

Министерство науки и высшего образования Российской Федерации

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Оренбургский государственный университет»

М. А. Булгакова

ПАРАЗИТОЛОГИЯ

Учебное пособие

Рекомендовано ученым советом федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Оренбургский государственный университет» для обучающихся по образовательным программам высшего образования по направлению подготовки 06.03.01 Биология

Оренбург
2020

УДК 574
ББК 28,6
Б 90

Рецензент – кандидат биологических наук Д. Г. Поляков

Булгакова, М.А.
Б 90 Паразитология [Электронный ресурс] : учебное пособие для обучающихся по образовательным программам высшего образования по направлению подготовки 06.03.01 Биология / М. А. Булгакова; М-во науки и высш. образования Рос. Федерации, Федер. гос. бюджет. образоват. учреждение высш. образования "Оренбург. гос. ун-т". - Оренбург : ОГУ. - 2020. - 113 с. - Загл. с тит. экрана. ISBN 978-5-7410-2458-4

В учебном пособии рассмотрены основные понятия паразитологии, формы паразитизма, анатомические и морфологические признаки паразитизма. В издании описаны наиболее распространенные паразиты, их диагностика и меры профилактики.

Учебное пособие предназначено для обучающихся по образовательным программам высшего образования по направлению подготовки 06.03.01 Биология.

УДК 574
ББК 28,6

ISBN 978-5-7410-2458-4

© Булгакова М. А., 2020
© ОГУ, 2020

Содержание

1 Паразитизм, его распространение и происхождение	5
1.1 Виды взаимоотношений между организмами	5
1.2 Формы паразитизма в природе чрезвычайно разнообразны.....	8
1.3 Переносчики возбудителей болезней	11
1.4 Паразитология как наука.....	12
2 Влияние паразитизма на основные жизненные функций организма: функциональная морфология паразитов и их биохимические особенности	14
2.1 Морфологические адаптации паразитов	14
2.2 Особенности анатомического строения паразитических животных.....	17
2.3 Циркуляция паразитов в природе	20
2.4 Поиск хозяев и заражение их паразитами.....	22
2.5 Выход паразита из тела хозяина	24
3 Влияние различных факторов внешней среды и хозяйственной деятельности человека на паразитофауну. Трансмиссивные заболевания. Понятие специфичности	26
3.1 Основные факторы природного очага	27
3.2 Типология природных очагов	31
3.3 Типология трансмиссивных заболеваний	32
3.4 Специфичность паразитов по отношению к хозяину	34
4 Систематика основных групп паразитарных организмов. Амёбиаз. Лейшманиоз. Трипаносомоз. Лямблиоз. Токсоплазмоз. Малярия	35
4.1 Амёбиаз (<i>Entamoeba histolytica</i>)	35
4.2 Лейшманиоз (<i>Leishmania donovani</i>)	38
4.3 Трипаносомоз (<i>Trypanosoma brucei gambiense</i>).....	39
4.4 Лямблиоз (<i>Lambliia intestinalis</i>)	42
4.5 Токсоплазмоз (<i>Toxoplasma gondii</i>).....	45
4.6 Малярия (<i>Plasmodium falciparum</i>)	48
5 Систематика основных групп паразитарных организмов. Тип Плоские черви. Медицинская гельминтология. Тип Плоские черви, класс Сосальщикообразные, распространение, способ заражения, цикл развития.....	52
5.1 Печёночная двуустка (<i>Fasciola hepatica</i>)	54
5.2 Описторхоз (<i>Opisthorchis felinus</i>)	55
5.3 Сосальщик ланцетовидный или Ланцетовидная двуустка (<i>Dicrocoelium lanceatum</i>).....	59
6 Систематика основных групп паразитарных организмов. Тип Плоские черви	61
6.1 Бычий (невооружённый) цепень (солитёр) (<i>Taeniarhynchus saginatus</i>).....	62
6.2 Вооружённый (свиной) цепень (<i>Taenia solium</i>)	64
6.3 Эхинококк (<i>Echinococcus granulosus</i>)	66

7 Систематика основных групп паразитарных организмов. Тип Круглые черви	69
7.1 Аскарида человеческая (<i>Ascaris lumbricoides</i>).....	70
7.2 Острица детская (<i>Enterobius vermicularis</i>).....	73
7.3 Власоглав человеческий (<i>Trichocephalus trichiurus</i>).....	74
7.4 Угрица кишечная (<i>Strongyloides stercoralis</i>).....	76
7.5 Трихинелла (<i>Trichinella spiralis</i>).....	77
7.6 Ришта (<i>Dracunculus medinensis</i>).....	79
7.8 Возбудитель онхоцеркоза (<i>Onchocercosis</i>).....	81
8 Систематика основных групп паразитарных организмов. Тип Членистоногие	85
8.1 Медицинская энтомология	85
8.2 Клещи родов <i>Ixodes</i> и <i>Dermacentor</i>	86
8.3 Чесоточный клещ (<i>Sarcoptes scabiei</i> L.).....	90
8.4 Вошь человеческая (<i>Pediculus humanus capitis</i>).....	94
8.5 Постельный клоп (<i>Cimex lectularius</i> L.).....	96
8.6 Семейство Комариные (<i>Culicidae</i>)	98
8.7 Семейство Слепни (<i>Tabanidae</i>).....	102
Практические задания.....	106
Список рекомендуемой литературы.....	112

1 Паразитизм, его распространение и происхождение

1.1 Виды взаимоотношений между организмами

Все формы жизни на Земле с экологической точки зрения можно подразделить на две большие группы в зависимости от того, что является для них средой обитания.

Одна группа – свободноживущие организмы. Их средой обитания являются различные территории или акватории со специфическими для данного пространства абиотическими факторами среды и биотическими компонентами, включающие популяции разных видов организмов, живущих на этой территории (акватории) и взаимодействующих прямо или косвенно друг с другом. Свободноживущие организмы самостоятельно регулируют взаимоотношения с абиотическими и биотическими факторами окружающей среды.

Вторая группа – паразиты. Средой обитания этой группы организмов служат живые организмы других биологических видов, называемые хозяевами паразитов. Между паразитами и их хозяевами – временной или постоянной средой обитания паразитов – существуют определенные взаимоотношения, обеспечивающие сохранение жизни паразитического вида. Однако эффективность жизни паразита на(в) хозяине во многом зависит и от факторов внешней среды, в которой живет хозяин. Эти факторы действуют на организм паразита, как правило, опосредованно, через организм хозяина, а в некоторых случаях и непосредственно влияют на его жизнеспособность. Таким образом, условия жизни паразита в или на хозяине являются для него средой обитания первого порядка, а условия, окружающие хозяина, создают паразиту среду обитания второго порядка. Специфическая среда обитания в (на) хозяевах является первой важнейшей характеристикой группы организмов, объединяемых термином «паразиты».

Мутуализм – широко распространённая форма взаимопользовательного сожительства, когда присутствие партнёра становится обязательным условием существования каждого из них. Более общим понятием является симбиоз, который представляет собой сосуществование различных биологических видов. Но в отличие от мутуализма, симбиоз может быть и не выгоден одному из партнёров, например, в случае паразитизма.

Комменсализм (лат. *com mensa* – буквально «у стола», «за одним столом») – взаимоотношения между индивидами или группами разных видов, которые сосуществуют без конфликтов и без взаимопомощи (например, чешуйница обыкновенная и человек).

Виды комменсализма:

* *синойкия* (квартиранство) – одно животное (комменсал) использует другое животное (его раковину, гнездо) в качестве убежища;

* эпойкия (нахлебничество) – одно животное (комменсал) прикрепляется к животному другого вида или живёт возле него, которое становится «хозяином» (например, рыба – прилипала плавником – присоской прикрепляется к коже акул и других крупных рыб, передвигаясь с их помощью и питаясь остатками их трапезы);

* энтойкия – одни животные поселяются внутри полостей других, имеющих сообщение с внешней средой.

Паразитизм – одна из форм экологических отношений в природе. Это форма взаимоотношений двух организмов принадлежащих к разным видам, носящие онтогенетический характер, когда один из видов использует другой в качестве среды обитания, или источника питания, возлагает на него регуляцию отношений с окружающей средой.

Эволюция пары паразит – хозяин идет в сторону сглаживания онтогенетических отношений – коэволюция. В процессе эволюции вырабатываются приспособления паразит – хозяин и наоборот.

Появление паразитизма – один из путей реализации общей тенденции эволюции видов: наиболее рационального использования пространственных и пищевых ресурсов природы.

Наиболее изучен переход свободноживущих форм к эктопаразитизму. Большинство эктопаразитов перешло к паразитизму от хищничества путем постепенного удлинения сроков питания и контакта с хозяином. Второй путь перехода к паразитизму возникает на основе комменсализма. Например, птичьи клещи – пухоеды были комменсалами птиц, обитавшими в гнезде, где они питались органическими остатками, скапливающимися на дне гнезда. Постепенно клещи стали переходить с подстилки на хозяев гнезда и питаться ороговевшими остатками кожи и в конечном счете превратились в эктопаразитов.

Объяснить превращение свободноживущих форм в эндопаразитов значительно труднее. В ряде случаев, возможно происхождение эндопаразитизма, например кишечного паразитизма, из комменсализма. Кишечная среда выгодна для многих форм, поскольку она богата пищевыми веществами. Иногда комменсалы используют на отходы пищи, а часть рациона хозяина и таким образом причиняя ему ущерб. С увеличением количества потребляемой пищи, например, за счет увеличения поверхности тела ленточных, комменсальная форма начинает приносить вред и переходит в паразитическую.

Однако считается, что основная масса случаев внутреннего паразитизма, особенно кишечного, представляет собой первичное явление, возникшее благодаря случайному в пищеварительную систему яиц или покоящихся стадий различных свободноживущих организмов.

Слово «паразит» (para – рядом и sitos – питание) появилось в Древней Греции в V в. до н.э., где существовал закон, по которому видные государственные деятели в старческом возрасте переходили на иждивение государства. Построенные для них пансионаты назывались параситариями, а их

обитатели – параситами. Биология позаимствовала это слово, придав ему более узкий смысл. В живой природе все организмы одного биоценоза взаимосвязаны цепями питания, и, следовательно, взаимозависимы: одни питаются за счет других (по крайней мере гетеротрофы), и в этом смысле все организмы живут за чужой счет. Для паразитов же средой обитания являются организмы других видов, а источником их питания служат ткани хозяев или вещества, которые они могут найти в хозяине и необходимые и необходимые ему для его нормальной жизнедеятельности. Причем паразит питается за счет хозяина многократно, как правило не убивая его. Многократное питание за счет хозяев – вторая важнейшая характеристика паразитов.

Таким образом, *паразиты – организмы, использующие живые организмы другого вида в качестве временной или постоянной среды обитания и источника питания и возлагающие на них (частично или полностью) задачу регуляции своих взаимоотношений с окружающей внешней средой.*

Паразиты, как и другие организмы, в своем онтогенезе проходят различные стадии развития. Очевидно, что каждая стадия нуждается в определенных условиях среды. Некоторые паразиты ведут паразитический образ жизни на всех этапах онтогенеза (например, *Plasmodium sp.*), другие только на одной стадии своего развития, однако этого достаточно, чтобы данный биологический вид был отнесен к группе паразитов.

Паразитизм – форма взаимоотношений между организмами разных видов, при которой один, называемый паразитом, использует другого (хозяина) как место постоянного или временного обитания и как источник питания.

Наука, изучающая явление паразитизма, биологию и экологию паразитов, а также вызываемые ими заболевания и меры борьбы с паразитами называется *паразитологией*.

Паразитизм широко распространен в природе. Паразитические виды принадлежат к различным систематическим группам всех царств организмов. Хозяевами паразитов являются все виды организмов, исключая вирусы. Причем паразитические виды также могут быть хозяевами паразитов других систематических групп.

Подобно свободноживущим организмам, у которых одни виды способны эффективно существовать в широком диапазоне факторов среды, а другие требуют для своего оптимального развития более узкого диапазона условий, паразитические виды разнообразны. Некоторые из них могут найти благоприятные условия для своей жизни у хозяев разных биологических видов, далеких в эволюционном отношении, другие способны паразитировать только у близкородственных видов, третьи – у одного вида хозяев.

Совокупность всех паразитов, одновременно живущих в хозяине, называют паразитоценозом. Для каждого вида хозяев специфичен свой набор паразитов – возбудителей болезней.

Многие паразитические виды способны причинять вред своим хозяевам, вызывая заболевание или смерть организмов, в которых они паразитируют. Это

свойство паразитов называется патогенностью, а их самих в этом случае – возбудителями болезней.

Действие паразита на хозяина (патогенное действие) заключается в следующем:

- механическое воздействие (разрушение клеток, повреждение тканей, закупорка просветов сосудов и др.)
- токсическое действие (влияние продуктов жизнедеятельности на метаболизм хозяина)
- питание паразита за счет хозяина (поглощение клеток, тканевой жидкости, крови, пищи в кишечнике хозяина и др.)
- влияние паразита на иммунную систему хозяина (выработка антител, аллергияция).

Хозяин также оказывает на паразита определенное воздействие. Например, могут возникать тканевые реакции (образование соединительнотканых капсул вокруг паразита), иммунологические реакции (выработка антител, фагоцитарный механизм разрушения тканей паразита), клеточные реакции.

1.2 Формы паразитизма в природе чрезвычайно разнообразны

I. По степени необходимости для вида вести паразитический образ жизни паразитизм может быть *ложным (случайным)*, *факультативным* и *облигатным*.

Ложный паразитизм состоит в том, что отдельные особи свободноживущего вида случайно попадают в организм особи другого вида, где сохраняют некоторое время жизнеспособность и вызывают нарушения нормальной жизнедеятельности хозяина. Ложные паразиты могут жить в организме хозяина короткое время, после чего или погибают, или выбрасываются во внешнюю среду. Примером может служить попадание личинок комнатной или падальных мух в кишечник человека, что может причинить вред случайному хозяину. Копрофильные амёбы питаются и размножаются во внешней среде в фекалиях. При подсыхании фекалий они инцистируются. Попав в кишечник человека, амёбы обычно не выходят из цист и выделяются во внешнюю среду вместе с фекалиями.

Некоторые виды животных способны существовать и как свободноживущие организмы, и как паразиты. Оказавшись в силу различных причин внутри или на поверхности тела животного другого вида, они временно используют его как среду обитания и источник питания. Подобные ситуации называют *факультативным паразитизмом*, а виды, ведущие такой двойной образ жизни, – *факультативными паразитами*. В природе можно обнаружить много примеров факультативного паразитизма в разных систематических группах. Свободноживущие амёбы рода *Naegleria* обычно обитают в водоемах, в которые поступают сточные воды. Попадая в организм человека через рот или

ранки на коже, они способны мигрировать в различные ткани и органы и вызывать патологический процесс, иногда с летальным исходом.

Облигатные (истинные) паразиты – это виды, в жизненном цикле которых паразитический образ жизни является обязательным хотя бы для одной из стадий развития. Паразитический образ жизни в данном случае обусловлен филогенетически и служит специфическим признаком вида.

II. По локализации паразитов в хозяевах их подразделяют на две большие группы: *эктопаразитов и эндопаразитов*.

Эктопаразиты обитают на поверхности тела хозяина, питаются либо его кровью (гематофаги), либо роговым слоем и его производными (кератофаги). Эктопаразиты встречаются в большинстве типов животного царства, однако паразитами человека являются, как правило, представители типа *Arthropoda*: насекомые и клещи. Нанося ущерб хозяину тем, что питаются его тканями, эктопаразиты значительно больший вред приносят ему в качестве переносчиков возбудителей болезней – эндопаразитов любой природы.

