.

Возбудитель обитает в правом желудочке сердца (рис. 45) и в легочной артерии собак и диких представителей отряда хищных животных.

Источник инвазии – собаки. Человек может служить факультативным хозяином в редких случаях. Механизм передачи – трансмиссивный. Переносчики – комары родов *Culex*, *Aedes*, *Anopheles*, *Mansonia*. Резервуар инвазии в природе – плотоядные животные семейства псовых, реже кошачьих. При локализации дирофилярий в сосудах легких возникают различные клинические проявления: миалгии, кашель с мокротой, боли в грудной клетке и др.

Профилактика и меры борьбы такие же, как при подкожном дирофиляриозе.

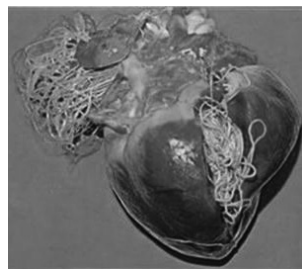


Рис. 45. *Dirofilaria immitis* в сердце.

Анкилостомидозы

Анкилостомидозы – группа геогельминтозов, в начальной стадии которых возникают токсико-аллергические явления, а в хронической (кишечной) – симптомы диспепсии и железодефицитной анемии.

Под названием «анкилостомидозы» объединяются два гельминтоза: *анкилостомоз (Ancylostoma duodenale)* и *некатороз (Necator americanus)*. Оба гельминта схожи между собой.

Анкилостомиды паразитируют в двенадцатиперстной и тощей кишке. Самки анкилостом откладывают более 25 тыс. яиц в сутки. Из яиц, попавших в почву с испражнениями больного, уже через 1-2 суток при оптимальной температуре (+28+30°C) и влажности не ниже 70% высвобождаются рабдитовидные личинки. Через 7-10 суток, совершив две линьки, они превращаются в инвазионных филяриевидных личинок.

Инвазионные личинки анкилостомид могут проникать в организм хозяина не только через рот, но и активно внедряясь через кожу. В теле человека личинки проходят миграционную стадию.

В период миграции личинок появляется токсико-аллергический синдром: летучие инфильтраты в легких, пневмонии, озноб, повышение температуры, бронхиты, трахеиты и т.д.

Половозрелые анкилостомиды паразитируют в двенадцатиперстной и начальном отделе тощей кишки, где головным концом прикрепляются к слизистой оболочке и питаются кровью. При этом паразит выделяет антикоагулянты, которые замедляют свертывание крови. Анкилостомы (кривоголовки) часто меняют свою локализацию, что приводит к поражению обширных участков тонкого кишечника и к развитию признаков хронического кишечного кровотечения. Формируется синдром железодефицитной анемии. Особую опасность представляет анкилостомидоз у беременных. Прогрессирующая анемия может привести к угрозе жизни плода и беременной.

Источником инвазии является зараженный человек (рис. 46). Основным фактором передачи служит почва, загрязненная личинками анкилостомид. Человек заражается при контакте с почвой во время земляных работ, при хождении в легкой обуви или босиком, лежании на траве. Заражение через рот возможно при поедании овощей и ягод, реже при питье воды.

Эндемичные очаги анкилостомидозов возникают обычно на территориях со средним количеством осадков не менее 1000 мм в год при относительной влажности воздуха не ниже 70%. В странах с субтропическим климатом влажного типа образуются очаги некатороза, а во влажных тропиках преобладают очаги анкилостомоза. Они встречаются также и в районах с теплым и сухим климатом в зонах оросительных каналов, где происходит искусственное увлажнение почвы.

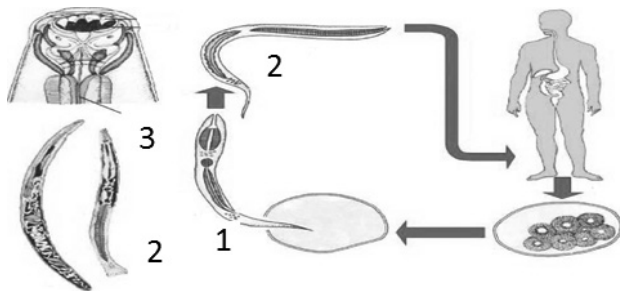


Рис. 46. Цикл развития *Ancylostoma duodenale* (анкилостомы):
1 – рабдитовидная личинка, 2 – филаривидная личинка, 3 – ротовая капсула.

Диагноз основывается на учете эпидемиологических, клинических и лабораторных данных при обнаружении яиц анкилостомид в свежесобранном кале или дуоденальном содержимом. Лучшие результаты дает исследование больших мазков кала под бинокуляром, а также применение метода флотации (отстаивание не более 10-20 минут).

Профилактика анкилостомидозов предполагает выявление и лечение больных, санитарно-гигиенические мероприятия, направленные на охрану окружающей среды от фекального загрязнения, обезвреживание нечистот, ношение обуви в очагах заболеваний, соблюдение правил личной гигиены, мытье овощей и фруктов перед едой.

Стронгилоидоз

Стронгилоидоз – хронически протекающий геогельминтоз с преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта и общими аллергическими проявлениями.

Возбудитель стронгилоидоза – *Strongyloides stercoralis*, паразитирует в тонком кишечнике человека, самки размером 2,2×0,03-0,07 мм.

Половозрелые паразиты обитают в двенадцатиперстной и тощей кишках человека. Самцы находятся в просвете кишки, самки зарываются в толщу слизистой оболочки, главным образом либеркюновы железы. Длительность жизни гельминта в кишечнике составляет несколько месяцев. Самка выделяет в сутки до 50 яиц с уже сформировавшимися личинками. Рабдитовидные личинки покидают яйца, находясь еще в кишечнике, и вместе с фекалиями попадают во внешнюю среду, где через 24-48 часов линяют и превращаются в инвазионных филаривидных личинок.

При контакте с кожей человека инвазионные личинки внедряются в нее, проникают в капилляры и мигрируют по кровеносным сосудам в легкие. Затем по дыхательным путям проникают в глотку и ротовую полость, из нее попадают в кишечник, локализуются в двенадцатиперстной кишке и развиваются до половой зрелости. В кале личинки появляются через 17-28 дней после заражения.

В отличие от других нематод, стронгилоиды способны к свободноживущему существованию при благоприятных условиях внешней среды (температуре +26+28°C и высокой влажности). Свободноживущие самцы и самки способны жить и размножаться в почве неопределенно долгое время, являясь сапрофитами. При ухудшении условий существования рабдитовидные личинки свободноживущих стронгилоидов превращаются в инвазионные филяриевидные формы, которые переходят к паразитическому образу жизни.

Патогенез и клиника при стронгилоидозе во многом такая же, как при анкилостомидозах. Миграционная фаза у большинства инвазированных протекает бессимптомно. Признаки кишечной стадии появляются через 4-5 недель после инвазии, и происходит поражение органов пищеварения. Основным симптомом кишечной стадии – диарея. Стул до 20 раз в сутки, водянистый, иногда с примесью крови и слизи. Развивается тяжелая вторичная анемия.

Стронгилоидоз широко распространен в странах с жарким и влажным климатом. В мире инвазировано стронгилоидозом от 35 до 40 млн человек. Заболевание встречается в странах Африки (Эфиопия, Мозамбик), Южной Америки (Колумбия, Перу), в Южных штатах США, в странах Юго-Восточной Азии, Северо-Восточной Австралии. Стронгилоидоз встречается и в более северных, чем анкилостомидозы, районах (Италия, Франция, Бельгия, Голландия). Там, где влажность почв недостаточна (районы Закавказья, Средней Азии, Казахстана) личинки в почве гибнут, что приводит к естественному обеззараживанию.

Источник инвазии – больной человек, выделяющий личинки во внешнюю среду.

Фактор передачи – почва, загрязненная личинками. Заражение человека происходит преимущественно перкутанно, но возможно и перорально, при употреблении немывтых овощей и фруктов, на которых инвазионные личинки выживают в течение 4-5 дней. Возможен и контактный путь передачи инвазии, так как личинки могут находиться в перианальной области. Чаще таким путем заражаются гомосексуалисты и лица с психическими расстройствами.

Диагностика заболевания затруднена из-за полиморфизма клинических проявлений. Подозрение о заболевании подкрепляется положительными данными эпидемиологического анамнеза. Лабораторно – обнаружение личинок стронгилоидов при исследовании кала по методу Бермана или при микроскопировании осадка, полученного центрифугированием дуоденального содержимого, смешанного с равным количеством эфира. Диагностика может проводиться по методу Харада и Мори – культивированием личинок в пробирке на фильтровальной бумаге, методом полимеразой цепной реакции и ИФА.

Профилактика стронгилоидоза такая же, как и при анкилостомидозах. Необходима охрана внешней среды от фекального загрязнения, выявление инвазированных и их лечение, соблюдение правил личной и общественной гигиены, мытье овощей и фруктов перед употреблением.

Трихинеллез

Трихинеллез – биогельминтоз, вызываемый паразитированием кишечных нематод – трихинелл, личинки которых мигрируют в поперечнополосатые мышцы и там инкапсулируются, вызывая лихорадку и выраженные аллергические проявления.

Болезнь имеет широкое распространение. Стойкие очаги трихинеллеза известны в Беларуси, Литве, Молдове, в правобережных областях Украины, на Северном Кавказе, в некоторых центральных областях Европейской части России. Природные очаги трихинеллеза регистрируются в Азиатской части России (районы Камчатского края, Магаданской области, Якутии, Хабаровского, Приморского, Красноярского краев).

Возбудитель трихинеллеза – нематоды семейства *Trichinellidae*. В настоящее время описаны следующие виды трихинелл:

Trichinella spiralis – находится повсеместно, паразитирует у домашних свиней, высокопатогенна для человека.

Trichinella nativa – распространена в Северном полушарии, паразитирует у диких млекопитающих, высокоустойчива к холоду, патогенна для человека.

Trichinella nelsoni – обитает в Экваториальной Африке, паразитирует у диких млекопитающих, мало патогенна для человека.

Trichinella pseudospiralis – живет повсеместно, паразитирует у птиц и диких млекопитающих, возможно паразитирование у домашней свиньи. Личинки этого вида не образуют капсул в мышцах. Патогенность для человека окончательно не установлена.

Трихинеллы – мелкие нематоды (самки 3-4 мм, самцы 1,5-2 мм). Они способны паразитировать у всех млекопитающих, но, преимущественно, у плотоядных и всеядных (свиньи, кабаны, кошки, собаки, мыши, крысы, медведи, лисицы). Один и тот же организм является для трихинелл сначала основным (половозрелые формы в кишечнике), а затем промежуточным хозяином (личинки в мышцах). Заражение происходит при употреблении в пищу недостаточно термически обработанного мяса, содержащего личинки трихинелл.

В тонком кишечнике (рис. 47) капсулы личинок под воздействием пищеварительных ферментов растворяются, личинки выходят в просвет кишечника и через час активно внедряются в его слизистую. Задний конец личинок располагается между кишечными ворсинками. На 4-7 сутки самки начинают рожать живых личинок в лимфатические щели и сосуды кишечника. Рождение продолжается 10-30 дней. За это время самка производит от 1 до 2-х тыс. личинок, которые с током крови разносятся по всему организму, но задерживаются только в поперечно-полосатой мускулатуре, где происходит дальнейшее развитие паразита. На 3-й неделе после заражения личинки становятся инвазионными. Вокруг них формируется соединительнотканная капсула, которая в дальнейшем обызвествляется. В капсуле личинка сохраняет жизнеспособность до 20-25 лет. Для превращения личинок в половозрелую форму они должны попасть в кишечник другого хозяина.

Клиника и диагностика. Инкубационный период при трихинеллезе длится от 5 до 30 суток. Чем интенсивнее заражение, тем короче инкубационный период. Заболевание начинается остро (повышается температура, появляется отечность век, лица, мышечные боли – глазные, жевательные, икроножные мышцы). На фоне лихорадки наблюдаются общие неврологические расстройства, эозинофилия, аллергические системные васкулиты.

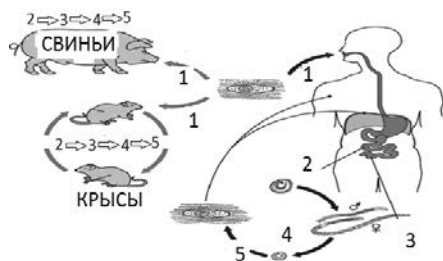


Рис. 47. Цикл развития *Trichinellae spiralis*.

1 – инкапсулированная личинка в мышцах; 2 – личинка выходит в тонком кишечнике; 3 – взрослые особи в тонкой кишке; 4 – личинка в слизистой кишечника; 5 – циркуляция.

Диагностика трихинеллеза основывается на эпидемиологическом анамнезе, клинической картине, эозинофилии крови и нарастающем уровне специфических антител, которые определяются методом иммуноферментного анализа. В затруднительных случаях исследуют биоптаты мышц.

Эпидемиология. Насчитывается свыше 100 видов млекопитающих, которые считаются хозяевами трихинелл. Заражение трихинеллезом в природе происходит при хищничестве и поедании животными трупов. Разделяют природные и антропоургические очаги трихинеллеза. Резкой границы между ними не существует, так как возможен активный обмен возбудителями между дикими и домашними животными. Фактором передачи в окружении человека может быть инвазированное мясо домашних свиней, собак, лошадей, кабанов, медведей, енотов, барсуков, моржей.

Личинки трихинелл устойчивы к воздействию высоких и низких температур. Температура микроволновой печи (до +81°C), как и обжаривание мяса в масле при температуре (+167°C), не обеспечивает инактивации личинок.

Основа профилактики трихинеллеза среди людей – обязательная ветеринарная экспертиза мяса. Согласно ветеринарному законодательству России, каждая туша свиней, кабанов, барсуков, медведей и других всеядных и плотоядных животных, используемых в пищу, подлежит обязательному исследованию на трихинеллез (трихинеллоскопия). При обнаружении в образцах мяса хотя бы одной трихинеллы тушу или субпродукты, имеющие мышечную ткань, направляют на утилизацию. Ответственность за допуск мяса, зараженного трихинеллами, к приготовлению полуфабрикатов и готовых блюд для населения несут руководители организации (хозяйства) по выращиванию животных, мясопереработке, а также торговли и общественного питания, принявшие это мясо для реализации населению в установленном порядке.

Расследование вспышки трихинеллеза среди населения специалистами органов и учреждений Роспотребнадзора проводится совместно со специалистами Госветнадзора и правоохранительных органов.

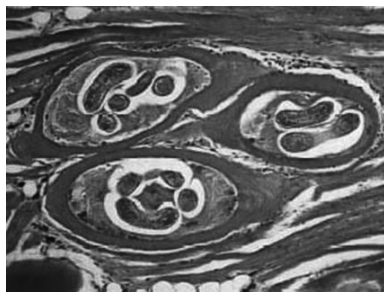


Рис. 48. Мясо, пораженное трихинеллой.

До сведения граждан доводится информация об обязательной ветеринарно-санитарной экспертизе туш свиней и диких животных, употребляемых в пищу, о мерах дератизации и профилактике трихинеллеза у свиней, о недопущении бесстойлового содержания свиней, подворного убоя скота и реализации мяса без ветеринарно-санитарной экспертизы в специализированной лаборатории и о юридической ответственности за невыполнение этих требований.