Паразитов, средой обитания которых являются клетки, ткани и полости тела хозяина, называют *эндопаразитами*. Соответственно локализации различают внутриклеточных, тканевых и полостных паразитов. Эндопаразиты могут поражать любой орган. Известны паразиты кишечника (ленточные и круглые черви, простейшие), паразиты печени (сосальщики), паразиты легких (легочный сосальщик), мочеполовой системы (шистосомы, простейшие) и т.д. В большинстве случаев локализация тех или иных видов паразитов строго определена. В то же время многие паразиты могут паразитировать в разных органах хозяина. Например, возбудитель висцерального лейшманиоза живет в печени, селезенке, костном мозгу и лимфатических узлах. Личинки свиного цепня могут развиваться в мышцах, глазах, мозгу.

Один и тот же паразит может на разных стадиях развития поражать разные органы. Так, малярийный плазмодий сначала развивается в печени, а затем в эритроцитах человека.

Эндопаразиты животных относятся к разным систематическим группам, однако в человеке паразитируют как правило, представители типов *Protozoa*, *Plathelminthes*, *Nemathelminthes* и иногда *Acantoccephalia* и *Arthropoda*.

III. По времени контакта паразитического вида с хозяином различают *временный и стационарный* паразитизм. Временные паразиты обычно паразитируют на наружных покровах хозяина (эктопаразиты). Они связаны с организмом хозяина только цепями питания (например, гематофаги), и время их контакта с хозяином значительно короче, чем период свободной жизни. Как правило, временные паразиты полиспецифичны.

Стационарные паразиты проводят в (на) хозяине длительное время, иногда всю жизнь. Адаптация в системе паразит – хозяин в этом случае обусловлена не только цепями питания паразита, но и той средой, которую предоставляет хозяин для его жизни. Стационарными паразитами являются почти все эндопаразиты и многие эктопаразиты. Причем большинство видов обладает или олигоспецифичностью, или моноспецифичностью. Стационарный

паразитизм включает две формы паразитизма: периодический (паразит проводит часть своей жизни во внешней среде) и постоянный (паразит не покидает своих хозяев). Периодический паразитизм встречается в природе чаще, чем постоянный.

IV. По специфичности паразитов делят на *моноспецифичных* и *полиспецифичных*.

Паразитов, приспособленных к жизни у хозяев многих видов называют *полиспецифичными* паразитами. Вариантом полиспецифичности является *полифагия* – способность кровососущих паразитов питаться кровью хозяев разных видов. Например, половозрелые стадии печеночного сосальщика (*Fasciola hepatica*) паразитируют у различных травоядных животных; многие виды комаров (сем. *Culicidae*) питаются кровью хозяев, принадлежащих к различным видам млекопитающих.

В тех случаях, когда паразит приспособлен к жизни у определенного вида хозяев, говорят о *моноспецифичности* паразита. Вариант моноспецифичности – *монофагия* – питание кровососущих паразитов за счет хозяев одного вида. Примером моноспецифичности может служить паразитирование на человеке вшей вида *Pediculus humanus*. Оказавшись на поверхности тела любого другого вида, эти вши гибнут. Аскариды человеческие (*Ascaris lumbricoides*) тоже моноспецифичные паразиты. Попав в организм других хозяев, они гибнут, не достигнув половой зрелости.

1.2 Понятие о хозяине

Хозяином паразита называют живой организм, используемый паразитом как источник питания и место обитания. Ряд паразитических форм в разные периоды жизненного цикла переходят от хозяина одного вида к другому. Это явление получило название смены хозяина. Например, личиночные формы бычьего цепня развиваются в организме крупного рогатого скота, а половозрелые формы только у человека.

Хозяева паразитов подразделяются на:

Окончательный (основной) – организм, в котором паразит находится в половозрелой форме или размножается половым путем.

Промежуточный – организм, в котором паразит находится в личиночной стадии или размножается бесполом путем.

Резервуарный – организм, в котором паразит сохраняет жизнеспособность, происходит его накопление, что повышает выживаемость вида, но дальнейшее развитие его не происходит.

Диких животных называют природным резервуаром. Например, грызуны служат природным резервуаром лейшманиоза, чумы, туляремии. Некоторые виды клещей могут длительное время (до 20 лет) хранить возбудителей возвратного клещевого тифа, клещевого энцефалита.

1.3 Переносчики возбудителей болезней

Кроме резервуаров, для циркуляции многих возбудителей необходимы *переносчики*, роль которых выполняют кровососущие членистоногие (насекомые и клещи). В результате активных перемещений переносчиков возбудители заболеваний могут распространяться на значительные расстояния.

Специфическими переносчиками называют тех членистоногих, в организме которых происходит развитие и размножение паразита.

Механическими переносчиками называют такого переносчика, в организме которого не происходит развитие и размножение. Попадание паразита в переносчика случайно. С помощью механического переносчика паразит перемещается в пространстве. Примером могут служить комнатные мухи, на наружных покровах, лапках, в кишечнике которой переносятся возбудители разных заболеваний.

Один и тот же переносчик может быть специфическим для одного вида паразита и механическим для другого. Например, комары рода *Anopheles* являются специфическими переносчиками возбудителей малярии и механическими переносчиками возбудителей туляремии. Специфические переносчики всегда кровососущие животные, а механические могут быть как кровососущими, так и иметь другой способ питания.

Гиперпаразитизм (от греч. *hyper* – над, сверх и *parasitos* – нахлебник), паразитирование какого – либо животного в организме другого животного, которое, в свою очередь, тоже является паразитом. В этом случае сверхпаразит называется паразитом второго порядка, а его хозяин – паразитом первого порядка. Паразитизм более высоких порядков встречается очень редко. Один из примеров – заражение наездником *Asecodes albitarsus* многоядного сверхпаразита *Dibrachys boucheanus*, который, в свою очередь, нередко поражает наездников *Apanteles glomeratus*, паразитирующих на гусеницах белянок.

Общие адаптации к паразитическому образу жизни:

1. Высокая плодовитость (особенности половой системы: множественное деление, возможно появление до 1000 дочерних особей). У многоклеточных может быть дополнительная способность к размножению на личиночной стадии жизненного цикла: бесполое и партеногенез. Многие паразиты гермафродиты, обеспечивается размножение даже в случае, если он один в организме.

2. У эктопаразитов и паразитов обитающих в полосных организмах имеются структуры для прикрепления тела (присасывательные диски, крючки)

3. Паразиты питаются кровью имеют колюще – сосущий ротовой аппарат, растяжимый хитиновый покров, разветвленную пищеварительную трубку, их слюна содержит антикоагулянты.

4. Многие эктопаразиты активно отыскивают хозяина имея хемо – и терморцепторы

5. Для многих характерна смена хозяина и эти паразиты используют в качестве хозяина виды связанные между собой непосредственными пищевыми связями

6. Многие паразиты для попадания в организм используют переносчиков.

1.4 Паразитология как наука

Паразитология является наукой, всесторонне изучающей сложный комплекс явлений паразитизма в свете соотношений паразитов и их хозяев, и как таковая по основным объектам и методам исследования относится к разрядам биологических, медицинских и ветеринарных дисциплин. Ведению ее подлежат паразиты из мира животных и растений, живущие за счет живых организмов, и хозяева самих паразитов, поскольку таковые связаны с последними. Мы будем касаться только паразитов животной природы, главным образом в медицинском аспекте. Пути изучения паразитов и паразитизма многочисленны и многообразны. Первой задачей паразитологии является определение вида паразита, подлежащего нашему изучению, – этим ведаёт систематика.

Систематическое изучение паразитов тех или других хозяев данной местности позволяет судить о фауне паразитов; группировка соответствующих фактов ведется или по хозяевам в целом, или по их отдельным органам; так, можно изучить фауну паразитов кур Европы или исследовать трематод почек птиц Средней Азии.

Накопление подобных исследований даёт материал для выяснения зоогеографии паразитов, каковые данные необходимо изучать в свете распространения хозяев паразита. Изучение наружного и внутреннего строения паразитов смыкается с их систематикой и физиологией, объясняя многое в действии паразитов на своих хозяев.

Важной задачей паразитологии является исследование жизненного цикла, размножения и других особенностей жизни паразитов, находящихся в разной степени зависимости от своих хозяев, как окончательных, так и промежуточных.

В отношении изучения хозяев паразитов приходится прибегать к соответствующим зоологическим дисциплинам, например к энтомологии, ихтиологии, маммалиологии и др.

К сфере экологии паразитов человека относятся также особенности труда и быта людей, ибо бытовые и профессиональные моменты могут оказать решающее влияние на частоту распространения и даже на самое распространение тех или иных паразитов человека. Данные этнографии и изучения быта в свете экологических, социальных и культурных отношений могут объяснить многое в паразитологии человека с точки зрения качественного отличия его как хозяина паразитов от животных.

Палеопаразитология, а также филогения стремятся выяснить пути эволюции или историю развития паразитов, причем эволюция паразитов естественным образом связана с эволюцией их хозяев, почему и должна быть рассматриваема именно в этой связи.

Ценные сведения дает изучение роли паразитов и вызываемых ими заболеваний в природе и в истории культуры. Учение о влиянии паразитов на своего хозяина освящает несколько сторон:

а) патологические изменения органов хозяина под влиянием данного паразита (патологическая анатомия и гистопатология);

б) функциональные изменения организма хозяина (патологическая физиология);

в) токсическое действие паразита (фармакология и токсикология);

г) симптомы и течение заболевания, вызываемого паразитом.

Жизненное значение паразитологии определило также и другой путь ее подразделения критерием такого подразделения является группировка паразитов по их хозяевам:

а) паразитологию человека, или медицинскую паразитологию;

б) паразитологию животных, или ветеринарную паразитологию;

в) паразитологию растений, или фитопаразитологию.

Распределение материала и по этим ветвям паразитологических дисциплин является относительным и непостоянным. Например, изучение трипаносом антилоп получило прямое отношение к паразитологии человека, когда выяснилось, что эти млекопитающие служат резервуаром трипаносом сонной болезни, переносимых мухами цеце от антилоп в организм человека, заболевшего в конце концов сонной болезнью.

Таким образом, паразитология в целом является огромным по величине и важности самостоятельным комплексом данных, добываемых методами самых разнообразных теоретических и прикладных дисциплин (биология, медицина, ветеринария, агрономия, зоотехника и др.), и имеет в то же время свои прямые задачи и методы исследования.

2 Влияние паразитизма на основные жизненные функций организма: функциональная морфология паразитов и их биохимические особенности

2.1 Морфологические адаптации паразитов

Разнообразие паразитических животных, условий их обитания и образа жизни привело к появлению многочисленных приспособлений, структурно и функционально различающихся у представителей разных систематических групп. Естественно, что адаптивные черты организации отличны у эктопаразитов и эндопаразитов. Эти различия касаются формы, размера, окраски тела, других морфологических особенностей паразитов.

1. Форма тела.

А. Для эктопаразитов характерно сплющивание тела в дорзовентральном направлении, что обеспечивает им возможность удержания на теле хозяина даже при активном движении последнего. Такую сплюснутую форму тела имеют моногенеи, пиявки, карповые вши из ракообразных, клещи, клопы, вши, мухи – кровососки, пухоеды и власоеды. Подобную форму имеют все представители типа Plathelminthes, в том числе и эндопаразиты. У других указанных групп эктопаразитов сплющивание тела – адаптация к паразитизму на теле хозяина.

Исключением из правила является латеральное сплющивание тела у блох, обеспечивающее подвижность их в густом волосяном покрове тела млекопитающих – преимущественных хозяев блох.

Тело эктопаразитов чаще всего укороченное (клещи, карповые вши). Некоторые группы эктопаразитов, периодически ведущие свободный образ жизни (Hirudinea) имеют удлиненное тело.

Сглаживание и изменение характера сегментации связано с редукцией конечностей и полной их утратой.

Б. Для кишечных эндопаразитов характерна тенденция к удлинению тела. Кишечные грегарины имеют продолговатую, червеобразную форму. Часто вытянутое тело кишечных паразитов обладает членистостью (грегарины).

Расчленение тела предохраняет от разрыва и, обеспечивая гибкость, препятствует выносу паразита из кишечника. Укороченное сплющенное тело некоторых кишечных паразитов способствует лучшему прилеганию их к стенке кишечника и его придатков (*Lamblia*).

В. Внутренностные паразиты, обитающие в полостях тела хозяина имеют чаще всего округлую форму.

При внутренностном паразитировании может происходить и увеличение поверхности тела животного за счет разнообразного ветвления для более эффективного всасывания пищи. Для внутриклеточных паразитов характерна округлая, овальная, амебовидная форма тела (плазмодий, кокцидии, паразитические амёбы и др.). Интересный пример изменения формы в

зависимости от места обитания дают лейшмании. При развитии в клетке они имеют форму лейшманиальную – округлую, лишены жгутика; при переходе в тканевую жидкую среду образуют форму лептомонадную – веретеновидную, со жгутиком на переднем конце клетки.

2. Размеры тела.

Среди паразитов разных таксонов колебания размеров могут быть столь значительными, что говорить об однонаправленном влиянии паразитического образа жизни на увеличение размеров паразитов нельзя. Вместе с тем, сравнение свободноживущих и паразитических видов некоторых групп животных позволяет сделать вывод, что обитание в условиях постоянного обилия пищи, вероятно, может приводить к увеличению размеров паразитов.

Влияние паразитического образа жизни можно проследить, анализируя размеры нематод. Большинство свободноживущих нематод достигают в длину 200-400 мкм. Почвенные нематоды менее 1 мм, морские свободноживущие не превышают 3-5 см. Среди паразитических нематод много крупных форм:

Ришта (*Dracunculus medinensis*) – 1,5 м при толщине 1,5 мм;

Placentonema gigantissima из плаценты кашалота имеет длину до 8-8,4 м при толщине 1,5-2,5 см.

3. Окраска паразитов.

Окраска тела эктопаразитов зависит от того, где они локализируются на теле хозяина.

Моногенетические сосальщики обычно фиксируются на жабрах рыб и не имеют специальной окраски.

Обитающие на покровах эктопаразиты – членистоногие не обладают яркой окраской, характерной для многих свободноживущих сородичей. Их покровы либо бесцветны, либо по тону близки к окраске покровов хозяина.

Эктопаразиты, чередующие период паразитизма со свободноподвижным (пиявки) имеют окраску, подобную свободноживущим хищным видам.

Эндопаразиты бесцветны, иногда имеют беловатую и желтоватую окраску. Отсутствие у них пигментации связано с отсутствием света в среде их обитания. В этом отношении они сходны с пещерными животными.

4. Органы фиксации.

Органы фиксации являются одной из типичных адаптивных особенностей паразитических организмов и часто служат важным диагностическим признаком при определении видов и более крупных таксонов.

Наиболее обычные органы фиксации паразитов – присоски и крючья самого разного строения.

Присоски представляют собой более или менее глубокие ямки, окруженные валиком из кольцевых и радиальных мускульных волокон. Если присоски расположены на переднем конце и окружают ротовое отверстие (трематоды, пиявки), внутренняя полость их сквозная и ведет в ротовую полость. Такие присоски не только закрепляют паразита, но и обеспечивают возможность длительного питания.

Чаще всего присоски имеют округлую или овальную форму с хорошо обособленной мускулатурой. Иногда присоски могут образовывать диски, состоящие из нескольких присосок, либо сплошные присасывательные поля, разбитые на несколько рядов присоскообразных ямок. Самыми примитивными присосками являются присасывательные ямки. Они имеют вид продольных ямок или щелей и лишены специальной обособленной мускульной обкладки. Такие *присасывательные ямки, или ботрии*, характерны для ленточных червей отряда Psudophyllidea и могут сливаться в общую присасывательную воронку на переднем конце тела.

Крючья – одна из самых распространенных форм органов фиксации паразитов. Среди простейших разнообразной формы крючки развиваются на эпимерите грегариин. Образование, состоящее из системы эмбриональных крючьев, получило название церкомера.

Крючки на покровах отмечаются у некоторых неоцермат и нематод. Зубцы с загнутыми крючочками развиваются на внешнем крае раковинки глохидия унионид. Клапаны, как органы фиксации, представляют собой створки, при захлопывании которых между ними защемляется участок тканей тела хозяина. Такого рода прикрепительные устройства характерны для личинок морских пауков, паразитирующих на гидроидных полипах. По принципу клапанов действуют у них клешневидные передние конечности.

Клещевидные органы прикрепления встречаются у Unionidae, сочетающиеся у глохидиев с крючками. Такое усложнение аппарата фиксации обеспечивает быстрое и надежное закрепление личинок на жабрах, коже и плавниках рыб.

Распорка, как весьма своеобразный и редко встречающийся орган фиксации, представляет собой двойной стилет. В сложенном состоянии он вонзается в кожные покровы рыб, а затем стилеты раздвигаются наподобие раскрытых ножниц. Такие распорки есть у паразитической полихеты *Ichtyotomus sanguinarius*, которая прикрепляется к плавникам морских угрей.

Стилеты – это выросты тела, способствующие внедрению в тело хозяина. Они не только обеспечивают закрепление, но и питание соками хозяина. Стилеты характерны для кишечных грегариин, церкариев трематод, некоторых нематод, паразитирующих на растениях.

Стрекательные нити, служат для фиксации паразитических микроспоридий в эпителии кишечника, откуда паразит током крови заносится к месту окончательной локализации. Попавшие в пищеварительный тракт беспозвоночных споры под действием пищеварительных ферментов выбрасывают полярную нить, которая имеет длину в несколько сот микрометров и представляет собой полую трубку. Полярная нить обеспечивает не только фиксацию споры на кишечном эпителии, но и проникновение двуйдерного амебоидного зародыша прямо в клетки эпителия, минуя полость кишечника хозяина, что исключает вредное воздействие ферментов последнего.

Липкие, или прядильные нити обычно выделяются особыми железами личинок, ведущих паразитический образ жизни. Примером служит биссусовая железа глохидий, выделяющая длинную липкую нить биссуса. Прикрепление к хозяину с помощью липких нитей характерно и для личинок морских пауков, у которых прядильная железа расположена на основании передней пары конечностей.

Для всех указанных групп прядильные железы обеспечивают фиксацию на теле хозяев и присущи лишь личиночным стадиям.

Стебельки в качестве прикрепительных образований встречаются чаще всего у паразитических динофлагеллят р. *Oodinium*. После оседания паразита на теле сальп и аппендикулярий на месте прикрепления выходит стебелек, проникающий в тело хозяина и разветвляющийся в нем. Такой стебелек выполняет двойную функцию: прикрепления и питания.

Заякоривание наблюдается у паразитов, способных после внедрения в тело хозяина раздуть передний конец тела, обеспечивая прочную фиксацию.

2.2 Особенности анатомического строения паразитических животных

1. Пищеварительная система.

Строение пищеварительной системы паразитических животных, как и характер их питания, весьма разнообразны.

У животных – кровососов часто наблюдается увеличение объема кишечника как приспособление к редкому, но обильному приему пищи (кровососущих комаров, мухи це – це, клещей). У пиявок в кишечнике имеются боковые выросты средней кишки, называемые зобом или желудком. При активном кровососании они расширяются, наполняясь кровью (Например, голодная самка иксодового клеща имеет размеры около 0,4 см, напитавшаяся – до 1 см, а масса тела ее увеличивается при этом с 2-3 мг до 250-400 мг.). Это обеспечивает паразитам возможность длительного последующего голодания.

Длительному хранению всосанной крови способствует развитие у паразитов специфических желез, выделяющих секрет, препятствующий свертыванию крови. У пиявок секрет гирудин выделяют одноклеточные глоточные железы. Гирудин сохраняет кровь в кишечнике пиявки в неизменном состоянии в течение нескольких месяцев; ранки, сделанные челюстями паразита, долго кровоточат.

У некоторых групп паразитических животных, в отличие от рассмотренных выше, может наблюдаться редукция кишечника. Это характерно для некоторых кишечных, полостных, тканевых и внутриклеточных паразитов.

Осмотическое питание присуще грегариам, у которых оно идет преимущественно через эпимерит, но может осуществляться и всей поверхностью клетки. Среди нематод есть случаи полной или частичной

редукции пищеварительного канала (Trichinella, Mermithidae, некоторые Filariata).

Совершенно лишен пищеварительной системы глехидий унионид. Всасывание пищи из тканей хозяина (кожа рыб) происходит через видоизмененные клетки стенок мантии. После окончания развития глехидия клетки мантии заменяются новым эктодермальным эпителием.

2. Выделительная и осморегуляторная система.

У паразитических простейших в связи с обитанием их в гипертонической среде, характерной для кишечника, полостей и клеток тела хозяина, происходит редукция сократительных вакуолей, выполняющих осморегуляторную, выделительную функцию и обмен газов.

У многоклеточных паразитических животных сохраняется тип выделительной системы, присущий их таксону. Может происходить либо частичная редукция системы (Mysostomidae), либо, значительно чаще, уменьшение числа гомологичных органов (олигомеризация) у сегментированных животных, таких как пиявки.

У нематод, напротив, наблюдается сильное развитие выделительной системы. Помимо боковых выделительных каналов у них имеются фагоцитарные клетки.

3. Органы дыхания.

Характер дыхания паразитов четко определяется местом локализации их в хозяине. Эктопаразиты имеют органы дыхания такие же, как их свободноживущие сородичи.

Полостные и тканевые паразиты получают кислород, доставляемый кровью хозяина или в результате прямой связи паразита с органами дыхания хозяина.

Особые условия дыхания у кишечных паразитов. Некоторые из них обладают чисто анаэробным типом обмена веществ. Источником энергии у них являются процессы распада (брожения) углеводов и жиров, протекающие без использования кислорода. Например, у аскариды в тканях накапливается большое количество гликогена, расщепление которого идет с освобождением энергии. В настоящее время доказано, что у кишечных паразитов наряду с анаэробными процессами брожения имеют место и аэробные, связанные с присутствием в кишечнике хозяина свободного кислорода. Такой смешанный тип обмена носит название аноксифиоза. У кишечных паразитов при аноксифиозе преобладают процессы брожения.

Внутренностные паразиты приобретают разнообразные адаптации, обеспечивающие им получение атмосферного кислорода. Личинки кожных оводов пробуравливают кожные покровы рогатого скота, образовавшиеся отверстия служат для дыхания.

Вши ластоногих, сохраняющие типичное трахейное дыхание, обычно концентрируются на морде животного – хозяина, которая чаще выставляется из воды. Другие вши приобрели на теле особые плоские чешуйки. При погружении хозяина между чешуйками и телом насекомого сохраняются

пузырьки воздуха, обеспечивающие его дыхание независимо от места расположения паразита на теле хозяина.

Активизации обменных процессов у эндопаразитов способствует наличие в полостной жидкости их или в гемолимфе эритрохромурина – дыхательного пигмента, близкого к гемоглобину. Эритрохромурин придает телу эндопаразитов розоватую окраску.

4. Нервная система.

Основная тенденция, проявляющаяся у животных при переходе к паразитическому образу жизни – упрощение нервной системы. Сказывается упрощение прежде всего в полной или частичной утрате органов чувств. Полностью утрачивают органы чувств эндопаразиты. Нервная система изменяется меньше. Может происходить ее упрощение: концентрация ганглиев, уменьшение и ослабление периферических нервов. Личинки паразитических насекомых сохраняют неизменной нервную систему, так как ведут достаточно подвижный образ жизни.

5. Органы движения.

В связи с переходом многих паразитов к сидячему, прикрепленному образу жизни, происходит редукция органов движения.

У морских пауков, паразитическая личинка сбрасывает вторую и третью пары конечностей. Восстанавливаются они лишь при завершении развития и переходе взрослого животного к активному существованию.

Крайнюю степень изменения под влиянием паразитизма демонстрируют самки веерокрылых (отр. Strepsiptera). Самки, паразитирующие в перепончатокрылых, клопах, цикадовых и прямокрылых, не только лишены крыльев и конечностей, но и вообще не похожи на насекомых, либо напоминают их личинок.

6. Половая система.

При паразитическом образе жизни затруднена встреча полов, поэтому многие паразиты являются гермафродитами. Гермафродитизм выгоден для паразитов, так как обеспечивает оплодотворение (в крайнем случае самооплодотворение), а также обилие потомства, так как в популяции размножаются все особи.

У раздельнополых паразитических животных развиваются разного рода приспособления (структурные и поведенческие) для обеспечения благоприятной встречи полов и оплодотворения.

Одним из таких приспособлений является постоянная связь самца и самки. Все вариации от гермафродитизма до совместного обитания обоих полов дают сосальщики семейства Didymozoonidae. Обычно они живут под кожей, на жабрах, в ротовой полости морских рыб в особых капсулах и всегда попарно.

Постоянная связь полов наблюдается и у представителей семейства кровяных двуусток (Schistosomatidae), отличающихся раздельнополостью. Самец удерживает самку в продольном желобке на теле, или гинекофорном канале. Желобок образован боковыми краями плоского тела самца, загнутыми

на брюшную сторону. Поверхность желобка покрыта шипиками для удержания самки. Самка обычно тонкая, более длинная, чем самец. У птичьего сосальщика из кровяных двуусток *Macrobilharzia macrobilharzia* в брюшном гинеофорном желобке самца живут очень мелкие самки, число которых достигает 6.

Половая система паразитических животных в большинстве случаев достигает значительного развития. В ней формируются структуры, обеспечивающие образование большого числа оплодотворенных зрелых яиц, снабженных запасом питательного материала и защитными оболочками.

Из яйца у *Dunalia curvata* выходит личинка, из которой развивается самец с развитыми семенниками. Он прикрепляется к пелагическим веслоногим рачкам и питается их соками. Размеры его не превышают 1 мм. После обнаружения самки, имеющей длину до 13 мм, и ее оплодотворения, самец даналии переходит к обитанию на крабе, зараженном саккулиной. Он утрачивает конечности и расчлененность тела, превращается в мешок со стебельком, с помощью которого проникает в тело саккулины, постепенно развивает яичники и превращается в самку.

2.3 Циркуляция паразитов в природе

Паразитам значительно сложнее расселяться в их специфической среде обитания, т.е. обрести восприимчивых хозяев. Для этого им приходится менять среду обитания (мигрировать в разные части тела в пределах одного хозяина, выходить во внешнюю среду и жить в организмах других биологических видов). Благодаря этому, в процессе эволюции у паразитических видов возникли различные морфологические формы (стадии онтогенеза), признаки которых обеспечивают защиту от факторов, действующих на них как в организмах хозяев, так и при расселении.

Совокупность всех морфологических стадий развития паразита (стадий онтогенеза) с указанием среды обитания каждой стадии и путей передачи от одного хозяина к другому называют циклом развития или жизненным циклом паразита.

Вне зависимости от эволюционного уровня паразитических видов можно выделить несколько вариантов циркуляции паразита в природе:

1. Циркуляция паразитического вида происходит без смены хозяев, и человек – единственный резервуар паразита (возбудители вирусного гепатита, амебной дизентерии, аскаридоза и др.)

2. Циркуляция паразитического вида связана со сменой хозяев, причем человек является необходимым компонентом для развития определенных стадий паразита:

а) оба хозяина в цикле развития паразита являются резервуаром (в цикле развития *Taeniarrhynchus saginatus* definitive хозяин – человек и промежуточный хозяин – крупный рогатый скот служат паразиту резервуаром);

б) резервуаром паразита является только человек (в циркуляциях возбудителей малярии, филяриатозов и др. паразитов кроме человека участвуют также специфические переносчики).

Территорию, где среди людей циркулирует паразит – возбудитель болезни человека называют *антропонозным очагом возбудителя болезни*.

3. Человек – один из возможных резервуаров для паразитического вида. Циркуляция паразита в природе возможна без участия человека:

а) резервуаром паразита являются синантропные животные (резервуаром *Balantidium coli* служат свиньи).

Синантропных животных, которые способны служить резервуаром возбудителю болезни человека, называют *синантропным резервуаром*, а территорию, на которой происходит циркуляция паразита среди восприимчивых синантропных животных и людей, – *синантропным очагом возбудителя болезни человека*.

б) резервуаром паразита являются дикие животные (в циклах развития *Leishmania donovani*, *Schistosoma japonicum* и многих других паразитов – возбудителей болезней человека).

Диких животных, способных быть резервуаром паразитов, называют *природным резервуаром*.

Рассмотренные жизненные циклы далеко не полностью отражают многообразие развития паразитических животных. Все возникающие изменения жизненных циклов, упрощения и усложнения их, имеют одну цель: обеспечение многочисленного потомства, являющегося важнейшим условием благоприятного расселения и сохранения вида у паразитических животных.

Важное значение в увеличении численности потомства играет включение в жизненные циклы дополнительных способов размножения.

В типичном случае у паразитических простейших развитие идет с чередованием поколений, у многоклеточных преобладает половое размножение с чередованием поколений или без него.

Рассмотрим некоторые изменения жизненных циклов, имеющие важное биологическое значение.

1. Прогенез. Некоторые паразиты, не достигнув определенной стадии развития, начинают размножаться половым способом. Это наблюдается у некоторых трематод, метацеркарии которых, минуя второго промежуточного хозяина, начинают размножаться и откладывают яйца, в которых образуются вполне сформированные мирацидии.

2. Полиэмбриония также является приспособлением паразитов к увеличению числа потомков. Впервые это явление было изучено на наезднике р. *Encyrtus*, паразитирующем на гусеницах горностаевой моли. Яйцо наездника осенью и зимой остается на ранних стадиях дробления. Весной в яйце выделяется крупное трофическое ядро и масса мелких зародышевых ядер. Зародышевые ядра образуют похожие на морулу скопления, каждое из которых развивается в самостоятельный зародыш. Таким образом, из одного

отложенного яйца получается до сотни зародышей. У других наездников число зародышей может достигать 1000.

3. Бесполое размножение, обычное у одноклеточных животных, у многоклеточных является адаптивным дополнением в жизненном цикле, приспособлением, связанным с их паразитизмом.

Почкование присуще некоторым гидромедузам. У мозговика овечьего в ценуре, развивающемся в мозгу овец и крупного рогатого скота, формируется до сотни головок.