Токсокароз

Токсокароз человека – личиночный, хронически протекающий тканевой геогельминтоз. Относится к болезням, вызываемым паразитированием личинок нематод животных. Яйца и личинки некоторых нематод животных, попадая в организм человека, могут проходить в нем ранние стадии развития, но не способны завершить свой жизненный цикл. Эти личинки (*Toxocara canis*) и вызывают заболевание, характеризующееся длительным и рецидивирующим течением, полиморфизмом клинических проявлений, с преимущественным поражением внутренних органов и глаз.

Источником инвазии при токсокарозе являются собаки и дикие представители семейства псовых. Человек не имеет эпидемического значения, так как в его организме токсокары не заканчивают свой цикл развития. Человек для них – биологический тупик.

Выделенные из источника инвазии во внешнюю среду яйца при оптимальных условиях созревают до инвазионной стадии в течение 5 дней. За это время в яйце формируется личинка. Цикл развития токсокар в организме собак и псовых такой же, как и цикл развития аскарид в организме человека.

В кишечнике человека из яиц выходят личинки размером 0,1–0,2 мм (рис. 49). Они перфорируют стенку кишки и проникают в лимфатические и кровеносные сосуды и заносятся во все органы и ткани, прежде всего в печень, легкие, селезенку, глаза, скелетные мышцы

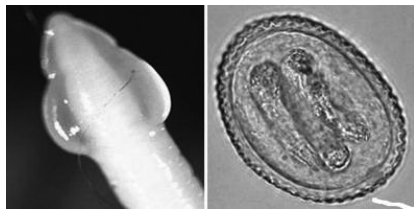


Рис. 49. *Toxocara canis*, головной отдел и яйцо.

и головной мозг (рис. 50). Часть личинок со временем погибает и лизируется. Остальные способны периодически активизироваться, вновь продолжать миграцию, что приводит к рецидивам болезни. Личинки могут сохранять жизнеспособность в организме человека до 10 лет.



Рис. 50. *Toxocara canis* в кишечнике.

Выделяются различные формы токсокароза. У детей наиболее часто наблюдается висцеральная форма токсокароза с преимущественным поражением легких и печени. В половине случаев могут развиваться симптомы гастроэнтерита, иногда в патологический процесс вовлекается центральная нервная система. При глазной форме понижается острота зрения, происходит выпадение части поля зрения, может возникнуть слепота при поражении зрительного нерва.

Прогноз при неосложненных формах токсокароза благоприятный. При массивной инвазии и тяжелых полиорганных поражениях возможен летальный исход. В случае поражения глаз – серьезный.

Эпидемиология. Токсокароз распространен повсеместно. В России токсокароз регистрируется во всех климатических зонах, кроме Крайнего Севера. Заражение человека происходит в результате проглатывания яиц токсокар с пищевыми продуктами (овощи, зелень) и водой. Поражаются преимущественно дети дошкольного возраста, которые чаще загрязняют руки почвой, содержащей яйца гельминтов. Среди взрослых наблюдаются профессиональные группы риска – ветеринары, водители автотранспорта и автослесари, рабочие коммунального хозяйства, садоводы. Число зараженных личинками токсокар в России с каждым годом растет. Причинами этого служат несоблюдение правил содержания собак, увеличение числа бродячих собак, отсутствие мер обезвреживания их экскрементов. Токсокарозом заражено более 20% собак. Число инвазированных токсокарами щенков в некоторых местностях достигает 80%. Они обсеменяют яйцами гельминтов окружающую среду (территории детских площадок, парков, скверов, дворов и т.д.). Особенно остра проблема токсокароза в крупных городах и населенных пунктах.

Яйца токсокар очень устойчивы к воздействию неблагоприятных факторов внешней среды, могут долго сохраняться в почве, противостоять влиянию химических веществ. Во многих населенных пунктах жизнеспособные яйца токсокар обнаруживаются в 10% почвы.

Профилактика и меры борьбы. В комплекс профилактических и противоэпидемических мероприятий входят: плановая дегельминтизация собак, оборудование специальных мест их выгула; защита детских игровых площадок, парков, скверов от посещения животных; соблюдение правил личной гигиены (мытьё рук после контакта с животными, почвой, тщательное мытьё зелени, овощей, которые могут содержать частички почвы), уничтожение тараканов – механических переносчиков яиц токсокар.

Анизакидоз

Анизакидоз – личиночный, хронически протекающий зоонозный биогельминтоз, характеризующийся токсико-аллергическими явлениями и разнообразными поражениями желудочно-кишечного тракта.

Возбудитель – личинки нематод семейства *Anisakidae*, *Anisakis*, *Contracaecum*, *Pseudoterranova*, *Hysterothylacium*. Длина личинок 1,5-3,0 см; окраска их желтая или красновато-коричневая. Они могут быть свернуты в спирали и заключены в бесцветные прозрачные капсулы или находятся в свободном состоянии (рис. 51).



Рис. 51. Анизакидные личинки в теле рыбы.

Окончательный хозяин анизакид – морские млекопитающие (китообразные, ластоногие). В их кишечнике паразитируют взрослые паразиты – тонкие черви длиной 50-65 мм. Оплодотворенные яйца паразитов вместе с фекалиями попадают в воду, где в них развиваются личинки, которые заглатываются промежуточными хозяевами – различными морскими ракообразными – и дозревают. Последние служат

пищей широкому кругу морских животных, являющихся для анизакид дополнительным или резервуарным хозяином. Это рыбы Мирового океана: треска, палтус, камбала, мойва, навага, пикша, путасу, зубатка, морской окунь, хек, и многие другие. Окончательные хозяева заражаются, поедая инвазированных промежуточных хозяев.

Локализация личинок в органах и тканях разных видов рыб не одинакова и зависит от вида личинок. Например, у лососевых рыб – брюшные мышцы, полость тела и внутренние органы; у корюшки и палтуса – в мышцах спины (рис. 52).

В патогенезе у человека инвазия ограничивается паразитированием единичной личинки. Это связано с тем, что большинство личинок анизакид, попавших с инвазированными морепродуктами в желудочно-кишечный тракт погибает или, не закрепившись, выделяется с фекалиями в окружающую среду.

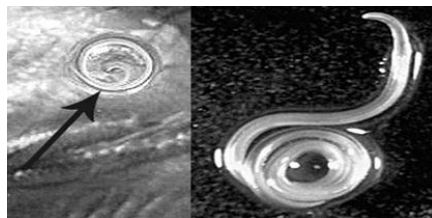


Рис. 52. Анизакидные личинки под увеличением.

При локализации личинок в желудке острая стадия заболевания сопровождается возникновением сильной боли в эпигастральной области, тошнотой, рвотой (иногда кровавой), метеоризмом. При хронизации процесса вокруг личинок формируются абсцессы, которые примерно через 6 месяцев замещаются грануляционной тканью.

При кишечной локализации у больных появляются постоянные тупые боли в правом нижнем квадрате живота, диарея, стул со слизью и кровью. Возможны осложнения – прободение кишечной стенки и попадание кишечного содержимого в брюшную полость с развитием перитонита.

Диагноз ставится очень редко из-за полиморфизма симптомов и трудности дифференциации с другими заболеваниями органов пищеварения, а также недостаточной настороженности врачей в отношении данного заболевания.

При диагностике необходимо учитывать данные эпидемиологического анамнеза об употреблении в пищу рыбы, крабов и моллюсков, непрошедших достаточной кулинарной обработки. Постановке диагноза может способствовать эндоскопическое исследование (или биопсия) слизистой желудка и тонкой кишки, при котором хорошо видны личинки. Иногда их можно обнаружить в рвотных массах.

Лечение анизакидоза, как правило, хирургическое. Терапевтическое лечение анизакидоза не разработано. Прогноз при неосложненном анизакидозе благоприятный. При развитии непроходимости кишечника и перфорации – серьезный.

Эпидемиология. Источник инвазии – зараженная личинками анизакид рыба, реже крабы и кальмары. Путь передачи – пищевой. Заражение происходит при попадании в организм человека личинок анизакид, содержащихся в органах морских рыб, ракообразных и моллюсков, употребляемых в сыром, слабосоленом, копченом, непроваренном и непрожаренном виде.

Зараженность анизакидозом рыбы и других морских животных отмечается во всех зоогеографических регионах Мирового океана, но наиболее высока она в северных акваториях, что объясняется многочисленными популяциями окончательных и промежуточных хозяев анизакид в северных морях.

В настоящее время ежегодно регистрируются тысячи случаев анизакидоза. Наиболее высокая заболеваемость (до 1000 случаев в год) отмечается в Японии, где распространено употребление в пищу различных блюд из сырой рыбы. Спорадические случаи отмечаются в странах Западной Европы, в США, на Тихоокеанском побережье Латинской Америки, на Дальнем Востоке России.

В связи с интенсификацией освоения ресурсов Мирового океана и возрастанием морепродуктов в рационе человека анизакидоз становится одной из наиболее социально и экономически значимых паразитарных проблем.

Профилактика и меры борьбы. В борьбе с анизакидозом главную роль играет предотвращение заражения людей инвазированными продуктами. Особое внимание уделяется обработке рыбопродукции. При этом следует принимать во внимание, что в солевых и уксусных растворах, используемых для приготовления рыбы, личинки анизакид могут сохраняться несколько дней и месяцев. При температуре выше 60°C они погибают за 10 минут. Анизакиды весьма устойчивы к низким температурам. При температуре -20°C гибнут в течение суток, при -30°C через 10 минут. Замораживание или нагревание рыбы и других морепродуктов с учетом указанных данных предохраняют человека от заражения личинками анизакид.

Резко снижает вероятность инфицирования съедобных частей рыбы при потрошении ее в максимально сжатые сроки после вылова, так как личинки при этом не успевают мигрировать из кишечника рыбы в другие органы.

С целью профилактики должен осуществляться контроль морепродуктов на зараженность личинками анизакид путем просмотра срезов их тканей на просвет в компрессориях (по аналогии с трихинеллоскопией).

Важное значение имеет санитарно-просветительная работа среди населения прибрежных районов о необходимости употреблять в пищу только хорошо проваренную или прожаренную рыбу и другие морепродукты.

ЦЕСТОДОЗЫ (класс *Cestoidea*)

Цестодозами называются гельминтозы, возбудители которых относятся к классу *Cestoidea*. Медицинское значение имеют в основном представители двух отрядов: лентецов – *Pseudophyllidea* и цепней – *Cyclophellidea*, относящихся к подклассу настоящих ленточных червей (*Eucestoda*).

Тениаринхоз

Тениаринхоз – биогельминтоз с хроническим течением, протекающий с поражением преимущественно верхнего отдела желудочно-кишечного тракта человека и активным выходом члеников.

Тениаринхоз встречается повсеместно. По разным оценкам в мире насчитывается 39-77 млн больных тениаринхозом, из которых треть приходится на страны Африки. Широко распространен в Австралии, Южной Америке, Азии (особенно в Монголии и Китае). В странах СНГ встречается в республиках Узбекистан, Таджикистан, Азербайджан. На территории России инвазия наиболее часто регистрируется в Дагестане, Бурятии, Горном Алтае, Якутии. Пораженность тениаринхозом наиболее высокая в сельской местности, в районах развитого животноводства, среди взрослого населения.

Выделяют профессиональные группы риска – пастухи, работники боен и мясокомбинатов. Заражение тениаринхозом в очагах на территории России происходит в ноябре-декабре, когда идет массовый убой скота в частном секторе.

Возбудитель тениаринхоза – цепень бычий, или невооруженный *Taenia (Taeniarhynchus) saginatus* (рис. 53), срок жизни которого в организме человека может достигать нескольких десятков лет.

Развитие бычьего цепня происходит со сменой двух хозяев: человека – единственно-



Рис. 53. Сколекс *Taenia saginatus*.

го окончательного хозяина – и промежуточного – крупного рогатого скота. У человека взрослые гельминты живут в тонкой кишке, а у промежуточного хозяина (коровы, реже буйволы, зебу, яки) в межмышечной соединительной ткани, где развиваются инвазионные личинки – финны или цистицерки. В районах Крайнего Севера промежуточным хозяином бычьего цепня может быть северный олень, у которого цистицерки развиваются и достигают инвазионной стадии только в головном мозге. Яйца имеют прозрачную слизистую оболочку, быстро разрушающуюся во внешней среде. При этом высвобождается онкосфера с толстой радиально исчерченной оболочкой, в которой заключен зародыш с тремя парами крючьев (рис. 54).

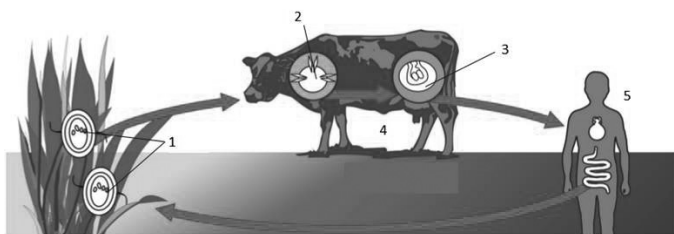


Рис. 54. Цикл развития *Taenia saginata* (бычьего цепня).

1 – яйца цепня; 2 – личинка с крючками; 3 – финна; 4 – промежуточный хозяин; 5 – окончательный хозяин.

Эпидемиология. Заражение человека происходит при употреблении блюд из недостаточно термически обработанного мяса крупного рогатого скота или при употреблении этнических национальных блюд из сырого головного мозга оленей. В кишечнике больного происходит развитие личинок до взрослого гельминта. Он состоит из головки (сколекса 1,5-2 мм в диаметре), на которой размещен фиксаторный аппарат в виде 4-х мышечных присосок, шейки, заканчивающейся зоной роста (герминативная зона), и множества (1000 и более) члеников системы, в которых происходит оплодотворение. Концевые членики содержат большое количество яиц – до 145 тыс. Больной тениаринхозом человек, спустя три месяца от момента попадания в его кишечник финн, начинает ежедневно выделять в окружающую среду как пассивно с фекалиями, так и активно через задний проход зрелые членики гельминта (в среднем, до 8 экземпляров), содержащие яйца паразита (выползают из заднего прохода).

Попавшие в окружающую среду онкосферы сохраняют жизнеспособность (от 2 нед. до 8 мес.) в зависимости от температуры, влажно-

сти окружающей среды и прямого солнечного воздействия. Животные заглатывают онкосферы или членики цепня с загрязненным кормом. В желудке под действием протеолитических ферментов онкосфера разрушается, освободившиеся зародыши внедряются в капилляры кишечной стенки и с током крови заносятся в различные органы и ткани. В межмышечной соединительной ткани через 4 мес. они превращаются в инвазионные цистицерки, которые представляют собой небольшие пузырьки размером 5x8 мм, наполненные прозрачной жидкостью. Внутри цистицерка находится головка цепня. Цистицерки сохраняют жизнеспособность до 1-2 лет. Часть личиночных форм продолжает оставаться жизнестойкими в течение достаточно длительного времени.

Резервуар инвазии – крупный рогатый скот, олени.

Источник инвазии – больной человек. Восприимчивость к инвазии высокая. Иммуитет нестойкий, возможны повторные заражения.

Инкубационный период – в среднем три месяца.

Механизм передачи – фекально-оральный.

Пути, факторы передачи и риска. Путь передачи – пищевой. Человек заражается тениаринхозом при употреблении в пищу зараженного живыми личинками паразита мяса в сыром, недостаточно термически обработанном, слабосоленом или вяленом виде. Тениаринхоз относится к социально-бытовым гельминтозам, обусловленным сложившейся у разных народностей традицией употреблять недоваренное и недожаренное мясо: шашлыки (в Закавказье и Средней Азии), бухулер – мясо, варенное непродолжительное время большими кусками (Бурятия), сыроедение фарша, приготовленного для пельменей, бастурма (вяленое мясо) и строганина – мороженое мясо, сдобренное перцем и другими специями (Якутия).

Диагностика. Диагноз основан на опросе больных об отхождении члеников паразита. Окончательный диагноз устанавливается по уточненному эпидемиологическому анамнезу и подтверждается паразитологическими методами исследования: макроскопический анализ – обнаружение члеников гельминта; микроскопический анализ – копроовоскопическое исследование фекалий на наличие яиц гельминтов (онкосфер). Второй по значимости – метод соскоба с перианальных складок, в котором определяются онкосферы паразита. Онкосферы у бычьего и свиного цепней абсолютно идентичны. Дифференциальная лабораторная диагностика проводится по морфологическим различиям бычьего и свиного цепней. У бычьего цепня концевые проглотицы подвижны, и в них от вертикального ствола матки отходят 18-32 ответвления, а у свиного цепня они неподвижны, число же боковых от-

ветвлений – 8-12. Гермафродитные проглоттиды цепня имеют яичник с двумя крупными долями, а у свиного есть еще добавочная маленькая доля, расположенная на стороне полового бугорка, в углу между стволом матки и влагалищем. Сколексы бычьего и свиного цепней отличаются наличием крючьев у последнего (в связи с чем свиной цепень называют вооруженным). У широкого лентеца в зрелых концевых члениках матка сильно развита, имеет розетковидную форму и наполнена яйцами, поперечный размер члеников больше продольного.

Мероприятия по профилактике и борьбе с тениаринхозом должны быть направлены на обезвреживание источника инвазии, охрану внешней среды от фекального загрязнения и блокирование путей передачи. Выполнение комплекса мер профилактики проводится медицинской и ветеринарной службами при участии административных и хозяйственных структур. С целью выявления источника инвазии в эндемичных районах предпринимаются массовые гельминтологические обследования населения. Хорошие результаты дает опрос жителей на обнаружение члеников паразита. Выявленные больные подлежат дегельминтизации.

Для предотвращения загрязнения внешней среды фекалии больных с выделившимися при дегельминтизации паразитами обезвреживаются двойным объемом крутого кипятка в закрытом сосуде при экспозиции 1 ч. Яйца бычьего цепня устойчивы к воздействию различных дезинфектантов. Так, в 10-20% растворе хлорной извести они погибают через 5-6 ч, в 65% растворе карболовой кислоты – через 10-11 ч, в 5% растворе лизола – через 2 суток, а в 3-10% растворе хлораминна – через 4 дня. Обработку неканализованных уборных и выгребных ям следует проводить негашеной известью или 20% раствором хлорной извести.

В целях профилактики тениаринхоза в высокоэндемичных очагах рекомендуется профилактическое лечение лиц групп риска путем назначения им 2 г фенасала ежеквартально. Охрана внешней среды от загрязнения онкосферами включает меры по улучшению санитарного состояния населенных пунктов и животноводческих комплексов, предохранение почвы и водоемов от загрязнения их фекалиями человека.

Для профилактики заражения человека цистицерками следует обеспечить обязательную тщательную ветеринарную экспертизу мяса крупного рогатого скота, особенно из индивидуальных хозяйств. Мясо, содержащее личинки бычьего цепня (финнозное мясо), подлежит обезвреживанию.

Большое значение в профилактике имеет санитарно-просветительная работа. Население должно знать, насколько опасно использование в пищу мяса, непрошедшего ветеринарную экспертизу, и какими способами можно надежно обезвредить цистицеркозное мясо. Работники животноводческих ферм и лица, занимающиеся индивидуальным хозяйством, должны иметь представление о путях и условиях заражения животных, о мерах его предотвращения, о признаках данной инвазии у людей. Особенно активно санитарно-просветительная работа должна проводиться в районах, неблагополучных по тениаринхозу.

Тениоз

Тениоз – биогельминтоз, который характеризуется поражением преимущественно верхнего отдела желудочно-кишечного тракта.

Возбудитель тениоза – свиной, или вооруженный, цепень – *Taenia solium*. Яйца – онкосферы округло-овальной формы размером 28-40 × 28-38 мкм. Онкосферы свиного и бычьего цепней практически неотличимы, поэтому определить вид тениид можно только по морфологическим признакам выделенных зрелых члеников гельминта.

Циркуляция возбудителя в природе происходит с участием двух хозяев. Окончательный хозяин – человек, промежуточные хозяева – домашние свиньи, дикие кабаны. В редких случаях факультативным промежуточным хозяином гельминта может стать человек, заболевая при этом цистицеркозом, а также собаки, кошки, обезьяны.

Взрослые гельминты паразитируют в тонком кишечнике человека. Отделившиеся от стробилы зрелые членики выделяются по одному или группами по 5-6 члеников во внешнюю среду пассивно с фекалиями. Во внешней среде членики разрушаются, и из них освобождаются яйца (онкосферы) (рис. 55).

Промежуточные хозяева – свиньи (отсюда название свиной цепень), поедая нечистоты, заражаются финнозом (цистицеркозом). Пре-

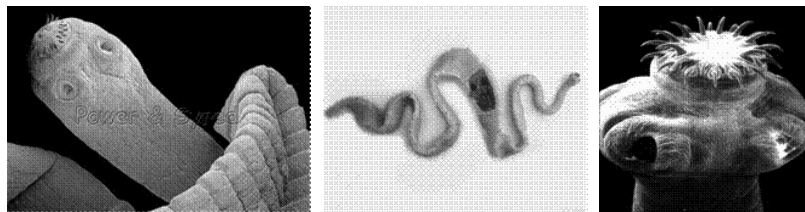


Рис. 55. *Taenia solium* и его сколекс

вращение онкосферы в цистицерка-финну происходит у свиней тем же путем, что и у бычьего цепня в теле крупного рогатого скота. Уже через 2-3 мес. после заражения, чаще в межмышечной соединительной ткани, а также в различных органах и тканях формируются личинки – финны (*Cesticercus cellulosaе*), представляющие собой пузырьки размером 6-20 × 5-10 мм, наполненные прозрачной жидкостью. К внутренней стенке пузырька прикреплена головка цепня, снабженная четырьмя присосками и двойным венчиком хитиновых крючков, как и на сколексе взрослого гельминта (рис. 56.). Срок жизни цистицерка составляет не менее года. Человек, поедая финнозное свиное мясо, заражается тениозом, о чем свидетельствует выделение члеников при дефекации через 2-3 мес. после употребления инвазированного мяса. Взрослые гельминты могут паразитировать у человека десятки лет.

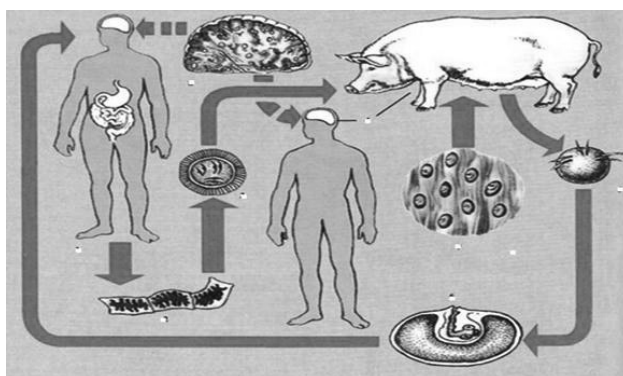


Рис. 56. Цикл развития *Taenia solium*.

Резервуар инвазии – свиньи.

Источник инвазии – больной человек. Восприимчивость человека к инвазии высокая. Иммуитет нестойкий, возможны повторные заражения.

Инкубационный период – от 2 до 2,5 месяцев.

Механизм передачи – фекально-оральный.

Пути, факторы передачи и риска. Путь передачи – пищевой. Человек заражается тениозом при употреблении в пищу финнозной свинины с живыми личинками паразита в сыром, недостаточно термически обработанном, слабосоленом или вяленом виде (рис. 57). Тениоз встречается чаще в странах, где занимаются свиноводством. Гиперэндемичная зона распространения тениоза включает три обширных очага

глобального значения: Азиатский – самый мощный. Причины гиперэндемии – низкий уровень социально-экономического развития общества, загрязнение почвы фекалиями человека (туалет – свинарник), бродячие свиньи, пищевые привычки людей.

Тениоз также регистрируется в Белоруссии, западных областях Украины. В России неблагополучен по тениозу Красноярский край. В остальных местах отмечаются спорадические случаи.

Диагностика тениоза представляет определенные трудности в связи с тем, что в фекалиях больных тениозом, как правило, бывает мало яиц, так как членики (проглоттиды) отрываются от стробилы по несколько штук сразу, и они не способны к активным движениям, поэтому яйца остаются в членике, а метод соскоба с перианальных складок не работает при тениозе. Наиболее информативными являются макроскопический метод обнаружения фрагментов паразита в фекалиях и исследование фекалий по методу обогащения (эфир-формалиновый метод). Дифференциальная диагностика проводится между тениаринхозом и дифиллоботриозом, по уточненному эпидемиологическому анамнезу и подтверждается паразитологическими лабораторными методами.

Для лечения больных церебральным цистицеркозом применяется празиквантел (азинокс) в суточной дозе 50 мг/кг/сут. в 3 приема в течение 14 дней и более, а также альбендазол по 15 мг/кг/сут. в 3 приема в течение 10 дней. Проводятся три цикла лечения с интервалом 2-3 недели. При терапии тениоза показано использование солевых слабительных.

Прогноз в неосложненных случаях благоприятный.

Осложнения. Тениоз опасен своим грозным осложнением – цистицеркозом. *Cysticercus cellulosae* чаще наблюдается в подкожной клетчатке, головном и спинном мозге, глазах, мышцах, сердце, печени, легких и др. К тяжелым последствиям относится занос цистицерков в головной мозг (рис. 58) и глаза. В мозговой ткани вокруг цистицерка возникают васкулиты, развивается глиальная реакция, возможно развитие энцефалита, менингита, нарушение ликвородинамики. Цистицеркоз ЦНС протекает в виде церебрального, спинального поражения или сочетанных поражений больших полушарий головного мозга, желудочковой системы, основания мозга, поэтому симптомати-

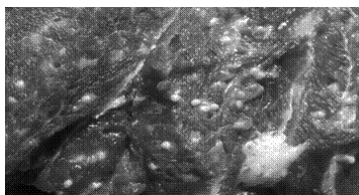


Рис. 57. Мясо, пораженное финнами *Taenia solium*.

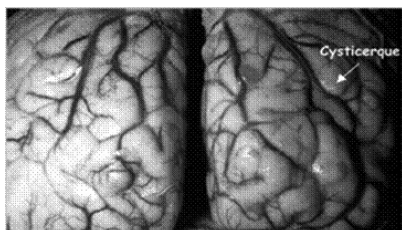


Рис. 58. Цистицеркоз головного мозга.

ка цистицеркоза ЦНС очень разнообразна. Локализация паразита в IV желудочке может привести к внезапной смерти. Цистицеркоз глаз влечет нарушение зрения, его ухудшение вплоть до слепоты. Во избежание риска заражения головного и окружающих цистицеркозом необходимо принять все воз-

можные меры для предотвращения загрязнения его испражнениями или рвотными массами белья, предметов обстановки, помещения и уборных. Испражнения больного заливаются двойным объемом крутого кипятка и выдерживаются в течение 30 мин. Их можно обеззараживать также 10-20% раствором хлорной извести или негашеной известью при экспозиции 5-6 ч. Раковины, краны, ручки дверей и другие предметы следует обрабатывать дезсредствами.

Профилактические мероприятия. Комплекс профилактических и противоэпидемических мероприятий при тениозе во многом сходен с аналогичными мерами при тениаринхозе. Он включает выявление и лечение всех больных тениозом, санитарное просвещение населения, благоустройство населенных пунктов, обеспечение санитарного надзора за содержанием и убоем свиней, а также ветеринарный контроль мяса.

Метод опроса населения о выделении члеников *T. solium* менее эффективен, чем при тениаринхозе, так как членики свиного цепня не обладают активной подвижностью и поэтому реже обнаруживаются больными.

Выявленное финнозное мясо подлежит обеззараживанию. Учитывая высокую степень устойчивости цистецерков свиного цепня к воздействию низких температур, обеззараживание свиных туш методом замораживания производится при более жестком режиме. Температуру в свиной туше необходимо довести до -10°C и выдержать при температуре воздуха в камере -12°C в течение 10 суток.

В профилактике тениоза, цистерцеркоза большое значение имеет коммунальное благоустройство поселков, животноводческих хозяйств. Важно включать защиту окружающей среды от загрязнения яйцами гельминтов. Оно предусматривает строительство и ремонт туалетов, возведение очистных сооружений, упорядочение содержания животных в индивидуальном секторе (борьба с бродажничеством животных в поселках).

Все объекты животноводства, предприятия по переработке продуктов убой животных и производству мясopодуктов должны иметь санитарные паспорта, устанавливается надзор за соблюдением работниками правил личной гигиены, обеспеченностью их спецодеждой и своевременностью обследования на гельминтозы всех работников животноводческих хозяйств и лиц, имеющих контакт с животными.

Плановые санитарно-гельминтологические исследования объектов внешней среды на наличие яиц гельминтов (смывы с предметов ухода за животными уборочного инвентаря, с рук обслуживающего персонала) проводятся 1 раз в 3 года. При обнаружении яиц тениид в смывах в хозяйствах осуществляются мероприятия по обеззараживанию.

В плане профилактики не допускается использование сточных вод, содержащих яйца гельминтов, на сельскохозяйственных полях орошения, где выращивают кормовые культуры для крупного рогатого скота.

В основе ветеринарно-санитарного надзора за деятельностью предприятий по убою животных и производству мясной продукции лежит: ветеринарное обследование туш, клеймение, обеззараживание и переработка продуктов убой. Мясо и мясные продукты, в которых при санитарно-ветеринарной экспертизе или лабораторных исследованиях не обнаружены личинки гельминтов, опасных для человека, подлежат сертификации и реализации в установленном порядке.

Важнейшая задача профилактики гельминтозов, передающихся через мясо и мясные продукты, – контроль качества и безопасности сырья и мясных продуктов, направляемых для реализации населению.

Мясная продукция должна соответствовать гигиеническим требованиям качества и безопасности пищевых продуктов и продовольственного сырья. Контроль качества мясной продукции осуществляется в соответствии с нормативными документами. Не допускается в реализацию в качестве продовольственного сырья и пищевых продуктов мясо и мясные продукты, в которых при санитарно-ветеринарной экспертизе или лабораторных исследованиях обнаружены личинки гельминтов, опасных для человека.

В поселениях должны быть оборудованы убойные пункты и биотермические ямы для утилизации отходов убой и трупов животных, организован отлов и уничтожение бродячих собак и кошек и должны проводиться дератизационные мероприятия. Запрещается подворный убой животных без ветеринарно-санитарного контроля, а также продажа мяса и мясных продуктов, мяса диких животных без клейма ветсанэкспертизы.

Ветеринарные мероприятия. Важную роль в системе профилактических мероприятий имеет обеспечение стойлового содержания поголовья скота, учет их заболеваемости, проведение санитарно-ветеринарных мероприятий по профилактике пораженности крупного и мелкого рогатого скота в животноводческих хозяйствах и обязательное проведение лабораторных исследований (в том числе трихинеллоскопии свинины) при их забое и заготовке.

Комплекс ветеринарных мероприятий направлен на предупреждение заражения людей бычьим и свиным цепнями, а животных – цистицеркозом и проводится в соответствии с действующими законодательством РФ и ветеринарными нормативными актами.