2.4 Поиск хозяев и заражение их паразитами

1. При помощи переносчиков. Если в жизненном цикле паразита участвует переносчик, то функция поиска хозяина падает на этого переносчика и определяется его поведением, в частности тем, когда и как он нападает на свои жертвы. При этом заражение обеспечивается особенностями экологических взаимоотношений между двумя хозяевами.

Переносчиком *Trypanosoma lewisi*, заражающей крыс, служат блохи. В этом случае заражение также осуществляется контаминативным способом, но оно может произойти и при раздавливании и заглатывании блохи во время чистки животным шерсти.

Trypanosoma gambiense – возбудитель сонной болезни у человека – переносится мухой цеце (род *Glossina*). Когда муха кусает какое – либо позвоночное, она впрыскивает трипаносом в его кровь через свой хоботок. Такой способ передачи называют инокулятивным.

2. При помощи промежуточных хозяев и покоящихся стадий. При наличии в жизненном цикле промежуточного хозяина паразит совершенно не участвует в поиске следующего хозяина. Конечно, вероятность заражения возрастает, если паразит попадает в подходящего хозяина, ведет себя соответствующим образом и оказывает на этого хозяина какое – либо влияние, повышающее его привлекательность для следующего хозяина. Но попадание паразита в следующего хозяина целиком зависит от биологии питания последнего, на которую паразит никак не может воздействовать. Паразит не выбирает своего следующего хозяина и не находит его как такового, однако он должен уметь распознать его как потенциального хозяина. Если паразит попадает в неподходящего хозяина, то он либо сразу выходит из него, либо живет в нем в течение некоторого времени, а затем погибает.

Существует, однако, и другая возможность: иногда паразит использует такое животное в качестве паратенического (резервуарного) хозяина. Это случается при поедании личинок паразита или зараженных им промежуточных хозяев не обычными хозяевами этого паразита, а какими – либо другими животными – неизбежное следствие разнообразного пищевого рациона животных. Факультативные хозяева никогда не могут заменить

промежуточных, однако они могут вклиниваться в жизненный цикл паразита почти на любой его стадии. Щуки участвуют в качестве паратенических хозяев в жизненном цикле широкого лентеца (*Diphyllobothrium latum*), паразитирующего у человека, а поскольку окончательный хозяин этого лентеца – человек – обычно стремится вылавливать крупных хищных рыб, щука в данном случае облегчает перенос паразитов.

Развитие личинки в промежуточном хозяине, как уже отмечалось, нередко задерживается, и для его возобновления необходимо воздействие определенного стимула. Распознавание подходящего хозяина, если оно вообще имеет место, и состоит в восприятии этого стимула. Подобный механизм исключает возможность преждевременного развития паразита в хозяине, в котором он находится, или в каком –нибудь неподходящем хозяине и обеспечивает развитие только в том случае, когда имеется весьма значительная вероятность дальнейшего выживания.

Характер стимула варьирует у разных видов паразитов, однако, в общем, условия, вызывающие выход из цисты, вылупление из яйца или освобождение личинки от оболочек, удивительно сходны. Условия, создаваемые хозяином, активируют паразита, который затем выходит наружу в результате своей собственной активности. Выход спорозоитов из ооцистов *Eimeria* становится возможным только после механического трения, испытываемого ооцистами при прохождении через мускульный желудок птицы и при наличии в среде CO_2 , трипсина и желчи.

Для вылупления *Ascaris lumbricoides* из яиц необходима температура 37°C , определенная концентрация растворенного CO_2 , соответствующий окислительно – восстановительный потенциал и рН 7,3. При этих условиях заключенные в яйцах личинки выделяют особый секрет, способствующий вылуплению, который содержит липазу, хитиназу и особую протеазу. Эта жидкость разрушает скорлупу яйца изнутри, и личинка выходит наружу.

Условия, которые необходимы во всех описанных здесь примерах, можно найти только в организме определенного животного, а поэтому вылупление из яйца или высвобождение из оболочек задерживается до тех пор, пока паразит не проникнет в такого хозяина. Так, личинкам *Haemonchus contortus* для высвобождения из оболочек необходимо такое исключительно высокое содержание в среде CO_2 и H_2CO_3 , какое, вероятно, существует только в рубце травоядных копытных. Цисты эхинококков разрушаются при высоком содержании в среде дезоксихолевой кислоты. Таких концентраций она достигает в желчи зайцев, кроликов и овец, которые, во всяком случае, непригодны в качестве хозяев, но в желчи обычных хозяев эхинококка – собак, кошек и лисиц – ее содержание гораздо ниже.

3. При помощи свободноживущих личиночных стадий. В тех случаях, когда из свободноживущей покоящейся стадии выходит активная инвазионная личинка, стимул к вылуплению может носить такой характер, чтобы личинки вылуплялись только при наличии подходящих условий, повышающих вероятность нахождения следующего хозяина. У *Fasciola hepatica* вылупление

из яиц происходит только на ярком солнечном свете, под влиянием которого полностью сформированные мирацидии начинают вырабатывать секрет, способствующий вылуплению. В результате всего этого мирацидии вылупляются из яйца только после того, как они полностью сформированы, и лишь при наличии условий, в которых личинки могут проявить фототаксические реакции, необходимые для обнаружения хозяев – моллюсков. Если передача от одного хозяина другому осуществляется активными свободноживущими личиночными стадиями, то нахождение следующего хозяина в значительной мере зависит от активности самих паразитов. Иногда личинки просто беспорядочно движутся, так что встреча с потенциальным хозяином происходит чисто случайно, однако гораздо чаще у них наблюдается определенное характерное поведение, повышающее вероятность встречи между хозяином и паразитом и благоприятствующее передаче.

Поскольку продолжительность жизни этих активных личинок ограничена, их смертность должна быть огромной, что делает понятным высокую плодовитость и чрезвычайно интенсивное бесполое размножение. Использование промежуточного хозяина или переносчика благодаря их направленной в нужную сторону подвижности, вероятно, служит более надежным способом нахождения хозяина, и, быть может, именно по этой причине промежуточные хозяева представляют собой такой обычный элемент жизненных циклов паразитов. Промежуточные хозяева оказываются также весьма полезными в случае временного вымирания паразитов в окончательном хозяине, вызванного, например, исчезновением этого хозяина или условиями, неблагоприятными для передачи. В таких случаях промежуточные хозяева обеспечивают сохранение одной из стадий жизненного цикла паразита и тем самым выживание его популяции.

2.5 Выход паразита из тела хозяина

Способы и пути выведения паразитов из тела хозяев зависят от двух основных обстоятельств. Во – первых, от стадии развития паразита, на которой завершается его развитие в хозяине. Во – вторых, от места локализации в организме хозяина.

Следует отметить, что некоторые личинки паразитов, завершив развитие, не покидают хозяина и, если это промежуточный хозяин, они освобождаются из него при поедании этого хозяина окончательным. Это характерно для трематод (метацеркарии), ленточных червей (пузырчатые финнозные стадии), личинок скребней, трихинеллы.

Для эктопаразитов (карповые вши, пиявки, клещи, ихтиофтириус и др.) характерно отделение от тела хозяина. Если же эктопаразиты связаны с хозяином до конца жизни (*Coronula*, *Sacculina*, *Monogenoidea*), они дают свободноживущих личинок.

Некоторые подкожные, мышечные паразиты выходят через разрывы стенок тела. Так выделяются споры *Mухоболus*, личинки ришты (*Dracunculus medinensis*), глохидии унионид.

Большинство кровепаразитов покидают хозяина при питании на последних кровососущих членистоногих. Правда, некоторые кровепаразиты могут попасть в окончательного хозяина при поедании им зараженного паразитами промежуточного хозяина. Таким образом человек может заразиться *Трупаносома сгузи*, вызывающей детский паралич, от клопа р. *Triatima*, если экскременты клопа попадают на слизистую оболочку рта или носа. Такой тип заражения называется контаминативным.

Инокулятивный способ заражения связан с передачей паразита в инвазионной стадии хозяину при укусе его зараженным переносчиком. Инокуляцией передаются большинство трипаносом и лейшманий, малярийные плазмодии, микрофиллярия Банкрофта.

Кишечные паразиты в типичном случае выделяются через задний отдел кишечника в виде яиц, цист вместе с экскрементами.

Обитатели почек и мочевого пузыря выводятся через протоки выделительной системы (яйца кровяной двуустки – *Schistosoma haematobium*). Через половые пути выводятся паразиты половых органов человека и животных (*Trichomonas vaginalis* из влагалища человека).

Своеобразен выход личинок полостных оводов, готовых к окукливанию, через ноздри животных, что облегчается сильным чиханием хозяина, вызванным раздражением слизистой оболочки носовой полости.

3 Влияние различных факторов внешней среды и хозяйственной деятельности человека на паразитофауну. Трансмиссивные заболевания. Понятие специфичности

Паразитическая форма существования организмов характеризуется своеобразием среды обитания, которой для паразита является другой живой организм (хозяин), активно реагирующий на присутствие паразита. Окружающая среда паразита обладает двойственным характером: среда 1-го порядка – окружающие паразита органы и ткани хозяина; среда 2-го порядка – среда, окружающая хозяина – носителя. Взаимодействие паразита со средой 2-го порядка по большей части контролируется хозяином, но возможно и прямое воздействие факторов внешней среды (например, температуры) на паразита.

Медицинская паразитология изучает паразитов человека, формирует методы диагностики, лечения и предупреждения заболеваний, вызываемых или распространяемых паразитами.

Медицинскую паразитологию делят на 3 раздела:

- медицинская протозоология, изучающая паразитов человека из типа простейших;
- медицинская гельминтология, изучающая паразитов из типа плоских и круглых червей;
- медицинская арахноэнтомология, изучающая представителей типа членистоногих (переносчиков, природных резервуаров и возбудителей заболеваний человека).

В зависимости от систематического положения, различают две группы заразных заболеваний:

- инфекционные (вирусы, бактерии, грибы, риккетсии);
- инвазионные (зоопаразиты: протозойные болезни (протозоозы), болезни, вызываемые паразитическими червями (гельминтозы) и паразитическими членистоногими).

По критерию резервуаров выделяют:

1. Антропонозы (заболевания, для возбудителей которых человек является единственным резервуаром – малярия, филяриатозы, трихомонадоз, амебиаз);

2. Антропозоозы (заболевания человека, возбудители которых способны поражать и животных, и человека – таежный энцефалит, лейшманиоз, чума).

– Синантропозы – возбудители болезней человека циркулируют среди синантропных животных. Примером синантропоза служит гамбийская форма африканского трипаносомоза (*Trypanosoma gambiense*), возбудитель которой циркулирует между домашними животными (свиньи, козы) и может быть передан при помощи специфического переносчика человеку.

– Природноочаговые заболевания – возбудители циркулируют в природе среди диких животных, часто не принося им никакого вреда, и человек может

стать хозяином паразита либо оказавшись на территории природного очага, либо при появлении пути передачи возбудителя из природного очага в места обитания человека (например, желтая лихорадка, чума, американский трипаносомоз).

Природным очагом заболевания называют территорию, на которой обитают дикие животные, служащие резервуаром возбудителя и существование которых не связано с деятельностью человека.

Трансмиссивными заболеваниями называют болезни, возбудители которых передаются при участии кровососущих механических и специфических переносчиков – насекомых и некоторых клещей.

Трансмиссивные заболевания делятся на:

- облигатно – трансмиссивные (трансмиссивный путь передачи возбудителя – единственный путь передачи, например малярия, филяриатозы);
- факультативно – трансмиссивные заболевания (трансмиссивный путь – один из возможных путей передачи возбудителя, например чума, туляремия).

На протяжении всей истории человечества страшным бичом была чума, уносившая в периоды пандемий миллионы человеческих жизней.

В 1894 г. независимо друг от друга японским бактериологом Сибазабуро Китагато и сотрудником Пастеровского института в Париже Александром Йерсенем был выявлен возбудитель чумы – бактерия *Yersinia pestis*, а позднее, в 1897 г. А. Йерсен совместно с Эмилем Ру установили роль крыс в распространении инфекции. Д. К. Заболотный многие годы изучал очаги чумы в Китае, Монголии, Индии. Он первый выяснил роль грызунов в сохранении чумной инфекции в природе, а также доказал, что главным источником чумы на Дальнем Востоке являются сурки – тарбоганы, а роль переносчиков выполняют прокармливающиеся на них блохи.

А. Я. Алымовым в Севастополе изучался очаг Марсельской сыпнотифозной лихорадки и доказана роль собачьего клеща *Rhipicephalus sanguineus* в передаче риккетсий. Природные очаги клещевых лихорадок были открыты в Восточной и Западной Сибири, на Дальнем Востоке и в Казахстане, где звеньями циркуляции риккетсий оказались клещи родов *Dermacentor* и *Haemaphysalis* и дикие грызуны.

3.1 Основные факторы природного очага

1. Возбудители заболеваний.

Естественным местом обитания возбудителей инфекционных и паразитарных заболеваний являются резервуары в которых возбудители способны долгое время сохранять жизнеспособность и размножаться. Резервуарами служат животные и человек, они же служат источником возбудителей. Источником инфекции не может служить внешняя среда в которой паразит не способен размножаться или находиться в состоянии

продолжительного покоя. Основным условием, при котором резервуар может стать источником заражения, является способность выделения паразита в окружающую среду естественным путем. Таким образом во внешнюю среду вместе с экскрементами выделяются яйца и цисты кишечных паразитов, паразиты крови и лимфы передаются при укусе кровососов.

В случае невозможности выделения паразита в окружающую среду резервуар становится тупиком в развитии паразита (например, человек для инкапсулированных в его тканях личинок трихинеллы спиралевидной).

II. Дикие животные – доноры возбудителя.

В том случае, если возбудители инфекционного или паразитарного заболевания способны сохраняться (многоклеточные) или размножаться (одноклеточные) в организме диких животных, последние рассматриваются как резервуары возбудителей. Однако, резервуаром возбудителя являются не все возможные животные – хозяева, а лишь те, в которых паразит живет сравнительно продолжительное время. Таким резервуарными хозяевами для *Trypanosoma rhodesiense* служат, вероятно, антилопы, для лейшманий – собаки, грызуны. Резервуаром могут быть беспозвоночные и позвоночные животные. В частности, для более чем 20 видов возбудителей заболеваний человека резервуарными хозяевами, донорами служат грызуны. Многие вирусы длительное время, иногда годами, хранятся у клещей. То же можно сказать о спирохетах и других возбудителях инфекций.

Резервуарные хозяева не являются обязательными в жизненном цикле паразитов. Они накапливают в себе инвазионные стадии развития паразитических животных и способствуют их передаче. Интересный пример в этом отношении представляют резервуарные хозяева *Diphyllobothrium latum* – крупные хищные рыбы. Плероцеркоид, развивается в планктоноядных рыбах из процеркоида, сформировавшегося из проглоченного циклопом корацидия. Хищные рыбы могут быть резервуарными хозяевами лентеца широкого, если они поедают рыб, зараженных плероцеркоидами. Последние, попав в желудок хищных рыб, не перевариваются, а, проникнув через стенку желудка, инкапсулируются в их тканях. В тканях крупных хищных рыб (щука, налим) может накапливаться до сотни плероцеркоидов, вызывая активную инвазию поедающих их рыбадных хищников и человека.

В качестве донора может выступать и дефинитивный (основной, или окончательный) хозяин, в котором паразит достигает половой зрелости и способен к размножению половым способом.