Туши крупного рогатого скота и свиней на бойнях обследуются на финноз путем проведения стандартных разрезов на сердце, жевательных и других мышцах. Если хотя бы на одном из разрезов площадью 40 см² обнаружено до трех финн (независимо от их жизнеспособности) туши относятся к разряду «условно годные», а если более 3 финн на той же площади разрезов, то к разряду – «непригодные».

«Непригодные» говядина и свинина подлежат утилизации (захоронение, сжигание, переработка на мясо-костную муку).

«Условно годные» туши (мясная продукция) необходимо обезвреживать физическими (замораживание, варка) и химическими (посол) методами. Обеззараженная посолом или замораживанием говядина и свинина направляется на промышленную переработку – только на изготовление фаршевых колбасных изделий или фаршевых консервов. Мясо, не подлежащее обеззараживанию проваркой, в условиях мясокомбината разрешается направлять на изготовление мясных хлебов или консервов при соблюдении соответствующих санитарно-гигиенических правил.

Противоэпидемические мероприятия. Комплекс мероприятий по борьбе с гельминтозами, передающимися через мясо и мясные продукты, включает:

- лечебно-профилактические (выявление и лечение больных, диспансерное наблюдение);
- ветеринарные мероприятия (ветеринарно-санитарная экспертиза мяса и мясопродуктов);
- эпидемиологическое обследование очагов;
- санитарно-гигиенические мероприятия;
- санитарно-просветительная работа.

Непригодное и условно-годное мясо и мясные продукты по постановлению Роспотребнадзора снимается с реализации из торговой сети, общепита, от частных лиц и т.д.

Дифиллоботриоз

Дифиллоботриоз – гельминтоз из группы цестодозов. У человека описано 10 видов дифиллоботриид. Наиболее распространен *Diphyoobothrium latum*, лентец широкий – гельминт длиной от 2 до 10 м и более. Стробила состоит из 3000-4000 коротких и широких гермафродитных члеников, принимающих квадратную форму по направлению к дистальной части тела. Головка длиной 1-2 мм имеет две глубокие ботрии, с помощью которых паразит фиксируется к стенке тонкой кишки. В зрелых члениках формируются яйца. Последние размером 70×45 мкм, овальные, с двухконтурной оболочкой и крышечкой.

Клинико-эпидемиологические особенности. Развитие гельминта происходит со сменой трех хозяев (рис. 59). Окончательным хозяином и источником инвазии являются человек, собака, кошка, медведь, лисица, иногда свинья. Промежуточным – пресноводные рачки. Дополнительным – пресноводные рыбы (щука, налим, судак, окунь и др.). Яйца гельминта с экскрементами окончательного хозяина, выделившись во внешнюю среду, должны попасть в воду. Через 2-3 недели в яйцах развиваются личинки – корацидии, которые выходят в воду и заглатываются рачками. В их пищеварительном тракте корацидии теряют реснички, проникают в тело рачка, где увеличиваются в размерах и превращаются в процеркоидов (вторая личиночная стадия). Рачки – пища для пресноводных рыб. В пищеварительном тракте рыбы рачки перевариваются, а процеркоиды через стенки желудка мигрируют в мышцы, икру, печень и другие органы, где превращаются в третью личиночную стадию – плероцеркоидов (длина до 6 мм). В случае, если зараженная рыба будет проглочена хищной рыбой, плероцеркоиды сохраняют жизнеспособность и приживаются в мышцах нового хозяина. Попадая в тонкий кишечник окончательного хозяина, плероцеркоид в течение двух месяцев превращается в половозрелого гельминта. Через 25-30 дней лентецы начинают выделять яйца. Гельминт живет в кишечнике человека свыше 30 лет. Ботрии сколекса повреждают стенку кишки (некроз, атрофия). При скоплении нескольких паразитов может сформироваться непроходимость.

Клинически дифиллоботриоз часто протекает бессимптомно или субклинически. Могут наблюдаться тошнота, боли в животе, изменение аппетита, рвота, неустойчивый стул, иногда – кожные высыпания. Достаточно характерным симптомом является анемия. Дегельминтизация проводится в условиях стационара с применением бильтрицида в суточной дозе 25мг/кг за один прием. После лечения больные подлежат диспансерному наблюдению 6 месяцев.

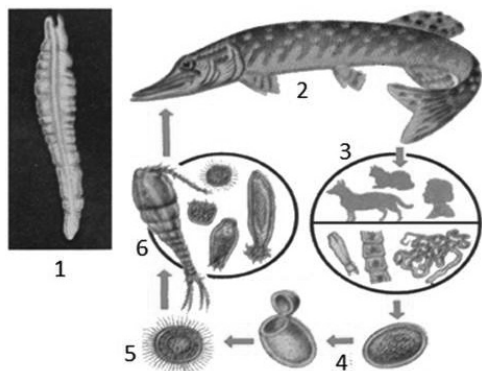


Рис. 59. Цикл развития *Diphyoobothrium latum* (лентеца широкого).

1 – взрослый червь; 2 – щука – дополнительный хозяин; 3 – человек и животное – окончательные хозяева; 4 – яйцо; 5 – корацидий; 6 – рачок – промежуточный хозяин.

Диагноз ставится при обнаружении в фекалиях яиц лентецов методами нативного мазка, толстого мазка по Като, методов Фюллеборна, Калантарян и др.

Дифиллоботриоз – природно-очаговое заболевание. Биотопами *D. Latum* являются неглубокие, хорошо прогреваемые пресноводные водоемы с песчаным или каменистым дном и медленным течением. Заражение человека происходит при употреблении в пищу инвазированной рыбы в виде «строганины», обжаренной на костре, слабосоленой икры.

В Приморском крае дифиллоботриозом также можно заразиться при употреблении в пищу морской рыбы и ее икры.

Профилактика. Важным мероприятием является дегельминтизация инвазированных лиц, охрана водоемов от фекального загрязнения. Плероцеркоиды в рыбных продуктах уничтожаются копчением, высушиванием или замораживанием. Температура $-21-22^{\circ}\text{C}$ вызывает их гибель через 18 часов; $-10-12^{\circ}\text{C}$ – через 3 суток; $-6-8^{\circ}\text{C}$ – через 7 суток. В мелкой рыбе при ее содержании в 20% растворе соли гибель плероцеркоидов наступает через сутки, крупной – через 10 дней. Жарение рыбы убивает их в течение 20-40 минут.

Гименолипедоз

Гименолипедоз – пероральный контактный гельминтоз, антропоноз, протекающий с преимущественным нарушением функции органов пищеварения.

Возбудитель – *Hymenolepis nana* (рис. 60), цепень карликовый – мелкая цестода длиной 5 см. Червь состоит из головки (сколекса), шейки и тела (стробила) из 160-1000 гермафродитных члеников (про-

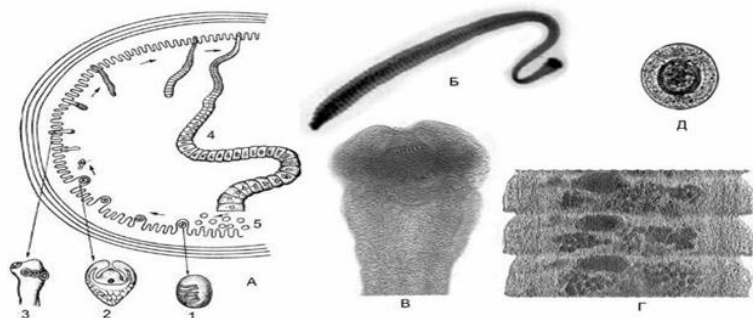


Рис. 60. *Hymenolepis nana*.

А – *Hymenolepis nana* в кишечнике человека, Б – половозрелая особь, В – сколекс, Г – стробила, Д – яйцо; 1-5 – цикл развития карликового цепня в кишечнике.

глотид). Головка снабжена 4 присосками и венчиком из 20-40 крючьев. Зрелые членики содержат мешковидной формы матку, заполненную яйцами диаметром 40-50 мкм. Внутри яйца заключена личинка – онкосфера с шестью крючьями.

Эпидемиология. Основным источником гименолипедоза является инвазированный человек. Возможно заражение человека от мышей и крыс, у которых паразитируют *H. Fraterna*, считающийся тождественным *H. Nana*. Основной механизм передачи – фекально-оральный. Факторы передачи – грязные руки, загрязненные предметы обихода, игрушки, продукты, возможно, мухи. Возбудитель может проходить все стадии развития в организме человека, поэтому человек является для карликового цепня и промежуточным, и окончательным хозяином.

Гименолипедоз поражает преимущественно городское население. Чаще всего болеют дети до 14 лет за счет высокой восприимчивости и отсутствия у них гигиенических навыков.

Яйца гельминта попадают в организм человека через рот. Под влиянием ферментов желудочно-кишечного тракта оболочка яйца растворяется, и в просвет кишечника выходит личинка, которая внедряется в ворсинку тонкой кишки, где превращается в цистецеркоид.

Через 4-7 дней цистецеркоид, разрушая ворсинку, выпадает в просвет кишки, прикрепляется к ее слизистой оболочке и через 14-15 дней вырастает во взрослого гельминта. Взрослый гельминт живет в кишечнике не более 2-х месяцев, после чего погибает. Для гименолипедоза возможна также аутоинвазия.

Во внешней среде яйца карликового цепня быстро погибают при высушивании и при высоких температурах. При комнатной темпера-

туре они сохраняют жизнеспособность 3-4 дня, в воде при температуре +18-20°C до 35 суток. При обработке хлорсодержащими препаратами погибают через 5-30 мин.

Клинически гименолипедоз протекает бессимптомно или субклинически. Существенное значение имеет механическое повреждение стенок тонкой кишки взрослыми гельминтами и их личинками. Как правило, гименолипедоз протекает кратковременно (1-3 месяца), так как развивается иммунитет, препятствующий суперинвазии. Наблюдается снижение аппетита, тошнота, неустойчивый стул, отрыжка, боли в животе, чаще в околопупочной области и др.

Диагностика основана на обнаружении яиц гельминтов или взрослых особей в фекалиях (флотационные методы Калантарян, Фюллеборна). Лечение осуществляется в стационаре (применяется бильтрицид или альбендазол и др.) с десенсибилизирующей терапией. Эффективность дегельминтизации достигает 90%. После лечения больной остается под наблюдением врача 6 месяцев (диспансеризация).

Профилактика. Предупреждение гельминтоза заключается в тщательном соблюдении правил личной гигиены, регулярной дезинфекции мест общего пользования, а также в детских образовательных учреждениях, выявлении инвазированных и их дегельминтизация.

Эхинококкоз

Эхинококкоз – пероральный биогельминтоз, хроническое заболевание, обусловленное поражением печени и других органов и тканей личинками ленточного гельминта.

Эхинококкоз человека вызывается личиночной стадией ленточного гельминтоза *Echinococcus granulosus*, который вызывает гидатидную болезнь. Зрелый эхинококк – мелкая цестода длиной до 2,5-6 мм с короткой шейкой и телом, состоящим из 3 члеников. В последнем членике находится 400-800 зрелых яиц. Сколекс паразита вооружен четырьмя присосками и хоботком с крючьями.

Эхинококк развивается со сменой окончательного (собака, волк, куница, хорек, лисица и др. хищники) и промежуточного хозяина (млекопитающие и человек) (рис. 61). В организме окончательного хозяина эхинококк паразитирует в половозрелой стадии. Личиночная стадия эхинококка встречается у овец, коз, крупного рогатого скота, верблюдов, северных оленей, лосей, свиней, лошадей.

Эпидемиология. Источником инвазии служат окончательные хозяева – собаки, а также другие хищные и домашние животные. Зрелая

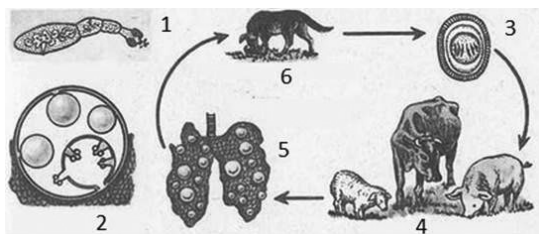


Рис. 61. Цикл развития *Echinococcus granulosus* (эхинококка).

1 – взрослый червь; 2 – схема строения пузыря эхинококка; 3 – яйцо; 4 – промежуточные хозяева; 5 – легкие с пузырьками эхинококка; 6 – окончательный хозяин.

цестода паразитирует в тонкой кишке собаки от 0,5 до 1 года и более. Выделяясь с фекалиями или активно выползая из анального отверстия в окружающую среду, зрелые членики, заполненные яйцами, с водой или пищей заносятся в организм промежуточного хозяина. Там из яиц появляются личинки, которые через слизистую тонкой кишки, кишечные капилляры или лимфогенным путем проникают в систему воротной вены, затем в печень (эхинококковые кисты – личиночная стадия паразита) и реже в легкое, головной мозг, кости, сердце.

Заражение человека происходит при попадании в организм члеников или яиц через грязные руки и при употреблении сырых овощей. Не исключен занос яиц с пылью.

Эхинококкоз у людей распространен повсеместно, где есть собаки и сельскохозяйственные животные. Восприимчивость к инвазии всеобщая. Сам больной человек, как промежуточный хозяин паразита, являясь тупиковой ветвью его эволюции, эпидемической опасности не представляет. Инкубационный период – от нескольких месяцев до нескольких лет в зависимости от локализации, численности и скорости роста кисты.

Онкосферы гельминта весьма устойчивы к факторам окружающей среды. На поверхности почвы при температуре +10-26°C они остаются жизнеспособными в течение 1 месяца. В стогах сена при температуре +2-20°C – 6 мес.; в воде при температуре +50°C погибают через 1 час; при +60°C – 10 минут; при 100°C – 20 секунд.

Патогенез. При гидатидном (однокамерном) эхинококкозе развитие кисты занимает от 3 до 10 лет, ее диаметр может достигать 50 см. Продолжительность жизни эхинококковой кисты зависит от условий ее развития в организме хозяина. У детей кисты развиваются быстро, особенно в легких и мозге (за 1 год вырастают на 5 см и более). Растущие эхинококковые кисты проявляют себя не ранее 6 месяцев. Киста

оказывает механическое воздействие, нарушает функцию тканей и тех органов, где развиваются кисты. Продукты жизнедеятельности эхинококка ведут к хронической интоксикации и сенсибилизации больного. При травме, разрыве кисты может наступить анафилактический шок. При этом в ткани и полости организма хозяина заносятся сколексы и обрывки внутренней оболочки, что обуславливает развитие вторичных эхинококковых кист.



Рис. 62. *Echinococcus granulosus* в печени.

В клинике чаще всего встречается поражение печени (2/3 больных), отсюда боли в правом подреберье, эпигастрии, увеличение печени с признаками «опухоли» (рис. 62). Возможны также явления асцита, отеков на ногах, нагноение кисты и развитие перитонита.

При эхинококкозе легких отмечается упорный сухой кашель, примеси крови в мокроте, боли в грудной клетке, одышка, иногда аллергические явления. У детей часто бывает поражение доли правого легкого. Киста (эхинококковый пузырь) обычно прорывается в бронхи, плевру или перикард. Наблюдается рвота, мучительный кашель, отделение мокроты с прожилками крови, сильные боли в боку с развитием коллапса и, возможно, смертельным исходом.

При эхинококкозе других органов (брюшина, мозг, сердце, костная ткань, половые органы) появляется симптоматика новообразований.