III. Членистоногие – переносчики возбудителей.

Необходимым звеном в передаче возбудителей трансмиссивных заболеваний в природных очагах являются переносчики. Чаще всего это – кровососущие членистоногие, насекомые и клещи.

В результате эволюции между паразитами и их хозяевами сложились столь устойчивые и благоприятные для паразита связи, что паразитические организмы могут полностью утрачивать способность к жизни в свободной среде, но становятся патогенными для своих хозяев, особенно при массовом

размножении. Накопление паразитов в хозяине ведет к ограничению пространственного и трофического ресурса и необходимости выведения из хозяина и расселения, т.е. проникновения в новых подходящих специфических хозяев. Выведение паразитов из хозяина происходит очень часто с помощью членистоногих – переносчиков. Такой путь передачи характерен для малярийных плазмодиев, трипаносом, лейшманий, микрофилярий, а также возбудителей микробных и вирусных заболеваний. Таким образом, для этой группы организмов либо полностью исключается фаза существования во внешней среде, либо пребывание в ней возбудителей происходит в специфических средах или субстратах.

Заражение переносчиков связано поэтому с кровососанием или контактом их с зараженными средами или субстратами.

Основными группами переносчиков являются кровососущие насекомые и клещи, а также синантропные насекомые. Свою функцию переноса возбудителей заболеваний эти животные способны выполнять, если для них характерны:

- а) способность длительного сохранять возбудителя;
- б) устойчивость к возбудителю, отсутствие угнетающего воздействия возбудителя на активность, рост и развитие переносчика.

IV. Дикие животные – реципиенты возбудителей.

Важным звеном циркуляции в природе возбудителей заболеваний играют дикие животные, которым инвазионная стадия паразита передается переносчиком. В определенных условиях в качестве реципиента может выступать и человек. Вредоносность переносчиков для реципиента заключается в механическом раздражении тканей при контакте или инокуляции, реакции тканей на введение секрета слюнных желез членистоногого, питание кровью хозяина и передаче ему возбудителя заболевания.

При введении секрета слюнных желез кровососами у реципиента наблюдается анестезирующий эффект, обеспечивающий возможность длительного кровососания, снижается вязкость крови и активность образования тромба. У человека возможно развитие острой аллергической реакции.

Особенно велик наносимый вред передачей возбудителей трансмиссивных инфекционных и паразитарных заболеваний. Установлено, что членистоногие принимают активное участие в механизме передачи 25 % возбудителей болезней человека и сельскохозяйственных животных.

Механизм передачи возбудителя включает три фазы:

- а) получение возбудителя от животного – донора переносчиком;
- б) сохранение в переносчике и передача возбудителя здоровому животному – реципиенту;
- в) внедрение в здоровый организм.

Вариации механизма передачи инвазии определяются местами локализации возбудителя в организм хозяев и особенностями биологии переносчика. Поскольку перенос возбудителя осуществляется при

кровососании, контакте с пораженными покровами и зараженными средами и субстратами он имеет механический или специфический характер.

При механическом переносе возбудитель сохраняется на покровах или в теле переносчика недолго, не вступает с ним в биологическую связь. При специфическом переносе возбудитель паразитирует в переносчике, размножается и (или) развивается в нем, может мигрировать в теле переносчика, изменяя место локализации. Специфические переносчики поэтому могут длительное время сохранять возбудителя, даже в течение всей жизни, иногда являются резервуарами их в природе. Особенно велика продолжительность сохранения возбудителей в переносчике при трансвариальной и трансфазовой передаче. Способны к такой передаче аргасовые клещи, москиты и др. Трансвариальная передача возбудителей обеспечивает длительное существование природных очагов трансмиссивных заболеваний.

Внедрение возбудителя в организм реципиента происходит при контаминации (связь с покровами, их загрязнение и др.) и инокуляции, причем оба пути могут иметь механический и специфический характер. Механическая контаминация осуществляется, например, при передаче возбудителей кишечных инфекций синантропными мухами; механическая инокуляция – при переносе возбудителей туляремии и сибирской язвы комарами и слепнями.

Специфическая инокуляция характерна для процесса передачи вируса энцефалита клещами, малярийного плазмодия – комарами и др. Примером специфической контаминации является перенос сыпнотифозных риккетсий вшами.

Важным приспособлением, обеспечивающим усиленное развитие, расселение и участие в сохранении паразита как вида является включение в его жизненный цикл промежуточных хозяев. Чаще всего промежуточные хозяева служат местом обитания личинок и накопительного бесполого размножения и обязательны в жизненном цикле паразитов. Вместе с тем, роль промежуточных хозяев у разных видов различна. В одних случаях она очень проста и является подготовительным этапом к внедрению в основного хозяина. Так, слепни служат лишь механическими переносчиками *Tsetse fly*, вызывающей у лошадей и верблюдов заболевание су – ауру. Жизнеспособны трипаносомы на хоботке слепня лишь в течение 15 минут после кровососания на больном животном.

В других случаях паразит претерпевает в организме промежуточного хозяина существенные изменения, проходит определенный этап развития, метаморфоз и т.п., но без размножения личиночных стадий. Это характерно для периода развития лентеца широкого в циклопе и планктоноядных рыбах, цепней в организме свиньи и крупного рогатого скота, ришты в циклопе и др.

В промежуточных хозяевах третьей группы происходит не только смена стадий развития личинок, но и их размножение. Таковы промежуточные хозяева малярийных плазмодиев, эхинококка, овечьего мозговика. У промежуточных хозяев этого типа могут развиваться и размножаться

партеногенетические самки (спороцисты и редии печеночного сосальщика и других трематод).

V. Факторы внешней среды, благоприятствующие непрерывной циркуляции возбудителя от донора через переносчика к реципиенту.

Очаги трансмиссивных заболеваний естественно связаны с определенными территориями, отличающимися характерным ландшафтом, природно – климатическими условиями, составом животного населения. Сезонность возникновения эпидемий заболеваний трансмиссивной природы также связана с влиянием условий среды на все звенья циркуляции возбудителей.

По определению Е. Н. Павловского «Природным очагом трансмиссивной болезни человека является участок территории определенного географического ландшафта, на котором эволюционно сложились межвидовые взаимоотношения между возбудителем болезни, животными донорами и реципиентами возбудителя и его переносчиками при наличии факторов внешней среды, благоприятствующих, или во всяком случае не препятствующих, циркуляции возбудителя».

Оценить влияние в этих процессах условий внешней среды можно на двух примерах. Первый из них связан с влиянием на переносчика температуры среды обитания. Комар *Aedes aegypti* после кровососания на больном способен передавать возбудителя желтой лихорадки при $t=21^{\circ}\text{C}$ через 18 дней, при $t=31-37^{\circ}\text{C}$ – через 4-5 дней, при t ниже 18°C размножение вируса в комаре прекращается. Характерно, что встречается этот вид комара преимущественно в регионах с теплым климатом: в Африке, Южной Америке, на юге Северной Америки.

Второй пример. Возбудитель чумы *Yersinia pestis* передается инфицированными чумным микробом блохами при отрыгивании в ранку пищи, если в кишечнике насекомых скопления микробов образуют бактериальные блоки. Причем образование бактериальных блоков при $t=10^{\circ}\text{C}$ идет в 5 раз чаще, чем при $t=18-22^{\circ}\text{C}$. Вот почему очаги чумы длительно и усиленно сохраняются в холодных высокогорных условиях Средней Азии.

Связь очагов трансмиссивных заболеваний с определенными географическими ландшафтами имеет важное значение для эпидемиологии. Ведь обнаруживаются и проявляются очаги при попадании в них большого числа людей. Знание закономерностей возникновения и функционирования очагов позволяет правильно оценить эпидемиологическое состояние территории для проведения их оздоровления и профилактики.

3.2 Типология природных очагов

По характеру ландшафтов выделяются разные типы очагов. По занимаемой территории очаги могут быть узко ограниченными или

диффузными. Примером ограниченного очага могут служить норы грызунов, гнезда птиц, логово хищника. Это – элементарные очаги.

Норы и гнезда – важные места для циркуляции возбудителей инфекций и инвазий. Исследования специалистов противочумной службы на территории бывшего Союза показали, что некоторые обширные системы нор и гнезд степных и пустынных грызунов, в частности сурков, имеют многовековую историю. Использование радиоуглеродного метода позволило доказать, что сурочки поселения существуют тысячелетия, поддерживая функционирование очагов. Колонии грызунов, зараженные вирусом клещевого возвратного тифа, также формируют подобные очаги.

Территория, на которой размещены элементарные очаги, называются очаговой территорией, или зоной природной очаговости. Следует отметить, что борьбу и оздоровительные мероприятия можно проводить лишь в элементарных очагах.

Для клещевых очагов характерен диффузный характер, что весьма затрудняет их оздоровление. Диффузные очаги не имеют резко очерченных границ и связаны с определенными станциями.

Сопряженные очаги, по Е. Н. Павловскому, отличаются тем, что в них одновременно циркулируют возбудители нескольких заболеваний.

В настоящее время предложено выделение новых типов очагов по средам жизни: наземных, водных, почвенных и др. Так, в Беларуси существуют два типа очагов западного клещевого энцефалита: очаги местных пастбищ и очаги лесов с искусственно завышенной численностью копытных.

3.3 Типология трансмиссивных заболеваний

Понятие «трансмиссивные болезни» введено Е. Н. Павловским. Выделяются два типа этих заболеваний.

Облигатно – трансмиссивные передаются исключительно переносчиками. К ним относятся энцефалиты, желтая лихорадка, разные формы тифа, арбовирусные инфекции и др. К этой группе относится и западный клещевой энцефалит. По мнению Б. П. Савицкого несмотря на преобладание в Беларуси заболеваний западным клещевым энцефалитом алиментарного генезиса, жизненный цикл его проходит с обязательным участием переносчиков, а молочный (алиментарный) путь заражения людей является дополнительным, необязательным звеном жизненного цикла вируса.

Факультативно – трансмиссивные заболевания имеют разные пути переноса возбудителя: механический перенос кровососами, передачу через воду, пищу, воздух, загрязненные выделениями больного человека. Факультативно – трансмиссивными – брюшной тиф, дизентерия, амебиаз, полиомиелит, холера, аскаридоз и др.

Трансмиссивные болезни также делятся на две группы по восприимчивому объекту.

1. Антропонозы свойственны только человеку (малярия, тиф, лямблиоз, амебиаз, аскаридоз и др.). Возбудитель передается переносчиком от человека к человеку, другие животные в его распространении не участвуют.

2. Зоонозы характерны для животных, хотя может болеть и человек. Источником возбудителя служат больные животные. К зоонозам относятся клещевой тиф, энцефалиты, чума, геморрагические лихорадки и др.

По источнику возбудителя трансмиссивных заболеваний выделяют три типа очагов. В эпизоотическом очаге источником является животные, в эпидемическом – человек, антропоургическом – синантропные дикие и домашние животные. В природных очагах источником заражения служат дикие животные. В антропонозных очагах возбудитель и переносчик специфичны для человека, характерны условия среды. Примером служат очаги малярии.

Развитие учения о природной очаговости инфекционных и паразитарных заболеваний позволило дополнить его положениями об антропоургическом формировании природных очагов и изменении очагов в результате деятельности человека.

С учетом изменений природный очаг может быть определен следующим образом:

«Природный очаг – это территория, где всей биоценотической системой обеспечено существование возбудителя как биологического вида без заноса с других очагов и районов. Причем допускается циркуляция возбудителя с участием домашних, диких и домашних, только диких животных».

Что касается изменений природных комплексов, то они происходят, в том числе и в Беларуси, в результате воздействия различных антропоических факторов:

1. Охотничьего промысла;
2. Сельскохозяйственного освоения;
3. Заготовки древесины;
4. Дорожного, гидротехнического и индустриального строительства;
5. Осушительной мелиорации;
6. Урбанизации.

Преобразование территорий сказывается на фаунистическом комплексе, животном населении, а следовательно, изменяет биоту (зооту) природных очагов, в том числе и самого возбудителя и его распространение. Так, распространению западного клещевого энцефалита в последнее десятилетие способствует дачное строительство вокруг больших городов, занос домашними животными клещей в парковые зоны после летнего сезона, захламление природных территорий, заселение их грызунами.

3.4 Специфичность паразитов по отношению к хозяину

Характерной особенностью паразитизма является соответствие определенного вида паразита определенному хозяину. Это соответствие называют специфичностью паразита.

Степень специфичности паразитов может быть различна: от строгой к определенному подвиду до форм, встречающихся в десятках различных видов хозяев. Примерами специфических паразитов человека являются малярийные плазмодии, острица детская и некоторые другие. Источником инвазии этими паразитами всегда является человек. Такие специфические паразиты человека вызывают заболевания, называемые антропонозными.

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

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

У одного и того же вида паразитов специфичность может быть выражена в разной степени на разных стадиях жизненного цикла. У некоторых видов специфичность более выражена на личиночных стадиях, а половозрелые организмы обитают в большом количестве окончательных хозяев. Таковы, например, сосальщики, личинки которых адаптированы к определенным видам моллюсков, а взрослые формы могут паразитировать у разных видов млекопитающих.

Многие ленточные черви, наоборот, строго специфичны по отношению к окончательным хозяевам и проявляют меньшую разборчивость к промежуточным хозяевам.

Изменение специфичности паразитов к хозяевам на протяжении жизненного цикла обеспечивает им широкую экологическую пластичность, позволяющую выживать в меняющихся условиях, и открывает дальнейшие эволюционные перспективы.

Учет этой особенности паразитов необходим для проведения личной профилактики заражения соответствующими заболеваниями.

4 Систематика основных групп паразитарных организмов. Амёбиаз. Лейшманиоз. Трипаносомоз. Лямблиоз. Токсоплазмоз. Малярия

Протозоология – раздел зоологии, изучающий одноклеточных животных простейших (амёба, инфузории и другие). Медицинская и ветеринарная протозоология изучают протозойные болезни, вызываемые некоторыми простейшими (плазмодии, трипаносомы, лейшмании и другие паразиты).

4.1 Амёбиаз (*Entamoeba histolytica*)

Дизентерийная амёба (лат. *Entamoeba histolytica*) – вид амёб, возбудителей амёбиаза. Как и другие амёбы, это одноклеточные организмы, характеризующиеся наличием ложноножек, постоянно меняющих свою форму, благодаря которым амёбы передвигаются и захватывают пищу. Для амёб характерно отсутствие твердой оболочки тела. Клетка амёбы окружена плазматической мембраной – составной частью живой цитоплазмы.

Дизентерийная амёба была открыта в 1875 г. русским ученым Ф. А. Лешем, работавшим в Петербургской медико – хирургической академии. Он впервые заметил, что в испражнениях больного встречаются особые паразиты – амёбы, и что именно они являются возбудителями этой формы дизентерии. Ф. А. Леш ввел (с помощью клизмы) в кишечник собаки испражнения этого больного; собака заболела и в ее каловых массах обнаружены точно такие же амёбы.

Большинство штаммов дизентерийной амёбы не вызывает никаких заболеваний у человека. Не менее 90 % инфекций дизентерийной амёбы носят бессимптомный характер и лечить их не следует. Выявлено 9 потенциально патогенных штаммов дизентерийной амёбы, и 13 непатогенных, имеющих разные ДНК. При попадании в кишечник *Entamoeba histolytica* в большинстве случаев размножается в содержимом толстой кишки, не внедряясь в ткани и не вызывая нарушений функции кишечника (человек при этом здоров, но служит носителем дизентерийной амёбы) (Рисунок 1).