Диагностика эхинококкоза основывается исключительно на эпидемиологическом анамнезе. При подозрении на эхинококкоз необходимо проведение ультразвукового и рентгенологического исследования. Наиболее информативными являются серологические тесты – иммуноферментные и энзимомеченные атомы. Лечение хирургическое. Диспансеризация – 2 года при благоприятном исходе.

Профилактика эхинококкоза человека включает соблюдение правил личной гигиены, периодические гельминтологическое обследование животных и их дегельминтизацию, контроль численности бродячих собак. Важна правильная организация санитарного контроля на бойнях, исключение возможности использования пораженных органов животных или скармливания их собакам.

Альвеококкоз

Многокамерный или альвеолярный эхинококк человека (*Echinococcus (Alveococcus) multilocularis*) – биогельминтоз, тяжелое хронически протекающее заболевание, вызываемое паразитированием в тканях и органах человека личиночной стадии цестоды (рис. 63). Личинка (онкосфера) способна развиваться в любых органах, в которые будет занесена с током крови. У человека местом излюбленной локализации гельминта является печень, затем легкие и плевра. Представляет собой достаточно редкую для человека разновидность эхинококкового пузыря. В его внутренней полости нет жидкости, она вся заполнена конгломератом огромного количества мелких, неправильной формы сдавленных пузырьков, объединенных соединительной тканью. Образование дочерних пузырей происходит как при однокамерном эхинококкозе. На разрезе такой паразит имеет ячеистое строение. При надавливании из слившихся вместе альвеол выделяются пробки в виде желтоватой или коричневой, похожей на мед, коллоидной массы. В пробках присутствуют выводковые капсулы, сколексы и крючья.

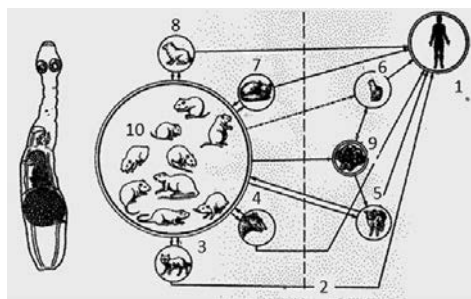


Рис. 63. Цикл развития *Alveococcus multilocularis*.

1 – человек; 2 – синантропный очаг; 3 – корсак; 4 – волк; 5 – собака; 6 – кошка; 7 – лисица; 8 – песец; 9 – печень грызунов; 10 – промежуточные хозяева – грызуны.

Длина тела взрослого гельминта, паразитирующего в кишечнике плотоядных животных (лисица, собака, волк, кошка), может достигать 1,64-2,80 мм. В отличие от эхинококка в зрелом членике альвеококка матка не имеет боковых выпячиваний, половое отверстие расположено в передней половине бокового края (рис. 64).

Патогенез заболевания схож с однокамерным эхинококком. *Клиническое течение* альвеококкоза в первые месяцы, а иногда и годы, почти бессимптомное. Позже, по мере увеличения печени, появляются ее бугристость, болезненность. Больные жалуются на слабость, сни-

жение аппетита, похудание, развивается желтуха. Альвеококкоз печени очень напоминает опухоль. Каждый узел представляет собой очаг продуктивно-некротического воспаления печени, инфильтрованный множеством пузырьков (рис. 65). Величина узлов может достигать размеров от 4-15 см до размера головы взрослого человека. Характерная особенность альвеококкоза – давать метастазы, как в близких, так и в отдаленных органах.

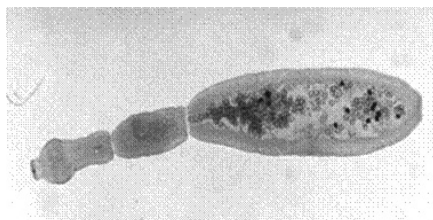


Рис. 64. Строение *Alveococcus multilocularis*.

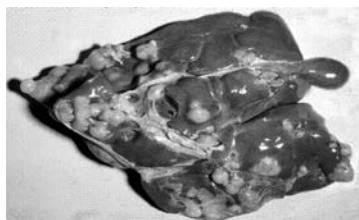


Рис. 65. Печень, пораженная альвеококком.

Диагноз альвеококкоза удаётся поставить лишь в поздней стадии заболевания на основании клинических проявлений и эпидемиологических данных. В качестве дополнительных методов применяется рентгенодиагностика, УЗИ, МРТ, ИФА, РНГА и реакция латекс-агглютинации. Паразитологическая диагностика целесообразна в процессе оперативного вмешательства или при разрыве кисты и выделении ее содержимого наружу.

Эпидемиология. Альвеококкоз – широко распространенный биогельминтоз. Встречается в странах Европы, в Северной и Южной Америке, Азии.

Источником инвазии для человека служат, главным образом, дикие и домашние плотоядные животные – дефинитивные хозяева альвеококкоза. В дикой природе циркуляция паразита осуществляется по пищевым связям между дикими животными и многочисленными грызунами; в синантропных очагах – между домашними животными (собаки, кошки) и грызунами (полевки), в том числе синантропными (мыши, крысы).

Во внешней среде онкосферы очень устойчивы, особенно к действию низких температур. В тушках лисиц при температуре от -12°C до -40°C онкосферы остаются инвазионными в течение 142 дней, в лисьих фекалиях, находящихся под снегом – до 67 дней, в «хатке» ондатры – до 6 месяцев. В сушильном шкафу при температуре $+55^{\circ}\text{C}$ выживают в течение 24-36 часов, при $+80^{\circ}\text{C}$ – не более суток.

Человек для альвеококка – случайный промежуточный хозяин. Чаще всего люди заражаются при снятии и обработке шкур песцов и других дефинитивных хозяев альвеококка, на шерсти которых может находиться огромное количество яиц. От домашних кошек и собак заражение происходит намного реже. В то же время в северных районах собаки могут служить существенным источником инвазии (районы Крайнего Севера России, республика Якутия (Саха), Ненецкий и Чукотский округа, Аляска).

Основной механизм заражения – пероральный. Реже – аэрогенный (при вдыхании пыли, содержащей онкосферы, например, пыли помещений, где обрабатываются шкуры животных или содержатся инвазированные альвеококком собаки).

Факторами передачи могут быть загрязненные онкосферами руки, пища, предметы домашнего обихода, вода. На эндемичных территориях заражение иногда происходит при употреблении в пищу лесных ягод, трав, загрязненных онкосферами, выделяемыми с фекалиями хищников.

Профилактика и меры борьбы. Комплекс мер по профилактике альвеококкоза имеет много общего с профилактикой эхинококкоза. Особую опасность представляет обработка мехового сырья. Охотники и специалисты по выделке шкур входят в группу риска. В связи с этим в местах добычи пушнины в каждом населенном пункте и в охотничьих зимовьях должны быть предусмотрены специальные помещения для снятия и первичной обработки шкур зверей, сбора туш, пораженных альвеококкозом, и их утилизации. Помещения должны отвечать санитарно-гигиеническим нормам и законодательным актам по охране труда, быть обеспечены достаточным количеством воды для санитарно-гигиенических и производственных нужд. Пол, стены и оборудование должны иметь гладкую поверхность и не вызывать затруднения при их мытье. Стены, пол периодически необходимо обрабатывать дезраствором (10% раствором хлорной извести и др.). В таких помещениях запрещается принимать пищу, хранить продукты и курить.

Для уменьшения вероятности заражения собак и кошек необходимо устранить возможность их питания различными грызунами. Им нельзя скармливать тушки грызунов, ондатр, хомяков, бобров и других животных, которые могут служить промежуточными хозяевами гельминта. На эндемичных территориях рекомендуется проводить дератизацию. В природных очагах яйца альвеококка рассеиваются в основном дикими плотоядными животными: лиси-

цами, песцами и волками. Во избежание инвазии следует соблюдать правила гигиены на охоте и рыбной ловле, не употреблять немывые дикорастущие ягоды.

Важная роль в профилактике альвеококкоза отводится санитарно-просветительной работе.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ПОЛОВОЗРЕЛАЯ СТАДИЯ СОСАЛЬЩИКОВ – ЭТО

- 1) марита
- 2) спороциста
- 3) мирацидий
- 4) рефия

2. ПЕРВЫЙ ПРОМЕЖУТОЧНЫЙ ХОЗЯИН ПРИ ТРЕМАТОДОЗАХ – ЭТО

- 1) моллюск
- 2) рыба
- 3) рак
- 4) краб

3. ОЧАГИ КОШАЧЬЕГО СОСАЛЬЩИКА ИМЕЮТСЯ В БАССЕЙНАХ РЕК

- 1) Оби
- 2) Амура
- 3) Волги

4. ДЛЯ ОПИСТОРХОЗА ХАРАКТЕРНО

- 1) острое течение заболевания, летальные исходы
- 2) хроническое течение с ремиссиями и рецидивами
- 3) бессимптомное носительство

5. ОСНОВНОЕ МЕСТО ЛОКАЛИЗАЦИИ ОПИСТОРХА В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА – ЭТО

- 1) желчные протоки печени
- 2) желчный пузырь
- 3) поджелудочная железа
- 4) легочная ткань
- 5) мышечная ткань

6. ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ЗАРАЖЕНИЯ ЧЕЛОВЕКА ТРЕМАТОДО-
ЗАМИ НЕОБХОДИМО

- 1) употреблять хорошо прожаренную рыбу
- 2) употреблять хорошо проваренное мясо
- 3) осуществлять охрану водоемов от загрязнения фекалиями
- 4) соблюдать правила личной гигиены

7. ПАРОГОНИМОЗ ЧЕЛОВЕКА И ПЛОТОЯДНЫХ ЖИВОТНЫХ
ВСТРЕЧАЕТСЯ В РОССИИ

- 1) в Московской области
- 2) в Новосибирской области
- 3) в Амурской области
- 4) в Хабаровском крае
- 5) в Приморском крае

8. ЛАРВАЛЬНЫМ ПАРАТЕНИЧЕСКИМ ПАРОГОНИМОЗОМ
МОЖНО ЗАРАЗИТЬСЯ ПРИ ПОЕДАНИИ

- 1) пресноводных раков и крабов
- 2) необеззараженного мяса кабана
- 3) необеззараженной морской рыбы

9. ПРИ ПАРОГОНИМОЗЕ ЧЕЛОВЕК – ЭТО ХОЗЯИН

- 1) промежуточный
- 2) окончательный
- 3) резервуарный
- 7) дополнительный

10. ДИАГНОЗ ЛАРВАЛЬНОЙ ФОРМЫ ПАРОГОНИМОЗА УСТА-
НАВЛИВАЕТСЯ

- 1) при осмотре
- 2) при копроскопическом исследовании
- 3) иммунологическими методами

11. РЕАЛИЗАЦИЯ РЫБНОЙ ПРОДУКЦИИ ДОПУСТИМА ТОЛЬКО
ПРИ НАЛИЧИИ

- 1) сертификата соответствия
- 2) ветеринарного свидетельства
- 3) реквизитов гигиенического сертификата в сертификате соответствия

12. ПОЛОВОЗРЕЛЫЕ ПАРАЗИТЫ КИШЕЧНОЙ УГРИЦЫ ПОРАЖАЮТ У ЧЕЛОВЕКА

- 1) двенадцатиперстную кишку
- 2) желчные и панкреатические протоки
- 3) нижние отделы толстого кишечника
- 4) слепую кишку

13. ОСНОВНОЙ ФАКТОР ПЕРЕДАЧИ АНКИЛОСТОМИДОЗА – ЭТО

- 1) почва
- 2) пищевые продукты
- 3) вода
- 4) воздух

14. СВОБОДНОЖИВУЩЕЕ ПОКОЛЕНИЕ ПОЛОВОЗРЕЛЫХ СТРОНГИЛОИД ПАРАЗИТИРУЕТ

- 1) в воде
- 2) в организме моллюсков
- 3) в почве
- 4) в организме животных

15. ДИАГНОЗ СТРОНГИЛОИДОЗА СТАВИТСЯ НА ОСНОВАНИИ

- 1) клинического обследования
- 2) обнаружения яиц в кале
- 3) обнаружения яиц в моче
- 4) аллергической пробы

16. СОЗРЕВАНИЕ ЛИЧИНОК В ЯЙЦАХ ОСТРИЦ ЗАВЕРШАЕТСЯ

- 1) в кишечнике человека
- 2) во внешней среде
- 3) в организме промежуточного хозяина

17. ОСНОВНОЙ ФАКТОР ПЕРЕДАЧИ ЭНТЕРОБИОЗА – ЭТО

- 1) мясо инвазированного животного
- 2) немывтые овощи и фрукты
- 3) загрязненные яйцами остриц руки человека

18. БОЛЬНЫЕ ЭНТЕРОБИОЗОМ НА ПЕРИОД ЛЕЧЕНИЯ ПОДЛЕЖАТ

- 1) отстранению от посещения ДООУ и школ
- 2) изоляции из семьи
- 3) переводу на другую работу

19. ОСНОВНЫЕ ПУТИ ПЕРЕДАЧИ ГИМЕНОЛИПЕДОЗА – ЭТО

- 1) контактно-бытовой
- 2) пищевой
- 3) водный
- 4) трансмиссивный

20. ГРУППЫ РИСКА ПРИ ГИМЕНОЛИПЕДОЗЕ – ЭТО

- 1) дети младшего и среднего детского возраста
- 2) взрослые
- 3) дети старшего школьного возраста

21. ЗАРАЖЕНИЕ ЧЕЛОВЕКА ДРАНКУЛЕЗОМ ПРОИСХОДИТ

- 1) при употреблении некипяченой воды
- 2) при употреблении термически необработанной пищи

22. МЕХАНИЗМ ПЕРЕДАЧИ ФИЛЯРИИДОЗА

- 1) водный
- 2) контактный
- 3) трансмиссивный
- 4) воздушно-капельный

23. ЯЙЦА АСКАРИДЫ СОЗРЕВАЮТ ВО ВНЕШНЕЙ СРЕДЕ

- 1) в почве
- 2) воде
- 4) в предметах обихода
- 5) в овощах, фруктах

24. ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА АСКАРИДОЗА ПРОВОДИТСЯ ИССЛЕДОВАНИЯМИ

- 1) серологическими
- 2) биологическими
- 3) копроскопическими

25. ИСТОЧНИК ИНВАЗИИ ПРИ ТРИХИНЕЛЛЕЗЕ – ЭТО

- 1) человек
- 2) животное

26. ЗАРАЖЕНИЕ ЧЕЛОВЕКА ТРИХИНЕЛЛЕЗОМ ПРОИСХОДИТ ПРИ УПОТРЕБЛЕНИИ

- 1) воды
- 2) овощей, фруктов
- 3) мяса

27. ИСТОЧНИК ИНВАЗИИ ПРИ ТОКСОКАРОЗЕ – ЭТО

- 1) человек
- 2) дикие грызуны
- 3) собаки
- 4) псовые

28. ПУТИ ЗАРАЖЕНИЯ ЧЕЛОВЕКА АНИЗАКИДОЗОМ – ЭТО

- 1) пищевой
- 2) водный
- 3) воздушно-капельный
- 4) трансмиссивный

29. ЧЕЛОВЕК ЗАРАЖАЕТСЯ ТЕНИАРИНХОЗОМ ЧЕРЕЗ

- 1) воду
- 2) предметы обихода и быта
- 3) мясо крупного рогатого скота

30. МАТЕРИАЛ ДЛЯ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ ТЕНИАРИНХОЗА – ЭТО

- 1) фекалии
- 2) моча
- 3) кровь

31. ИСТОЧНИКИ ИНВАЗИИ ПРИ ТЕНИАРИНХОЗЕ И ТЕНИОЗЕ – ЭТО

- 1) человек
- 2) крупный рогатый скот
- 3) свиньи домашние
- 4) свиньи дикие

32. ПРОФИЛАКТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ЦЕПНЯМИ ВКЛЮЧАЕТ

- 1) термическую обработку мяса
- 2) ветеринарную экспертизу мяса
- 3) санитарное благоустройство населенных пунктов

- 4) охрану пастбищ от загрязнения фекалиями человека
- 5) экстренную химиопрофилактику

33. ПУТИ ЗАРАЖЕНИЯ ЧЕЛОВЕКА ЭХИНОКОККОЗОМ – ЭТО

- 1) алиментарный
- 2) водный
- 3) аэрогенный

МЕДИЦИНСКАЯ АРАХНОЭНТОМОЛОГИЯ

Медицинская арахноэнтомология – раздел медицинской паразитологии, изучающий членистоногих, влияющих на патологии человека.