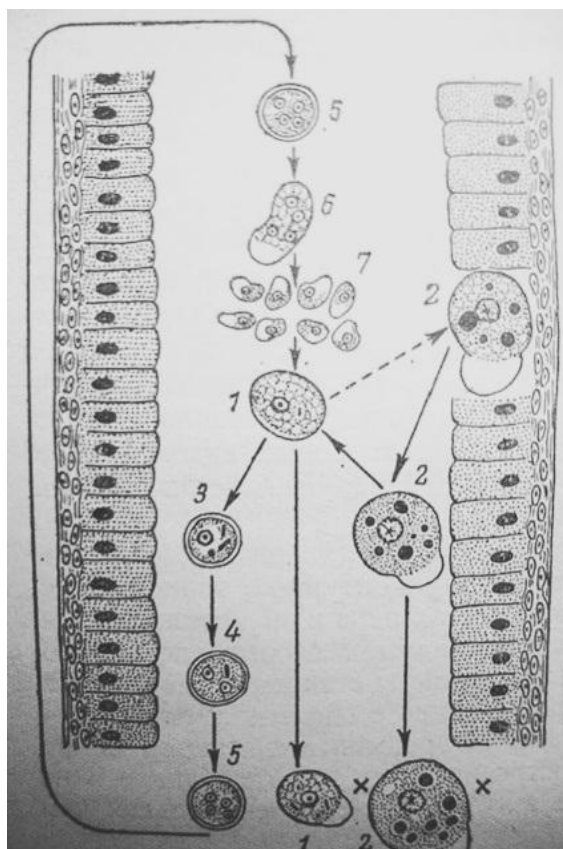


Рисунок 1 – Схема развития *Entamoeba histolytica* в кишечнике

Дизентерийная амёба может существовать в трёх формах: тканевой, просветной и цисты. Тканевая форма обнаруживается только у больных амёбиазом, другие – и у носителей. Цисты дизентерийной амёбы с водой или с пищей попадают в желудочно – кишечный тракт человека. В тонкой кишке под воздействием ферментов оболочка цисты растворяется и образуется восемь одноядерных амёб. В результате последующих делений они превращаются в вегетативные просветные стадии, трофозоиты, размером от 10 до 60 мкм, в среднем 25 мкм, имеющими одно ядро, местом обитания которых является просвет верхних отделов толстой кишки. По мере продвижения по кишечнику трофозоиты превращаются в одно – четырех ядерные цисты (в среднем 12 мкм в диаметре), которые выделяются с калом (Рисунок 2).

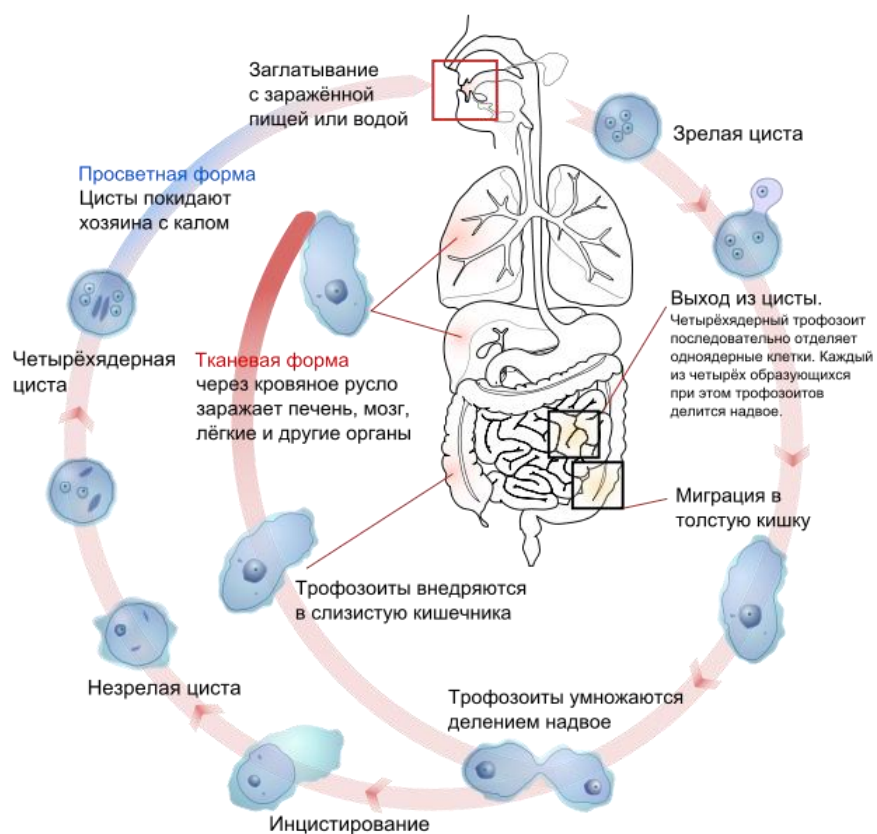


Рисунок 2 – Цикл развития *Entamoeba histolytica*

При попадании в организм человека из цист дизентерийной амёбы могут образовываться инвазивные формы. В развитии инвазивных форм имеют значение такие факторы паразита и хозяина, как: интенсивность инвазии, физико – химическая среда кишечника, иммунодефицит, голодание, стресс и другие.

Инвазивные или так называемые тканевые стадии амёб имеют большие размеры, чем просветные и способны прикрепляться к слизистой кишечника. Инкубационный период от 20 дней и более 3 месяцев. папа) и др.

Патогенное действие: кровавый понос, неудержимая диарея, лихорадка, обезвоживание.

Лабораторная диагностика: микробиологический посев свежего кала и анализ крови на инвазивные формы.

Распространение: повсеместно.

4.2 Лейшманиоз (*Leishmania donovani*)

Leishmania donovani (Рисунок 3) – вид жгутиконосных паразитических простейших рода *Leishmania*, является возбудителем кала – азара – антропонозного висцерального лейшманиоза.

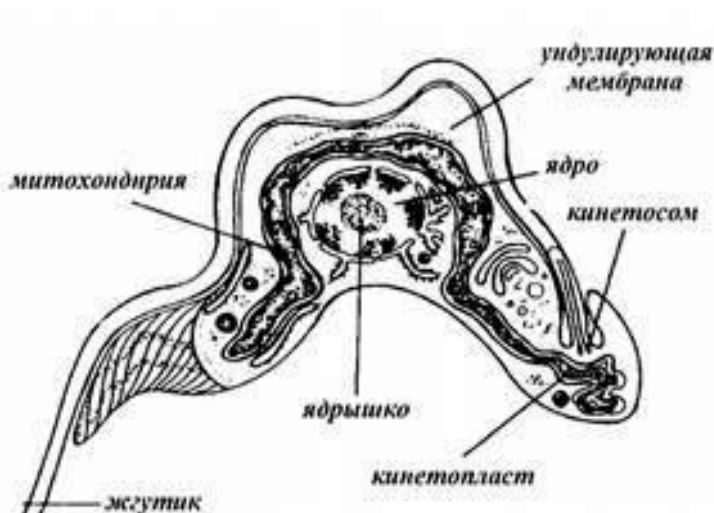


Рисунок 3 – *Leishmania donovani*

Висцеральный лейшманиоз (или, как его еще называют кала – азар) распространен в ряде стран; в Советском Союзе встречается в республиках Средней Азии и Закавказье. При заболевании наблюдается сильное увеличение печени и особенно селезенки, резкое исхудание, анемия (уменьшение содержания красных телец в крови). При правильном лечении выздоровление наступает через 2-4 месяца. При отсутствии лечения болезнь может продолжаться очень долго (до 3 лет) и нередко приводит к смерти (Рисунок 4).



Рисунок 4 – Поражения покровов при лейшманиозе

Распространение: Страны средиземноморья, Азии, ряд районов тропической Африки и Южной Америки; в СССР – Средняя Азия и Закавказье.

Резервуар – человек и различные млекопитающие (собаки, шакалы). Паразиты локализуются в протоплазме клеток внутренних органов – в печени, почках, селезенке, легких, костном мозгу, в клетках кожи, стенок капилляров и др. В зараженной клетке можно обнаружить до 100-200 лейшманий. После разрушения клеток лейшманиин могут находиться вне клеток.

Инкубационный период при заболевании висцеральным лейшманиозом длится от нескольких дней до многих месяцев.

Переносчиками паразитов являются москиты (рода *Phlebotomus*). Москит заражается лейшманиями при сосании крови больного. В желудке москита лейшмании превращаются в жгутиковую форму; размножаясь, паразиты заполняют весь кишечный тракт насекомого, переходят в его глотку. Кусая человека или животного, такой москит заносит в поврежденную укусом кожу паразитов. Паразиты могут проникать в организм и при раздавливании москита в местах поврежденного кожного покрова и слизистой оболочки. Патогенное действие: не сбиваемая лихорадка, увеличение селезенки и печени, истощение, анемия.

Лабораторная диагностика: мазки из пункции лимфатических узлов грудины и костного мозга.

4.3 Трипаносомоз (*Trypanosoma brucei gambiense*)

Географическое распространение: ряд районов Западной Африки – везде, где встречаются мухи рода *Glossina* (мухи це – це) (Рисунок 5).

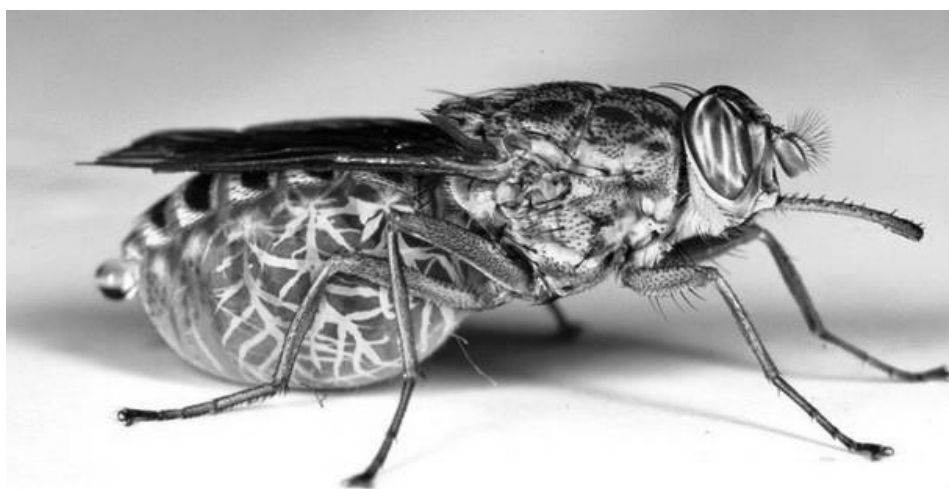


Рисунок 5 – Муха це – це

При укусе мухи це – це под кожу человека или другого млекопитающего трипаносомы попадают в инвазивной стадии метациклической трипомастиготы. В подкожной клетчатке они превращаются в кровяные формы. Размножаясь в крови, лимфе и во внеклеточном пространстве, трипаносомы в итоге поражают ЦНС, где их размножение продолжается. Муха це – це заражается трипаносомами при кровососании. В ее средней кишке они превращаются в эпимастигот, которые в течение 2-3 нед размножаются простым делением, а затем проникают в слюнные железы насекомого. Здесь из них вновь образуются инвазивные трипомастиготы, которые попадают под кожу млекопитающих при укусе мухой це – це, и жизненный цикл паразита повторяется. Хотя мухи це – це живут достаточно долго, а кровью питаются и самцы, и самки, частота сонной болезни редко превышает 0,1 % – даже в эндемических районах она обычно несколько ниже. Внедрившаяся в подкожную клетчатку трипомастигота сразу начинает размножаться, и в месте укуса образуется плотный и иногда болезненный трипаносомный шанкр. Примерно через 10 сут в крови и лимфе появляются длинные кровяные формы паразита, которые в ближайшие несколько дней бурно размножаются и распространяются по организму. Вскоре трипаносомы из крови (Рисунок 6) почти исчезают, чтобы позже появиться вновь.



Рисунок 6 – Трипаносома в крови

Спустя некоторое время они проникают через гематоэнцефалический барьер и вызывают менингоэнцефалит. Выжить в организме млекопитающих и ускользнуть от воздействия иммунной системы трипаносомам позволяет периодическое изменение антигенной структуры (Рисунок 7). Когда она меняется, антитела к прежним антигенам паразита становятся бесполезны, и паразитемия нарастает. Эту способность трипаносомам обеспечивает поверхностный гликопротеид. Когда уровень паразитемии максимален, в популяции трипаносом доминирует определенный антигенный вариант. К его

антигенам иммунная система вырабатывает специфические антитела, которые уничтожают данный вариант паразита.

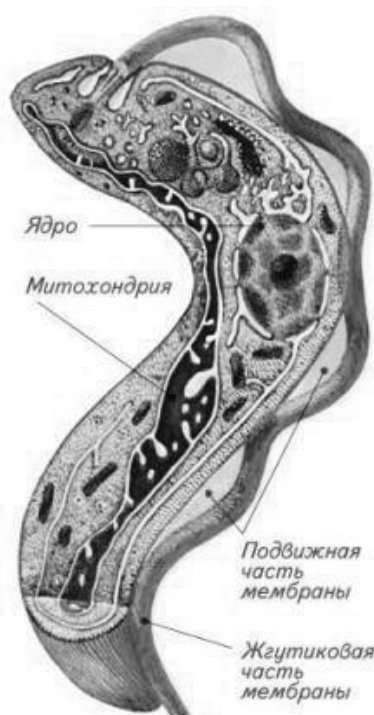


Рисунок 7 – Строение трипаномы

Однако другие антигенные варианты остаются, и один из них, не распознанный иммунной системой, вновь начинает доминировать. Каждый доминирующий вариант трипаномы обладает поверхностным гликопротеидом с особыми антигенными свойствами. У одной трипомастиготы имеется около 1000 генов, каждым из которых закодирован особый вариант поверхностного гликопротеида.

Патогенное действие: Тяжелые нарушения со стороны нервной системы. Болезнь развивается постепенно и длится 6-10 лет. В конечной стадии заболевания развиваются мышечная слабость, истощение, умственная депрессия, нарастающая сонливость, больной постоянно находится как бы в состоянии полудремоты, не реагирует на окружающие воздействия (отсюда название – сонная болезнь).

Лабораторная диагностика: Микроскопия мазков больного. Исследования спинномозговой жидкости и серологические реакции. Наиболее достоверным методом считается заражение лабораторных животных.

4.4 Лямблиоз (*Lamblia intestinalis*)

Географическое распространение: повсеместно.

Эти паразитические простейшие описаны в 1859 г. профессором Харьковского университета Д. Ф. Лямблем, именем которого они названы. Лямблии широко распространены на всем земном шаре, чаще встречаются у детей, чем у взрослых. Тело паразита грушевидной формы (Рисунок 8), заостренное на заднем конце.