Различные представители типа членистоногих (*Arthropoda*) считаются постоянными или временными паразитами человека. Для развития и жизнедеятельности некоторых из них (вши, клопы, блохи, самки комаров, личинки оводов, вольфартовой мухи и др.) паразитирование на человеке или позвоночном животном является обязательным (облигатные паразиты). Встречаются факультативные и случайные паразиты.

Подавляющее большинство клещей и насекомых, имеющих медицинское значение, – это эктопаразиты человека или животных. Так, чесоточный клещ обитает в толще кожи, а личинки некоторых мух развиваются в мышцах или поражают ткани внутренних органов, выступая, как эндопаразиты человека.

В некоторых членистоногих возбудитель инфекции проводит часть своего жизненного цикла (комары), в других сохраняется длительное время. Такие членистоногие становятся не только специфическим переносчиком патогенного агента, но и его резервуаром (клещи). Некоторые членистоногие могут выполнять миссию механических переносчиков возбудителей заболеваний (мухи).

КЛЕЩИ

Отряд клещей (*Acarina*) относится к классу паукообразных. Тело клещей не расчленено на отделы и не сегментировано. У них 6 пар конечностей. Первые две пары – ротовой аппарат («головка»). Остальные 4 – ходильные конечности. Развитие клещей идет с неполным метаморфозом: яйцо, личинка, нимфа (несколько стадий) и имаго. Личинки отличаются от взрослых клещей отсутствием у них четвертой пары конечностей, стигм трахей и полового отверстия. Нимфы имеют 4 пары конечностей, но половые железы у них недоразвиты (рис. 66).



Рис. 66. Стадии развития клеща.

1. Иксодовые клещи

Акарифауна нашей страны включает около 70 видов иксодовых клещей, относящихся к 7 родам: *Ixodes*, *Ceratoixodes*, *Haemaphysalis*, *Dermacentor*, *Rhipicephalus*, *Healomma*, *Boophilus*.

Представители иксодовых клещей имеют размеры от 2,5 до 8 мм. Ротовой аппарат (головка) колюще-сосущего типа расположен терминально на переднем конце тела и виден со спинной стороны. Хоботок (головка) оснащен хитиновыми зубцами, с помощью которых клещ прочно фиксируется в коже хозяина. Лапки имеют также присоски и пару коготков.

Иксодовые клещи – временные сезонные эктопаразиты наземных позвоночных, преимущественно теплокровных, и переносчики возбудителей трансмиссивных болезней человека и животных. Обитают в лесной и лесостепной зонах.

В своем развитии проходят фазы яйца, личинки, нимфы и половозрелой особи – имаго. В течение каждой фазы активно питаются, присасываясь на 5-12 суток. По количеству прокормителей различают одно-, двух-, и треххозяинных клещей. В первом случае на одном и том же животном последовательно питаются все фазы клеща, во втором – личинка и нимфа кормятся на одном хозяине, а имаго на другом. При треххозяинном типе питания каждая фаза находит себе нового прокормителя. Отсюда длительность развития клещей составляет 1, 2 или 3 года. Неполовозрелые фазы питаются чаще на мелких позвоночных (грызуны, птицы), половозрелые – на крупных животных и человеке. Большую часть жизни иксодовые клещи проводят в свободном состоянии в природе (в надпочвенном слое). Самка откладывает в почвенную подстилку от 200 до 17000 яиц, после чего погибает. Иксодовые клещи наиболее активны в весенне-летний период. Они подстерегают свою добычу в лесу, на пастбище, находясь в траве, кустарнике не

выше 50 см от земли и приняв характерную для них позу ожидания с расставленными передними лапками. Присасываются безболезненно, пьют много крови, значительно увеличиваясь в объеме. Могут годовать не более 2-х лет.

Эпидемиологическое значение. Иксодовые клещи передают возбудителей группы клещевого энцефалита, крымской геморрагической лихорадки, клещевого сыпного тифа Северной Азии, марсельской лихорадки, Ку-лихорадки, туляремии, болезни Лайма. В клещах возбудители долго сохраняются и передаются от фазы к фазе развития (трансфазно), а также трансвариально – от самки потомству. Поэтому иксодовые клещи являются резервуаром возбудителя в природе. Передача возбудителя осуществляется через укусы (специфическая инокуляция).

Эпидемиологическое значение отдельных видов клещей неодинаково и резко варьирует в связи с различной их агрессивностью по отношению к человеку (частотой нападения), способностью его инфицировать при кровососании, вероятностью и частотой трансфазной и трансвариальной передачи возбудителя. Так, переносчик марсельской лихорадки редко нападает на человека, чем, по-видимому, и объясняются спорадические случаи заболевания в местах массового распространения этого вида.

В плане эпидемиологического надзора для установления видового состава, численности, прогнозирования риска нападения на человека и определения вирусформности сбор клещей производится обычно на флаг из белой ворсистой материи (вафельная, фланель и пр.) размером 60×100 см, прикрепленной к палке. Флаг протаскивается по поверхности травы и мелкого кустарника. Через каждые 10-15 шагов флаг переворачивается, и с него снимаются клещи. Собранных клещей сохраняют живыми или в 70-градусном спирте. Обследование территории на наличие клещей проводится 2-3 раза в течение сезона их активности (утром или вечером). Собирать клещей следует и с домашнего скота. Работать необходимо в комбинезонах, периодически осматривать себя и удалять присосавшихся клещей не раздавливая пальцами.

2. Аргасовые клещи относятся к семейству *Argasinae* с двумя подсемействами, объединяющими 8-9 родов (около 100 видов). 18 видов аргасовых клещей найдено на территории стран СНГ. По сравнению с иксодовыми клещами аргасовые обладают рядом биологических и морфологических особенностей. Это относительно крупные клещи (до 10 мм). Тело мешковидное, овальное, без щитков, хоботок распо-



Рис. 67. Аргасовый клещ.

лагаются на вентральной стороне (рис. 67). Они являются облигатными кровососами. Живут в биотопах закрытого типа (убежищные клещи): норах, гнездах, пещерах, под камнями, в глинобитных строениях (Средняя Азия). У них одна личиночная стадия и 3-5 нимфальных. Нападают на животных и человека преимущественно ночью, а в защищенных местах – днем. Пьют мало крови, присасываясь на короткое время (50 мин.), но питаются многократно. Самки откладывают яйца несколько раз в течение жизни (до 1000). Цикл развития проходит за один год, если есть прокормитель, но могут длительно голодать, и их развитие в отсутствие хозяина может затягиваться на многие годы (до 25 лет). Встречаются в Средней Азии, на Кавказе и ограниченно на юге Украины.

Для сбора и изучения клещей мусор и лесная пыль из трещин стен глинобитных построек, нор грызунов просеивается через сито или просматривается в кюветах, верхний край которых смазывают вазелином, выбирая пинцетом клещей и исследуя.

Аргасовые клещи – переносчики зоонозной инфекции с природной очаговостью – возвратного тифа. Спирохеты возвратного тифа сохраняются у них пожизненно, передаются трансфазно и трансвариально. Передача инфекции осуществляется через укус. На месте укуса (кровососания) на коже человека остается характерный след в виде маленького темно-красного узелка с бледным воспалительным венчиком с образованием в последствие зудящей папулы диаметром 6-8 мм.

3. Гамазовые клещи. Это мелкие клещи (0,2-0,5 мм) с телом, покрытым многочисленными щетинками. Хоботок расположен терминально и хорошо виден сверху. Цикл развития включает: яйцо, личинка, нимфа I (протонимфа), нимфа II (дейтонимфа), взрослый клещ.

Среди гамазовых клещей есть и свободноживущие, и паразитические виды. Паразиты питаются кровью рептилий, птиц и мелкопитающих. Пьют кровь только взрослые клещи и протонимфы (у крысиного

клеща). Взрослые клещи пьют кровь многократно, но могут длительно голодать и переносить низкие температуры. Распространены повсюду. Живут преимущественно в норах и гнездах грызунов и птиц, а также встречаются в жилище человека и различных постройках, заселенных грызунами, в курятниках.

При массовом нападении на человека вызывают зудящие дерматиты. Переносят возбудителя везикулезного (оспоподобного) риккетсиоза.

4. Акариформные клещи. Краснотелковые клещи красного цвета, густо покрытые волосками. В цикле развития отмечаются следующие фазы: яйцо, личинка, личиночная куколка, нимфа, нимфальная куколка, имаго. Распространены повсеместно. Обитают во влажных местах на почве в травянистой растительности пойм рек и т.д. Пьют кровь только личинки. Нимфы и имаго – свободноживущие. Прокормителями для личинок служат различные мелкие млекопитающие и птицы. При нападении на людей личинки вызывают дерматит («осенняя эритема» – за счет массового выплода личинок в конце лета). Чаще всего он возникает у людей, работающих в поле и в лесу.

Эпидемиологическое значение. Личинки краснотелкового клеща переносят природно-очаговое заболевание – лихорадку цуцугамуши, распространенную в долинах рек Японии, Восточной и Юго-Восточной Азии и Северной Австралии, на островах Тихого океана. Природные очаги лихорадки выявлены на Дальнем Востоке и в Таджикистане. Резервуаром возбудителя являются грызуны, насекомоядные, сумчатые. Личинки зарождаются, питаясь на больных животных. Возбудитель затем передается трансфазно и трансвариально.

Эпидемиологическое значение имеют и некоторые другие клещи, относящиеся к акариформным. Так, клещи семейства *Acaridae* – эндопаразиты. Они проделывают в толще эпидермиса ходы. Некоторые виды паразитируют в подкожной клетчатке и во внутренних органах млекопитающих, в воздушных мешках птиц.

К этому семейству относится чесоточный зудень (*Sarcoptes scabiei*), который вызывает чесотку человека. Возможны случаи заражения людей чесоточными зуднями и от животных (собаки, буйволы). Цикл развития от яйца до имаго длится в эпидермисе 10-14 дней. Половозрелые самки живут до 2-х месяцев. Самцы обитают в основном на поверхности кожи. Внедрение клещей в кожу (рис. 68), пробуравливание ими ходов вызывает у людей зуд, расчесы, способствует осложнению чесотки дерматитами, пиодермией, экземой, а также распространению клещей на новые участки тела.



Рис. 68. *Sarcoptes scabiei* в коже.

Клещи семейства *Demodicidae* (угрицы, железницы) – паразиты млекопитающих, в том числе человека. Они обитают в железах и волосяных сумках кожи.

На человеке также паразитирует железница угревая (*Demodex folliculorum*). Заражение человека, как и при чесотке, происходит от больных людей путем контакта; возможны случаи заражения и от больных собак и кошек.

Клещи семейства *Tyroglyphidae* – амбарные вредители. Мелкие бес-трахейные клещи размером до 0,7 мм. Обитают в зерне, муке, сырах, сухих фруктах, сене, высохших трупах и опасны тем, что продукты, зараженные клещами, могут вызвать у людей аллергическую реакцию, диарейные заболевания. Попадая с пылью в легкие человека, могут вызвать астматическое состояние, а на кожу – дерматиты.

Дерматиты, заболевания чесоточного характера, астмоидные заболевания, риниты могут вызвать также клещи семейства *Pyroglyphidae*, которые обитают в домашней пыли.

Мероприятия по борьбе с клещами включают профилактические меры и истребительные работы, из которых первые являются основными и дают длительный оздоровительный эффект. Осуществление санитарных агрокультурных работ позволяет предотвратить выплод и распространение клещей в окружении человека.

Рекомендуется также специфическая профилактика путем проведения вакцинации неиммунных континентов или иммуноглобулино-профилактики по эпидемическим показаниям (клещевой энцефалит).

Неспецифическая профилактика включает применение специальной защитной одежды, репеллентов, само- и взаимоосмотры одежды и тела с целью обнаружения уничтожения клещей, санитарно-просветительную работу.

КОМАРЫ

Комары относятся к классу насекомых. Тело комара состоит из головы, груди и брюшка. На голове находятся большие фасеточные глаза, усики, щупики и хоботок. У самок сложно устроенный хоботок (ротовой аппарат) колюще-сосущего типа, с помощью которого она прокалывает кожу животного или человека и сосет кровь. У самца части ротового аппарата недоразвиты, и он питается соками растений.

В цикле развития происходят следующие фазы: яйцо, личинка (4 стадии), куколка.

Комары, переносчики малярии, отличаются от других комаров (рис. 69).

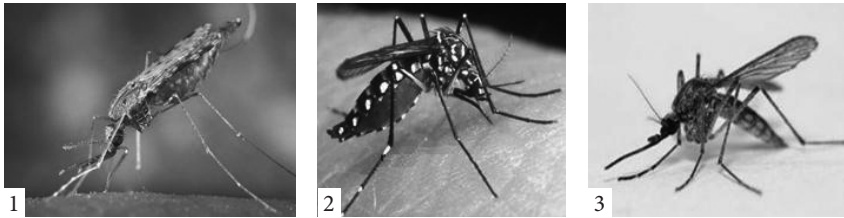


Рис. 69. Комары рода *Anopheles* (1), *Aedes* (2), *Culex* (3).

1. Комары, переносчики малярии. Срок жизни самок 2-2,5 мес., самцов – 1-1,5 мес. Весной при температуре $+5+7^{\circ}\text{C}$ перезимовавшие самки вылетают, нападают на позвоночных животных или человека и сосут кровь. Максимальная дальность полета в поисках прокормителя до 3-х км. После насыщения кровью самки улетают на дневки (хлева, темные углы и жилище человека), во время которых у них происходит переваривание крови и созревание яиц. При температуре $+25^{\circ}\text{C}$ яйца созревают 2,5 суток (при низких температурах – дольше), после чего самки устремляются к водоему для кладки яиц, а затем вновь отправляется на поиски прокормителя. Отрезок времени от момента кровососания до откладки яиц называется *гонотрофическим циклом* (за свою жизнь самка успевает проделать 5-12 гонотрофических циклов в зависимости от географической широты). Самки последнего гонотрофического цикла питаются не кровью, а соками растений для развития жирового тела. Такие оплодотворенные самки остаются на зимовку (подвалы, чердаки, хлева, овощехранилища, нежилые постройки, дупла, норы грызунов, заросли камыша и т.д.).

Развитие преимагинальных фаз комаров происходит в чистых, хорошо прогреваемых, слабопроточных, неглубоких водоемах, богатых

водной растительностью. Такие водоемы называют анафилогенными. Длительность метаморфоза зависит от температуры воды. При +24-27°C он заканчивается за 14 дней, а при +16-18°C – за 30 дней. Личинки питаются микроскопическими частицами, находящимися на поверхности воды. Куколки не питаются.

2. Комары, переносящие малярию. Наиболее распространены кровососы родов *Aedes* и *Culex*. Комары *Aedes* зимуют на стадии яйца. Самки откладывают яйца в углублении почвы, которые весной следующего года заполняются талыми водами, где и происходит развитие личинок. За лето выводится одно поколение. Самое большое число комаров наблюдается в начале лета (июнь). Комары рода *Culex* теплолюбивы, и в лесной полосе максимум численности приходится лишь на конец лета. Местами выплода служат постоянные водоемы, а также различные искусственные водоемы: ямы, канавы, баки с дождевой водой и т.д. Зимуют самки в погребках, норах и пр.

Эпидемиологическое значение. Среди комаров – переносчиков малярии основным является эндофильный (синантропный) комар *Anopheles maculipennis*, представленный пятью подвидами. Они живут в тесном контакте с человеком, распространены на территории нашей страны, за исключением Крайнего Севера и Дальнего Востока. Возможность распространения малярии в какой-либо местности определяется сочетанием ряда условий: наличие определенных видов комаров, достаточно высокая их численность, продолжительность жизни должна превосходить срок развития возбудителя в комарах. Наибольшее значение в передаче малярии имеют летние поколения комаров.

Комары рода *Aedes* и *Culex* – это специфические переносчики многих арбовирусных инфекций: японский энцефалит, желтая лихорадка, энцефалит Сан-Луи, лихорадка Денге и др.

МОСКИТЫ

Москиты (*Phlebotomidae*) – мелкие насекомые (1,3-3,5 мм) (рис. 70). Распространены во всех частях света между 50 градусами северной широты и 40 градусами южной широты. В странах СНГ обитают более 30 видов (Средняя Азия, Казахстан, Кавказ, Крым, юг Украины и Молдовы). Местами выплода москитов в населенных пунктах служат подполья, помещения для скота и птицы, развалины, трещины в стенах глинобитных построек, кучи мусора и т.д. В пустынных районах выплод москитов происходит в норах грызунов, а в предгорьях – пещерах, норах, гнездах птиц, щелях между камнями, дуплах деревьев.

Развитие идет полным циклом: яйцо, 4 личиночных стадии, куколка и имаго. Самки живут 2-3 недели и проделывают 1-2 гонотрофических цикла.

В населенных пунктах москиты разлетаются всего на несколько десятков метров от мест выплода. В природных биотопах – более чем на 1,5 км. Москиты – сумеречные насекомые. Наиболее активно нападают на людей и животных в первые часы после захода солнца при температуре от +18 до +32°C. Кровь пьют только самки. Укусы вызывают сильный зуд, на коже образуются папулы, волдыри, на месте расчесов могут возникать нагноения.

Эпидемиологическое значение москиты имеют как специфические переносчики возбудителей кожного и висцерального лейшманиозов, москитной лихорадки, причем возбудитель последней передается москитами трансвариально и трансфазно.

МОШКИ

Мошки (*Simuliida*) – мелкие (2-5 мм), обычно темные насекомые, напоминающие по внешнему виду небольших мух (рис. 71). Представлены в нашей стране более чем 300 видами. Многочисленны мошки в долинах крупных рек, с чистой, быстро текущей водой. Особенно высока их численность в зоне тайги – в долинах крупных рек Сибири и несколько меньше в Европейской части. Развиваются мошки с полным превращением. Самки откладывают яйца чаще всего на берегах рек возле уреза воды, некоторые виды сбрасывают их в воду на лету, а самки отдельных видов специально спускаются под воду по стеблям растений или различных предметов, коряг.

Личинки мошек живут только в проточной и сравнительно чистой воде на глубине 1,5-2 м, прикрепляясь к водным растениям, камням. Это связано с их пассивным характером питания. Через расставленные в воде веерообразные челюсти фильтруется вода, и осевшие частицы проглатываются личинками. Пройдя в своем развитии в зависимости от вида 3-6 стадий, личинки линяют на неподвижную куколку, под коконом которой скапливается пузырек воздуха, он и выбрасывает ее на



Рис. 70. Москит.



Рис. 71. Мошка.

поверхность воды в момент окрыления взрослого насекомого. После копуляции самки мошек (большинство видов) приступают к поиску добычи и кровососанию.

Уколы мошек очень болезненны. При массовом их нападении на человека отмечается общая реакция с недомоганием и лихорадочным состоянием, вызванная поступлением токсических веществ от слюны мошек. Неприятна и назойливость мошек. Перед укусом они долго ползают по коже, вызывая зуд, заползают под одежду, набиваются в нос, уши и т.д. Нападают мошки только в светлое время суток, преимущественно в утренние и вечерние часы. Мошки способны к дальним миграциям (до 100-150 км от места выльода). Зимуют мошки в фазе личинки или (реже) в фазе яйца.

Мошки являются промежуточным хозяином тропического филиариоза – онхоцеркоза. Предполагается, что мошки также способны передавать механической инокуляцией возбудителей туляремии и сибирской язвы. Однако это предположение нуждается в точных доказательствах.

МОКРЕЦЫ И СЛЕПНИ

Мокрецы (*Ceratopogonidae*) – очень мелкие (1-2,5 мм) насекомые, обычно темного цвета. Группа кровососущих мокрецов вмещает три рода, в которые входит 60 видов. Распространены на всех материках и встречаются во всех климато-географических зонах, кроме арктической и тундры. Численность их высока особенно в лесной зоне. Выплод большинства мокрецов происходит за счет превращения в различных водоемах и во влажной почве. В помещения мокрецы залетают редко. В районах с умеренным климатом они активны с мая по сентябрь, где развивается 1-2 поколения. Зимуют мокрецы в фазе куколки. Одни мокрецы нападают на человека в светлое время суток, другие – в сумерках и первую половину ночи. При массовом нападении их болезненные уколы и зуд становятся невыносимыми.

Мокрецы являются промежуточным хозяином тропических филляриатозов. Имеют, как и мошки, сравнительно небольшое медицинское значение. Возможна передача мокрецами путем механической инокуляции возбудителей туляремии и сибирской язвы.

Слепни (*abanidae*) – довольно крупные назойливые кровососущие насекомые, нападающие на человека и животных в наиболее солнечное время суток. Личинки слепней обитают в прибрежных зонах водоемов, многократно линяют, проходя 5-7 стадий. Крупные личинки при соприкосновении с кожей человека могут проколоть ее своими

челюстями и ввести слюну, обладающую токсическими свойствами. Питаются они мелкими почвенными червями, личинками насекомых и пр. Зимуют в фазе личинки. Цикл развития яйца имаго длится 2-3 года. В сухих верхних слоях почвы личинки окукливаются. Массовый вылет слепней происходит в конце весны и начале лета. Для полного насыщения кровью самке слепня требуется большое количество крови (до 100-200 мг и более). Колюще-режущий аппарат слепней наносит большую рану, что сопровождается сильной болью и соответствующей реакцией хозяина, поэтому самки постоянно перелетают для кормления с одного животного на другое.

Слепни в тропических странах являются промежуточными хозяевами филярий. Считается, что слепни могут осуществлять механический перенос возбудителей туляремии и сибирской язвы.

СИНАНТРОПНЫЕ МУХИ

Мухи относятся к отряду *Diptera* подотряду круглошовных (*Cyclorapha*). Среди мух встречаются как обитатели дикой природы, так и синантропные виды. Последние имеют и эпидемиологическое, и эпизоотологическое значение.

Группа синантропных мух по биологическим особенностям неоднородна. К ней относятся представители семейства «настоящие мухи», семейства «синие, зеленые мясные мухи», семейства «серые мясные мухи», семейства «кровососки», семейства «подовые мухи», а также семейства оводов: кожные, желудочные, полостные оводы, которые имеют ветеринарное значение.

Большинство видов мух, развиваясь, проходят 4 фазы: яйцо, личинка, куколка, имаго. Есть живородящие виды. Самки откладывают яйца на те вещества, в которых происходит развитие личинок: разнообразные скопления гниющих органических веществ, навоз, помет животных и птиц, фекалии человека. Личинки – полифаги и питаются многими веществами растительного и животного происхождения, которые разжижают с помощью слюны и экскрементов, содержащих ферменты.

Комнатные мухи большую часть жизни проводят в помещениях. Другие синантропные мухи преобладают на открытом воздухе, концентрируясь на наружных стенах туалетов, мусоросборников, на растительности, в местах открытой продажи пищи. Их эпидемиологическое значение определяется тем, что, попеременно контактируя с отбросами, фекалиями, пометом животных, птиц и пищей человека, они механическим путем могут переносить возбудителей ряда инфек-

ционных заболеваний и в первую очередь кишечной группы инфекций, а также яйца гельминтов, цисты простейших.

Осенние жигалки являются кровососами. Предполагается, что они могут механически переносить возбудителей туляремии и сибирской язвы. Муха це-це (Африканский континент) – специфический переносчик трипаносом – возбудителей сонной болезни.

Домовые мухи, синие, желтые и серые мясные мухи, выплотившись из яиц, отложенных на ранах людей, могут вызвать тканевые миазы, а будучи проглоченными с недоброкачественной пищей – кишечные миазы. Личинки вольфартовой мухи, так же как личинки кожных оводов, могут навлекать тяжелейшие кожные миазы с проникновением в глубь тканей, вплоть до костей.

Сырные мухи обитают на рыбных промыслах, складах. Их личинки развиваются в свежей и соленой рыбе, сале, иногда в значительных количествах. Проглоченные с пищей, они могут стать причиной кишечных миазов.

К мухам относятся также и *оводы* (рис. 72). Взрослые оводы живут лишь несколько дней и во взрослой фазе не питаются, они или откладывают яйца, или отраждают живых личинок. Большая часть жизни этих насекомых проходит в фазе личинки, паразитирующей в органах и тканях животных (облигатные паразиты). Внешне оводы отличаются от слепней тем, что их тело густо покрыто волосками. В зависимости от локализации развивающихся личинок оводов подразделяют на желудочных, кожных и полостных. Самки *кожного* и *желудочного оводов* откладывают яйца на шерсть животных, вышедшие из них личинки первой стадии внедряются в кожу хозяина и мигрируют по тканям на спинную сторону тела, где по бокам позвоночника развиваются до личиночной третьей стадии, образуя желваки. Личинки первой стадии желудочного овода вызывают сильный зуд. Лошадь чешет зубами зудящие места и заглатывает личинки. Последние попадают в желудок, присасываются к его слизистой оболочке, где и прodelывают свой дальнейший метаморфоз. Самки полостных оводов живородящи, выбрызгивают личинок первой стадии на лету в ноздри или на склеру глаз



Рис. 72. Овод.

животных. Крайне редко возможно инвазирование личинками оводов человека. У людей личинки обычно локализируются в тех же органах и тканях, что и у животных, вызывая миаз (кожный, желудочный, незомиаз, офтальмомиаз). Лечение при этом хирургическое.

Наличие мух на территории населенного пункта, внутри помещения и жилых объектов является прямым показателем неудовлетворительного санитарно-гигиенического состояния.

Мероприятия по борьбе с мухами входят в комплексный план по профилактике инфекционных заболеваний и проводятся в течение всего года с учетом особенностей сезонов, включая как санитарно-профилактические, так и истребительные меры.

С целью защиты людей от нападения кровососущих двукрылых насекомых необходимы:

- индивидуальная и коллективная защита людей с помощью химических и механических средств;
- истребительные мероприятия посредством химических, физических и биологических способов борьбы;
- оздоровление внешней среды.

Защитные мероприятия проводятся в самых различных условиях (природных, производственных, бытовых). В зависимости от конкретной обстановки делается выбор средств и методов их применения с учетом особенностей биологии и экологии отдельных групп членистоногих. Борьба с кровососущими двукрылыми должна основываться на сочетании различных методов. Существенное влияние на эффективность борьбы с членистоногими химическими и современными биологическими средствами оказывают стойкость и сила действия выбранного препарата, метод его применения и наличие к нему резистентности у кровососущих членистоногих.

ВШИ

Вши (отряд *Anoplura*) – постоянные специфические эктопаразиты млекопитающих животных и человека, имеющие важное эпидемиологическое и эпизоотологическое значение.

В мире известно около 300 видов вшей, в фауне нашей страны насчитывается 41 вид и 15 родов. Все вши узкоспецифичны. На каждом виде животного паразитируют, как правило, вши определенного вида, например на собаке – собачья вошь, на свиньях – свиная.

На человеке паразитируют 3 вида вшей: *Pediculus vestimenti* – платяная вошь, *Pediculus capitis* – головная вошь и *Phthirus pubis* – лобковая, или площица.

Взрослые вши этих видов вшей живут 40-50 дней. Развиваются с неполным метаморфозом: яйцо, три личиночные стадии и имаго (рис. 73). В течение жизни самки платяной вши откладывают около 300 яиц, головной – до 150 и лобковой – до 50 яиц.

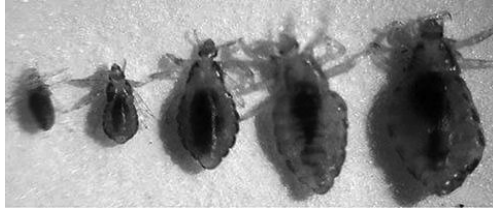


Рис. 73. Стадии развития вши.

Личинки (нимфы) и взрослые вши питаются кровью. Головная и платяная вши сосут кровь 6-8 раз в сутки по 3-10 минут. Площадки присасываются к телу человека на длительное время, погружив колющий хоботок в устье волосяного фолликула, но сосут кровь с перерывами, вызывая сильный зуд и оставляя после укусов пятна серовато-синего цвета. Вши не переносят колебания температуры и стремятся покинуть лихорадящих больных и умерших, что имеет большое эпидемиологическое значение. В одежде, при комнатной температуре, платяные вши живут до 3 недель (их личинки – до 3-5 дней), головные вши погибают во внешней среде за 1-2 недели.

Вши беспокоят человека укусами, вызывая зуд, который ведет к расчесам, а при длительном паразитировании – к огрублению кожи и гнойничковым заболеваниям. Часто это может наблюдаться у бродяг.

Эпидемиологическое значение имеют платяные вши как специфические переносчики возбудителей паразитарных (вшиевых) тифов: эпидемического сыпного тифа, эпидемического возвратного тифа, волынской лихорадки, причем возбудителей при укусе вошь не передает, так как в слюне возбудители отсутствуют. Человек заражается сыпным тифом, втирая при расчесах в кожу риккетсий, содержащихся в испражнениях вши, которыми она загрязняет кожу человека. При возвратном тифе спирохеты в организме вши развиваются в полости тела (гемолимфе) и для того чтобы произошло заражение человека, необходимо вошь раздавить или хотя бы повредить ее тело при расчесах. Платяная вошь способна легко переходить с одного человека на другого, чем обеспечивается эпидемическое распространение паразитарных тифов. Лобковая вошь имеет в основном гигиеническое значение.

Борьба со вшами включает комплекс предупредительных и истребительных мероприятий. Из предупредительных – это плановые осмотры организованных групп населения на педикулез, санитарная их обработка, соблюдение санитарно-противоэпидемического режима в организованных коллективах, соблюдение правил личной гигиены,

проведение санитарно-просветительной работы среди населения. Истребительные мероприятия включают: одновременное уничтожение вшей на теле человека, в его белье, одежде, постельных принадлежностях и жилище.