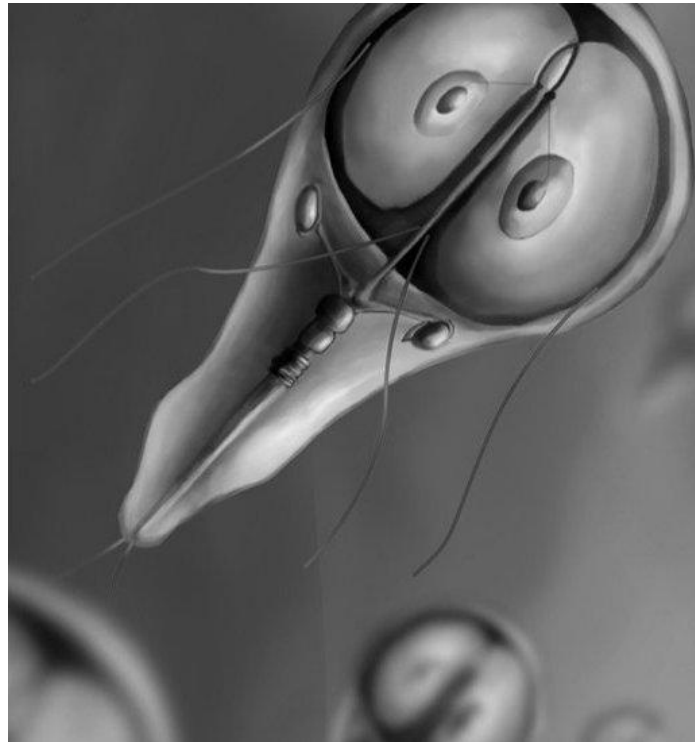


Рисунок 8 – Строение *Lamblia intestinalis*

В передней части тела, на «брюшной» стороне, имеется вогнутость – присасывательный диск, при помощи которого паразит прикрепляется к клеткам слизистой оболочки кишечника. В расширенной части тела симметрично расположены два ядра овальной формы, каждое из них в центре содержит по крупной кариосоме. По продольной оси тела, в середине, проходят две опорные нити – аксостили, разделяющие тело паразита на две симметричные по строению половины (Рисунок 9). Каждая половина имеет по 4 жгутика (всего 8). Посередине тела лежат крупные так называемые парабазальные тела полулунной формы.

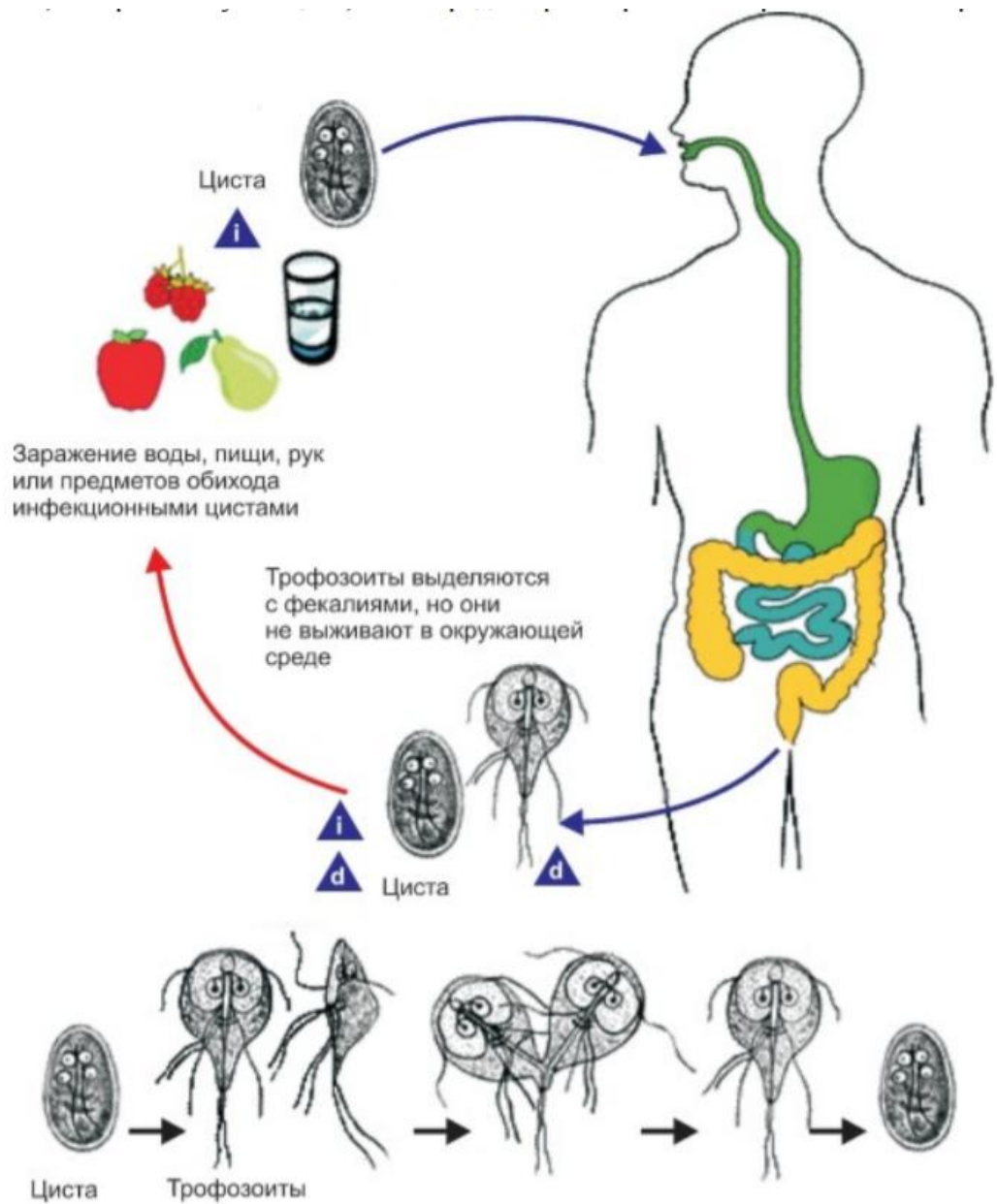


Рисунок 9 – Схематическое изображение цикла развития лямблии

Питание лямблий осуществляется осмотически всей поверхностью. Размножение происходит путем продольного деления надвое (Рисунок 10).

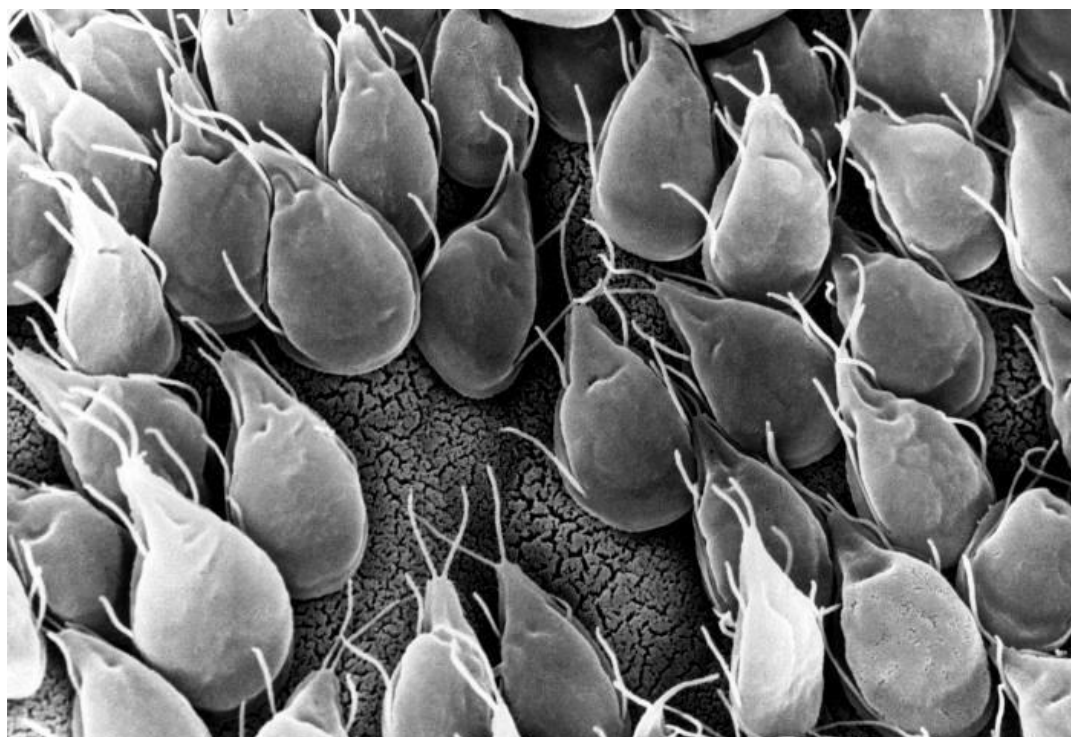


Рисунок 10 – Поражение тканей лямблиями

Лямблии в кишечнике человека могут инцистироваться, тело паразита несколько округляется, выделяет вокруг себя плотную прозрачную оболочку; образуется четырехъядерная циста овальной формы. Больные лямблиозом могут выделять с испражнениями в течение суток огромное количество инцистированных лямблий, которые способны во внешней среде выживать до 3 недель, а попадая в воду и до 5 недель. Заражение лямблиями происходит путем заглатывания цист с пищей и водой, так же как при амебиазе.

Патогенное действие: локализуются в желчных путях и двенадцатиперстной кишке. Вызывают нарушение всасывание жиров, углеводов, синтеза ряда ферментов и другие кишечные расстройства. Повторяющиеся поносы, болезненные явления со стороны печени. Во многих случаях паразитирование лямблий в кишечнике протекает бессимптомно.

Лабораторная диагностика: Обнаружение цист в фекалиях или вегетативных форм в содержимом двенадцатиперстной кишки при зондировании.

Источником инфекции является только человек, инвазированный лямблиями. Паразитирующие на грызунах (мыши, крысы) лямблии для человека не патогенны. Передача инфекции осуществляется фекально – оральным путем. Цисты лямблий выделяются с испражнениями и могут длительно сохраняться во внешней среде. Во влажном кале они сохраняются до 3 нед, а в воде – до 2 мес, они устойчивы к хлору. Заглатывание с водой от нескольких до 10 цист уже приводит к развитию инвазии у человека. Большинство эпидемических вспышек лямблиоза носит водный характер.

Возможна и передача от человека к человеку. Этот путь инфицирования особенно широко распространен в детских дошкольных учреждениях, где инвазированность лямблиями значительно выше, чем среди взрослых. У мужчин – гомосексуалистов лямблиоз может передаваться половым путем.

В США описаны водные эпидемии лямблиоза, при которых заразились свыше 7000 человек в результате употребления воды из открытых водоемов. Вспышки лямблиоза зарегистрированы в Канаде и ряде стран Западной Европы.

Лямблии являются строгими паразитами, они не могут питаться оформленными пищевыми частицами. Vegetативные формы могут существовать только на поверхности слизистой оболочки верхнего отдела тонкой кишки, механически блокируют слизистую оболочку тонкой кишки, нарушая пристеночное пищеварение, повреждают двигательную активность тонкой кишки.

Возникновение гастрита при различных формах лямблиоза ведет к постоянству болевого синдрома, появлению ночных и «голодных» болей. Осложнения в виде дискинезий желчных путей и желчного пузыря проявляются умеренными болями в правом подреберье. Больные жалуются на чувство горечи во рту, снижение аппетита, головную боль.

4.5 Токсоплазмоз (*Toxoplasma gondii*)

Распространение: повсеместно.

Токсоплазмоз – зоонозная природно – очаговая паразитарная болезнь, вызываемая простейшими, характеризующаяся поражением нервной и лимфатической систем, глаз, скелетных мышц, миокарда и других органов и тканей и протекающая в виде бессимптомного носительства или острого инфекционного заболевания различной степени тяжести.

Выделяют две основные клинико – эпидемиологические формы: врожденный и приобретенный токсоплазмоз (Рисунок 11).

Жизненный цикл токсоплазм включает стадии мерогонии, гаметогонии и спорогонии. Промежуточные хозяева могут заразиться при проглатывании ооцист или при поедании животных, зараженных токсоплазмами. При заглатывании ооцист в верхних отделах кишечника из них выходят спорозоиты, которые внедряются в эпителиальные клетки. Внутри они растут, делятся, образуя быстро размножающиеся тахизоиты. Наиболее часто скопления токсоплазм, включающие по 10-30 и более тахизоитов, образуются в клетках лимфатических узлов, печени и легких (макрофаги). Оболочкой вокруг них является мембрана паразитофорной вакуоли. Такие скопления паразитов одной генерации ранее часто назывались псевдоцистами.



Рисунок 11 – Цикл развития *Toxoplasma gondii*

В результате накопления паразитов клетка разрушается и освободившиеся при этом тахизоиты внедряются в соседние клетки, а также гематогенно и лимфогенно разносятся по различным органам.

По мере формирования иммунного ответа число токсоплазм, циркулирующих в крови, уменьшается. В дальнейшем они полностью исчезают из крови, проникая внутрь клеток, где тахизоиты трансформируются в медленно размножающиеся брадизоиты. Их скопления содержат до 10 тыс. паразитов и окружены плотной оболочкой. Они локализуются преимущественно в головном мозге и скелетных мышцах. Формирование цист происходит через 9 дней после заражения.

Брадизоиты в цистах могут сохранять жизнеспособность в течение десятилетий. Окончательные хозяева заражаются токсоплазмами при поедании тканей промежуточного хозяина, содержащих цисты токсоплазм, или в результате случайного заглатывания ооцист из внешней среды. В кишечнике оболочка цисты разрушается и брадизоиты внедряются в клетки эпителия, где размножаются посредством мерогонии. Часть мерозоитов, внедряясь в энтероциты, дает начало мужским и женским половым клеткам (гамонтам), которые после их трансформации выходят из энтероцитов в просвет кишки.

Мужские гамонты многократно делятся, образуя микрогаметы. Из женских гамонтов формируются макрогаметы. В результате слияния микро – и макрогаметы образуется незрелая ооциста, которая с фекалиями попадает во внешнюю среду.

Спорогония (созревание ооцист) продолжается от 2 дней до 3 недель и происходит во внешней среде при достаточной влажности и температуре от 4 до 37 С. В ооцисте формируются две спороцисты, в каждой из которых образуются по 4 спорозоида. Зрелые ооцисты устойчивы к неблагоприятным воздействиям и могут сохранять жизнеспособность во внешней среде до 1,5 лет.

Основной источник инфекции при токсоплазмозе – беспризорные, дикие и домашние кошки, плохо вымытая зелень, овощи, фрукты, грязные руки с находящимися на них ооцистами возбудителя.

Основной и наиболее частый путь передачи инфекции – пероральный.

Выделяют две стадии токсоплазмоза: острую и хроническую.

Клинические проявления, связанные с токсоплазменной инфекцией, очень разнообразны и варьируют от миокардита, глазного токсоплазмоза (ретинохоридит, хориоидит), энцефалита и гидроцефалии до психических заболеваний. Хотя местные показатели сильно различаются, в глобальном масштабе 1/3 населения Земли инфицирована токсоплазмой. Клиническая болезнь из – за токсоплазмы не является распространенным явлением, потому что это преимущественно стадия быстрого размножения тахизоита, которая ответственна за разрушение ткани, приводящее к клиническим проявлениям, и эта стадия обычно хорошо контролируется иммунным ответом хозяина. Брადизоитная инфекция является латентной и не вызывает какого – либо явного клинического заболевания. Два состояния обеспечивают повышенный риск для клинического заболевания:

1. Иммуносупрессия, которая обычно приводит к превращению брადизоитов обратно в стадию тахизоитов;

2. Первичная инфекция во время беременности, которая может привести к врожденной инфекции плода, у которой отсутствует зрелая иммунная система, что способствует репликации невозмущенного тахизоита.