БЛОХИ

Блохи (отряд *Siphonaptera* s. *Aphaniptera*) – мелкие (0,5 – 5 мм) временные кровососущие эктопаразиты млекопитающих и птиц. Только в России зарегистрировано более 500 видов блох. Тело у блох сплющено с боков, на голове есть усики, глаза (у некоторых видов отсутствуют) и ротовой аппарат колюще-сосущего типа (рис. 74). Тело покрыто волосками, щетинками. К груди присоединяются три пары развитых ног. Третья пара более развита и предназначена для прыжков. Самцы несколько меньше самок.

Разные виды блох отличаются друг от друга по морфологическим признакам. Развиваются с полным метаморфозом (яйцо, три личиночные стадии, куколка и имаго). Оптимальными условиями для жизни и развития блох являются повышенная влажность и относительно высокая температура (+27°C) окружающей среды. При таких условиях метаморфоз заканчивается за 3 недели. При неблагоприятных – до 264 дней. Взрослые блохи живут довольно долго.



Рис. 74. Блоха.

Личинки блох питаются разлагающимися органическими остатками. Имаго питаются только кровью, причем пьют ее настолько много, что она выделяется из их ануса во время кровососания.

По экологическим особенностям блохи делятся на «блох шерсти» и «блох гнезда». Последние могут голодать до 12-18 месяцев. В поисках добычи блохи могут мигрировать на большие расстояния.

Наблюдаются сезонные колебания численности блох с характерным для большинства видов осенним подъемом. Преимущественно они связаны с одним и тем же хозяином, но могут переходить и на другие виды, человека и питаться кровью.

Блохи имеют важное эпидемиологическое значение: переносят возбудителей чумы, крысиного сыпного тифа, туляремии. Чумными бактериями блохи заражаются при кровососании на больных чумой грызунах. Массовое размножение чумных микробов в организме бло-

хи приводит к формированию в преджелудке бактериальной пробки («чумного блока»), закупоривающей просвет. При последующем питании блохи на здоровом животном или человеке кровь, поступающая в пищевод, ударяется в пробку и отрыгивается обратно вместе с возбудителем (специфическая инокуляция). Блохи, имеющие пробку, пытаются кровососать многократно, что ведет к быстрому распространению чумы в природных очагах. У некоторых блох такой блок не образуется, тогда заражение животного происходит при попадании экскрементов блохи на кожу (специфическая контаминация).

Борьба с блохами должна сводиться к созданию условий, препятствующих размножению этих насекомых, и уничтожению их инсектицидами на животных и в местах скопления мусора.

КЛОПЫ, ТАРАКАНЫ, РЫЖИЕ ДОМОВЫЕ МУРАВЬИ

Эти членистоногие в основном являются синантропными насекомыми и, хотя эпидемиологическое значение их ограничено, они служат показателем санитарно-гигиенического содержания жилища человека, пищеблоков, лечебно-профилактических медицинских организаций, детских образовательных учреждений и пр.

К отряду клопов (*Hemiptera*), нападающих на людей, относятся представители семейств *Triatomidae* и *Cimicidae*. Это гнездовые подстерегающие кровососущие насекомые. Первые обитают в тропиках, в помещении чаще встречается поцелуйный клоп (*Triatoma megistus*) – переносчик болезни Чагаса (американский трипаносомоз).

Среди семейства *Cimicidae* два вида могут обитать в домах: в тропиках – *C.rotundatus (hemipterus)* и распространившийся во всех климатических зонах *C.lectularis* (постельный клоп). Постельный клоп ведет ночной образ жизни, скрываясь в дневные часы в различных щелях благодаря уплощенному телу (рис. 75). Размножаются клопы неполным превращением (яйцо, личинки пяти возрастов, имаго) круглый год. Питаются во всех активных стадиях развития кровью человека,



Рис. 75. Клоп.

но могут нападать на животных и птиц, поэтому встречаются не только в жилищах человека, но также в вивариях, на птицефермах, в гнездах синантропных птиц. Личинки старших возрастов и половозрелые клопы могут голодать до 18 мес. Взрослая самка клопов способна выпить за один раз 7 мг крови, срок кровососания – от

1 до 15 мин. Слюна, выделяемая при укусах, вызывает зуд, жжение, покраснение кожи и образование папулы. Достоверных данных о роли постельных клопов как переносчиков болезней не имеется.

Особенности биологии постельных клопов (размножение в течение круглого года, сравнительно большая плодовитость, устойчивость к низкой температуре и голоду, способность в поисках пищи к интенсивному активному расселению), а также возможность их пассивного расселения (занос клопов с различными вещами, в том числе с мебелью при переезде в новые квартиры) при несистематическом проведении профилактических мероприятий (соблюдение правил санитарно-технического содержания помещений и проведение дезинсекции с использованием инсектицидов с овоцидным действием) могут способствовать интенсивному размножению и их распространению.

Представители отряда **таракановых** (*Blattoptera*), включающего до 3500 видов, являются обитателями открытой природы, и лишь немногие виды живут в домах. Синантропными видами являются черный таракан, рыжий таракан (прусак) и египетский таракан (черепашка). В некоторых городах встречается также американский таракан, но широкого распространения он не имеет.

Тело *черного таракана* удлинённой формы (20-26 мм), плоское, темно-бурового цвета, блестящее. На головке есть комплекс грызущих и жующих ротовых органов. У самцов хорошо развиты крылья, у самок – рудименты крыльев (надкрылья).

Рыжий таракан значительно меньших размеров (11-13 мм), красновато-желтый с двумя темными полосками на переднеспинке. Крылья есть и у самцов, и у самок.

Египетский таракан крупнее двух предыдущих видов (самцы – до 25 мм, самки – до 35 мм), темно-бурого цвета, головка сверху прикрыта переднеспинкой. Тело самки со спинной стороны выпуклое, напоминает черепаху, с брюшной стороны плоское. Тело самца уплощенное, сверху прикрыто большими, дымчатого цвета надкрыльями, далеко заходящими за конец брюшка.

Размножаются тараканы в темных, но теплых углах. Самка откладывает коконы (оотеки), вынашиваемые ею определенное время в половых путях на конце брюшка. В них может содержаться несколько десятков яиц. Длительность метаморфоза зависит от внешней температуры, наличия источников питания и составляет от 2,5 месяца до 1 года и более (рис. 76). Египетский таракан развивается 3-4 года. Продолжительность жизни половозрелых тараканов от 2-3 месяцев

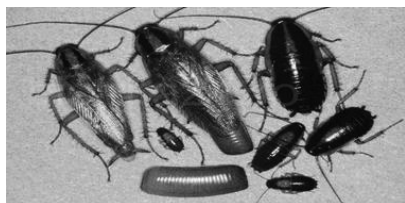


Рис. 76. Стадии развития тараканов.

грязнят их слюной и экскрементами. Черные тараканы способны нападать на спящих взрослых людей, грудных детей, повреждать и даже скусывать у них эпидермис на губах, веках. Рыжие и черные тараканы могут заползать к людям в наружный слуховой проход и вызывать сильное раздражение барабанной перепонки.

Эпидемиологическое значение синантропных тараканов крайне незначительно. Возможна их роль как механических переносчиков возбудителей инфекционных заболеваний, цист простейших и яиц гельминтов.

Борьба с тараканами также основывается на профилактических мероприятиях, связанных с постоянным соблюдением санитарно-технических правил содержания помещений и применением конкретных инсектицидов преимущественно кишечного действия.

Муравьи. Относятся к отряду перепончатокрылых, живут в открытой природе. Ряд видов расселяется вблизи домов, а некоторые – в домах. Самым распространенным видом муравьев, который завезен из тропических стран и акклиматизировался на всех континентах, является *рыжий домовый муравей* (*Monomorium pharaonis*) (рис. 77).

Для рыжего домового муравья, как и вообще муравьев, свойственен половой полиморфизм. В семье имеются половозрелые (откладывающие яйца) и неполовозрелые самки (рабочие муравьи), а также



Рис. 77. Муравьи.

самцы. Рабочий муравей (2 мм) – янтарно-желтого цвета; половозрелые самки (3-6 мм) – буровато-желтого цвета; самцы (3 мм) – черно-коричневого цвета с бледно-желтыми усиками и ногами.

Половозрелые самки откладывают оплодотворенные и неоплодотворенные яйца. Из первых развиваются с полным метаморфозом самки и рабочие особи, из вторых – самцы. Самки и самцы – меньшая часть семьи. Самка способна отложить до 400 яиц. Срок развития от яйца до рабочей особи составляют в среднем 38 суток. Размер семьи различен: самок от 1 до 200, а рабочих особей до 1 млн. Муравьи способны к интенсивному естественному расселению. Чаще всего они обитают в малодоступных местах – в стенах за обшивкой, штукатуркой, в перекрытиях между этажами, под досками пола и т.д. Муравьи питаются лишь жидкими и полужидкими органическими веществами, а твердая пища предварительно обрабатывается выделяющимися у них изо рта пищеварительным соком, т.е. у них есть и внекишечное пищеварение. Рабочие муравьи питаются мясом, рыбой, полностью очищая скелеты от мяса. Голодать муравьи могут не более 3-5 суток. Рыжий домовый муравей доставляет много неприятностей людям тем, что заползает, практически в любые продукты.

Единственным радикальным методом борьбы с муравьями является использование инсектицидных пищевых приманок, которые следует применять одновременно во всех помещениях дома в течение 6-12 месяцев.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. В СОСТАВ КОМПОНЕНТА «ГНУСА» ВХОДЯТ

- 1) триатомовые клопы
- 2) слепни
- 3) мокрецы
- 4) оводы
- 5) лосиные мухи

2. КОМАРЫ – ПЕРЕНОСЧИКИ

- 1) малярии
- 2) желтой лихорадки
- 3) японского энцефалита
- 4) клещевого боррелиоза

3. МОСКИТЫ ОПАСНЫ В МЕДИЦИНСКОЙ ПАРАЗИТОЛОГИИ

- 1) при протозойных болезнях
- 2) при бактериальных инфекциях
- 3) при вирусных инфекциях
- 4) при гельминтозах

4. МОШКИ И МОКРЕЦЫ ЯВЛЯЮТСЯ ПЕРЕНОСЧИКАМИ

- 1) туляремии
- 2) онхоцеркоза
- 3) филяриитоза
- 4) лептоспироза

5. ЗАРАЖЕНИЕ ЧЕЛОВЕКА СЫПНЫМ ТИФОМ ПРОИСХОДИТ ПУТЕМ ПОПАДАНИЯ РИККЕТСИЙ

- 1) в кровь со слюной вши
- 2) с испражнениями вши в расчески кожи

6. КЛЕЩИ, ЯВЛЯЮЩИЕСЯ ПЕРЕНОСЧИКАМИ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ – ЭТО

- 1) гамазовые
- 2) чесоточные
- 3) иксодовые
- 4) аргасовые
- 5) краснотелковые

7. ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СИНАНТРОПНЫХ ТА-РАКАНОВ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ, КАК

- 1) незначительное
- 2) значительное

8. ПОСТЕЛЬНЫЙ КЛОП ПИТАЕТСЯ КРОВЬЮ

- 1) человека
- 2) животных
- 3) птиц

9. БЛОХИ ПЕРЕНОСЯТ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ

- 1) чумы
- 2) туляремии
- 3) сыпного тифа
- 4) лептоспироза

10. ЧЕЛОВЕК ЗАРАЖАЕТСЯ ЧЕСОТКОЙ ЧЕРЕЗ УКУСЫ

- 1) блох
- 2) клопов
- 3) вшей
- 4) чесоточных клещей

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1 – 3; 2 – 1, 2, 3; 3 – 1, 2, 3; 4 – 4; 5 – 3; 6 – 1, 2, 3, 4; 7 – 1; 8 – 2; 9 – 1, 2, 4; 10 – 3; 11 – 4; 12 – 1; 13 – 3; 14 – 1, 2; 15 – 1, 2, 3; 16 – 1, 3; 17 – 2; 18 – 1, 2, 3, 4; 19 – 1.

1 – 1; 2 – 1; 3 – 1; 4 – 2; 5 – 1, 2, 3; 6 – 1, 3; 7 – 3, 4, 5; 8 – 1, 2; 9 – 2; 10 – 3; 11 – 3; 12 – 1; 13 – 1, 3; 14 – 3; 15 – 2; 16 – 2; 17 – 3; 18 – 1; 19 – 1; 20 – 1; 21 – 1; 22 – 3; 23 – 1, 5; 24 – 3; 25 – 2; 26 – 3; 27 – 3; 28 – 1; 29 – 3; 30 – 1; 31 – 1; 32 – 1, 2, 3, 4; 33 – 1, 3.

1 – 2, 3, 4, 5; 2 – 1, 2, 3; 3 – 1, 3; 4 – 1, 3; 5 – 2; 6 – 1, 2, 3, 4, 5; 7 – 1; 8 – 3; 9 – 1, 2, 3; 10 – 4.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. Инфекционные болезни и эпидемиология : учебник / Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И., Данилкин Б.И. – М.: «ГЭОТАР-МЕД», 2003. – 811 с.
2. Эпидемиология : учебник: В 2 т. – Т. 2 / Н.И. Брико, Л.П. Зуева, В.И. Покровский, В.П. Сергиев, В.В. Шкарин. – М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2013. – 656 с.: ил.

Дополнительная

1. Медицинская паразитология : учебное пособие. Под ред. Р.Х. Яфаева. – СПб, Фолиант, 2011. – 125 с.
2. Руководство к практическим занятиям по эпидемиологии инфекционных болезней : учебное пособие / Под ред. В.И. Покровского, Н.И. Брико. – М., Гэотар-Мед, 2007. – 768 с.
3. Руководство и атлас по паразитарным болезням человека / Под ред. С.С. Козлова, Ю.В. Лобзина. – 2005. – 366 с. – Электронное издание.

Рисунки заимствованы из электронного издания «Руководство и атлас по паразитарным болезням человека» под ред. С.С. Козлова, Ю.В. Лобзина (2005 г.) и атласа-справочника «Паразитология» под ред. Н.А. Романенко и А.С. Довгалева (2012 г.).

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	3
Глава 1. Основы общей паразитологии	5
Классификация паразитов.	6
Классификация хозяев паразита	7
Воздействие паразита на организм хозяина	7
Ответные реакции организма хозяина на воздействие паразитов	8
Организм как среда обитания	9
Характеристика «паразитарной системы»	10
Глава 2. Частная паразитология.	12
Медицинская протистология	12
Класс саркодовые.	13
Класс жгутиковые	17
Класс споровики	31
Тестовые задания.	44
Медицинская гельминтология	47
Трематодозы	52
Нематодозы.	66
Цестодозы	94
Тестовые задания.	113
Медицинская арахноэнтомология.	118
Клещи	118
Комары.	124
Москиты.	125
Мошки	126
Мокрецы и слепни.	127
Синантропные мухи	128
Вши	130
Блохи.	132
Клопы, тараканы, рыжие домовые муравьи.	133
Тестовые задания.	136
Эталоны ответов на тестовые задания	138
Рекомендуемая литература.	138

Учебное издание

Полежайева Галина Цезаревна
Дзюба Галина Тимофеевна
Скурихина Юлия Евгеньевна
Поздеева Екатерина Сергеевна

МЕДИЦИНСКАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ

Учебное пособие

Научный редактор В.М. Черток
Редактор И.М. Забавникова
Корректор И.М. Луговая
Верстка Е.С. Аношина

Подписано в печать 14.10.2016.
Формат 60×84/16. Усл.-печ. л. 8,75
Тираж 100 экз. Заказ № 470.

Издательство «Медицина ДВ»
690600, г. Владивосток, пр. Острякова, 4

Отпечатано в типографии «Рея»
690600, г. Владивосток, ул. Днепровская, 42б