У лиц со СПИДом, как правило, развивается острая форма заболевания, характеризующаяся тяжелым течением и развитием угрожающих жизни осложнений.

Заболевание начинается с озноба, повышения температуры тела до выше 38,5 °С, головных болей, проявлений острого гастроэнтерита. К концу первой недели отмечается увеличение печени и селезенки. У больных отмечается появление умеренно выраженных постоянных болей в мышцах верхних и нижних конечностях, боли в суставах, несущих повышенную нагрузку: голеностопных, коленных, лучезапястных. У 20 % больных отмечается внезапное «выпадение» части поля зрения.

Со второй недели болезни значительно уменьшаются проявления общей интоксикации, исчезает диарейный синдром, прогрессируют признаки поражения опорно – двигательного аппарата, сердечно – сосудистой системы.

При заражении женщины во время беременности ребенок рождается с врожденным токсоплазмозом. Врожденный токсоплазмоз может протекать в острой и хронической (латентной или манифестной) формах.

При заражении матери токсоплазмами менее чем за 6 месяцев до зачатия риск передачи возбудителя очень мал. Риск заражения плода возрастает по мере увеличения срока беременности (в связи с повышением проницаемости плаценты), а тяжесть проявлений – уменьшается (вследствие развития иммунной системы плода). Заражение в I триместре заканчивается выкидышем. Наиболее тяжелые проявления врожденного токсоплазмоза развиваются при заражении матери во II триместре беременности. При заражении в III триместре врожденный токсоплазмоз протекает, как правило, латентно.

Если врожденный токсоплазмоз протекает внутриутробно и заканчивается рождением ребенка, то у новорожденного выявляются: гидроцефалия, микроцефалия, олигофрения, параличи, эпилепсия.

4.6 Малярия (*Plasmodium falciparum*)

Малярия (Средние века итал. mala aria – «плохой воздух», ранее известная как «болотная лихорадка») – группа трансмиссивных инфекционных заболеваний, передаваемых человеку при укусах комаров рода *Anopheles* («малярийных комаров») и сопровождающихся лихорадкой, ознобами, увеличением размеров селезёнки, увеличением размеров печени, анемией. Характеризуется хроническим рецидивирующим течением. Вызывается паразитическими протистами рода *Plasmodium* (80-90 % случаев – *Plasmodium falciparum*).

Виды (формы) малярии:

1. Возбудитель тропической малярии – *P. falciparum*. Вызывает наиболее опасную форму, часто протекающую с осложнениями и имеющую высокую смертность. Эта же форма наиболее широко распространена (91 % всех случаев малярии в 2006 г.).

2. Возбудитель четырехдневной малярии – *Plasmodium malariae*. Приступы происходят обычно через 72 часа.

3. Возбудители трехдневной малярии и похожей на неё овале – малярии – соответственно, *Plasmodium vivax* и *Plasmodium ovale*. Приступы происходят через каждые 40-48 часов.

Эти формы малярии различаются также по длительности инкубационного периода, продолжительности разных стадий жизненного цикла плазмодиев, симптоматике и течению.

Ежегодно фиксируется 350-500 миллионов случаев заражения людей малярией, из них 1,5-3 миллиона заканчиваются смертью (в 15 раз больше, чем от СПИДа).

85-90 % случаев заражения приходится на районы Африки южнее Сахары.

Считается, что родиной малярии является Западная Африка (*P. falciparum*) и Центральная Африка (*P. vivax*). Молекулярно – генетические данные свидетельствуют, что предпаразитический предок плазмодия был свободноживущим простейшим, способным к фотосинтезу, который приспособился жить в кишечнике водных беспозвоночных. Древнейшие найденные окаменелости комаров с остатками малярийных паразитов имеют возраст 30 миллионов лет. С появлением человека развились малярийные паразиты, способные к смене хозяина между человеком и комарами рода *Anopheles*.

Человек заражается в момент инокуляции (впрыскивания) самкой малярийного комара одной из стадий жизненного цикла возбудителя (спорозоитов) в кровь или лимфатическую систему, которое происходит при кровососании (Рисунок 12).

После кратковременного пребывания в крови спорозоиты малярийного плазмодия проникают в гепатоциты печени, давая тем самым начало доклинической печёночной (экзоэритроцитарной) стадии заболевания. В процессе бесполого размножения (шизогонии) из одного бывшего спорозоида, который в клетке печени превращается в шизонта, в итоге образуется от 2000 до 40 000 печёночных мерозоитов. В большинстве случаев эти дочерние мерозоиты через 1-6 недель снова попадают в кровь. При инфекциях, вызываемых *P. falciparum*, печёночная стадия развития паразитов на этом и заканчивается.

Эритроцитарная (Рисунок 13), или клиническая стадия малярии начинается с прикрепления попавших в кровь мерозоитов к специфическим рецепторам на поверхности мембраны эритроцитов. Эти рецепторы, служащие мишенями для заражения, по – видимому, различны для разных видов малярийных плазмодиев.

Иммунный ответ против малярийной инфекции развивается медленно. Он характеризуется малой эффективностью и практически не защищает от повторного инфицирования. Приобретённый иммунитет развивается после нескольких заболеваний малярией за несколько лет. Этот иммунитет специфичен к стадии заболевания, к виду и даже к конкретному штамму малярийного плазмодия.

Симптомы малярии обычно следующие: лихорадка, ознобы, артралгия (боль в суставах), рвота, анемия, вызванная гемолизом, гемоглобинурия (выделение гемоглобина в моче) и конвульсии. Возможно также ощущение покалывания в коже, особенно в случае малярии, вызванной *P. falciparum*. Также могут наблюдаться увеличенная селезенка, нестерпимая головная боль, ишемия головного мозга. Малярийная инфекция смертельно опасна.

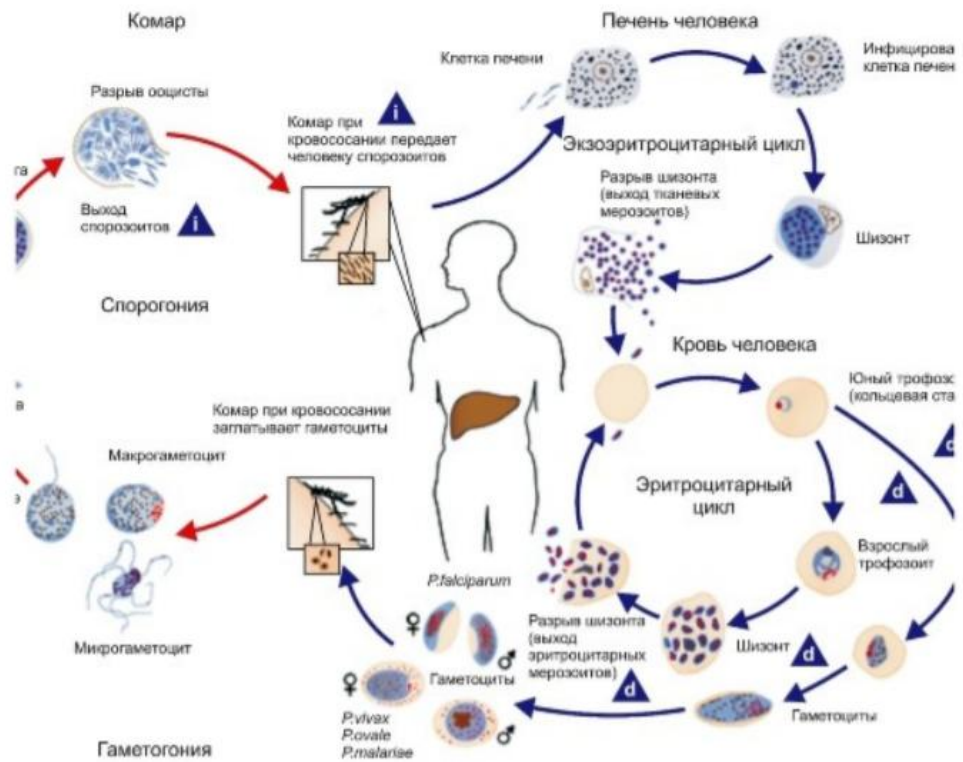
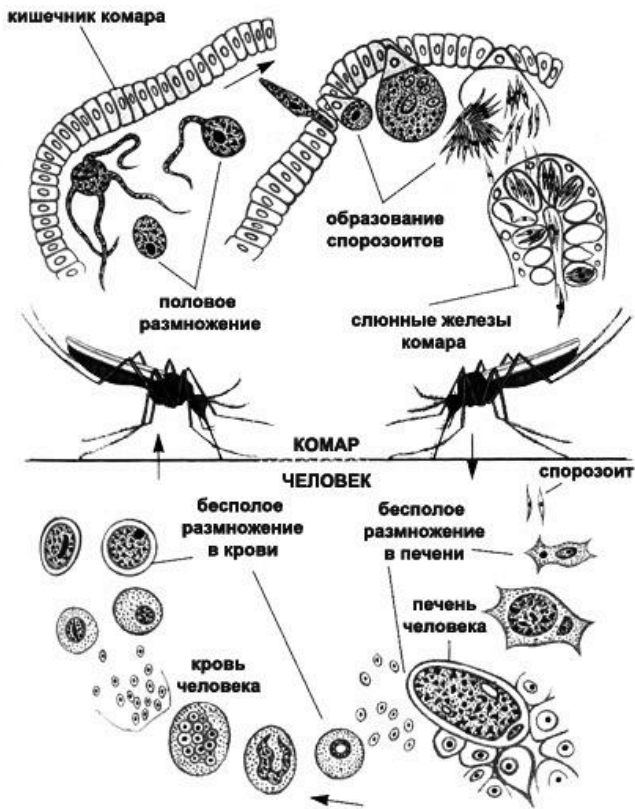


Рисунок 12 – Цикл развития малярийного плазмодия

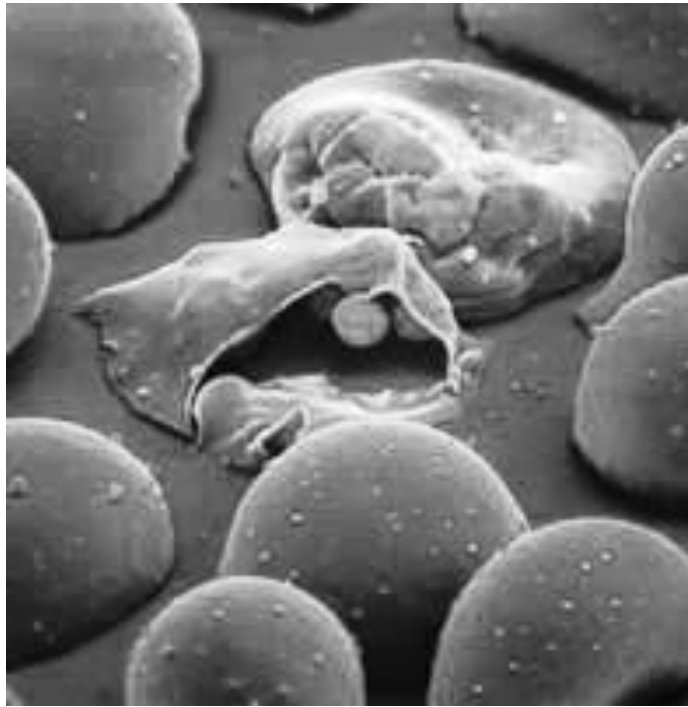


Рисунок 13 – Клиническая стадия малярии

Диагноз ставится на основе выявления паразитов в мазках крови.

Малярия всегда была и остается одной из опаснейших болезней человека. К известным личностям, которые умерли от малярии, принадлежат: Александр Македонский, Аларих (король вестготов), Чингисхан, святой Августин, как минимум 5 римских пап, итальянский поэт Данте, император Священной Римской империи Карл V, Христофор Колумб, Оливер Кромвель, Микеланджело Меризи Караваджо, лорд Байрон и многие другие.

5 Систематика основных групп паразитарных организмов. Тип Плоские черви. Медицинская гельминтология. Тип Плоские черви, класс Сосальщикообразные, распространение, способ заражения, цикл развития

Плоские черви (лат. Plathelminthes) – группа организмов, объединяющая большое количество примитивных червеобразных беспозвоночных, не имеющих полости тела. Обитают в солёных и пресных водах; во влажных наземных местообитаниях, паразитируют на различных группах животных.

Трематоды обладают сложным жизненным циклом с гетерогонией: закономерным чередованием амфимиктной (обычно гермафродитной) и партеногенетических стадий. Всех представителей класса характеризует наличие стадий, паразитирующих в беспозвоночных (обычно в брюхоногих моллюсках). У большинства видов в жизненном цикле также присутствует, по меньшей мере, ещё один хозяин – позвоночное.

Из яйца выходит особь первого партеногенетического поколения – мирацидий, который способен плавать с помощью биения ресничек. Для дальнейшего развития мирацидий должен заразить следующего хозяина, в котором будут паразитировать все партеногенетические стадии. В роли этого хозяина практически у всех трематод выступают брюхоногие моллюски. Лишь некоторые группы в качестве хозяина используют двустворчатых моллюсков (например, трематоды сем. *Vucephalidae*) или многощетинковых червей (трематоды сем. *Aporocotylidae*). Эту стадию характеризует высокая специфичность к хозяину: как правило, мирацидии заражают и развиваются в моллюсках лишь одного вида (или нескольких близкородственных видах).

Выход мирацидия из яйца у разных видов происходит либо после заглатывания яйца хозяином (*пассивное заражение*), либо во внешней среде (*активное заражение*; подразумевает поиск хозяина). Последний вариант может реализоваться только у тех видов, яйца которых для развития должны попасть в воду. В то же время, заражение даже водных моллюсков некоторыми видами трематод осуществляется пассивно.

При обнаружении хозяина мирацидий проникает через покровы и претерпевает метаморфоз, обычно сводящийся к сбрасыванию ресничных покровов и формированию нового эпителия – тегумента. У небольшого числа видов превращение носит более кардинальный характер, и их мирацидии теряют почти все органы, а следующие стадии развиваются из небольшого числа клеток. Претерпевший метаморфоз мирацидий называют *материнской спороцистой*. В материнской спороцисте из партеногенетических яйцеклеток развивается следующее поколение – *дочерние партениты*, в зависимости от строения называемые *редиями* или *дочерними спороцистами*. Дочерние партениты в размножения отрождают либо следующие поколения дочерних

партенит такого же строения, либо *церкарий* – личинок амфимиктного поколения.

Дочерние партениты некоторых трематод могут обитать в моллюске в течение нескольких лет, не приводя к его гибели, подавляя, однако, его репродуктивную активность. Паразитизм других видов, характеризующихся массовым выходом церкарий, закономерно приводит к гибели хозяина.

Амфимиктное поколение.

Церкария трематоды *Fascioloides magna*

Поведение вышедшей из хозяина церкарии (расселительной личинки) специфично для разных видов. Выделяют три основных стратегии:

- прямое заражение окончательного хозяина через наружные покровы или при случайном заглатывании;
- проникновение и инцистирование в промежуточном хозяине (стадия *метацеркарии*), при этом промежуточный хозяин служит пищей для окончательного хозяина или следующего промежуточного хозяина (встраивание в трофическую цепь);
- инцистирование во внешней среде на неживых предметах, водных растениях или раковинах моллюсков (стадия *адолескарии*) с последующим пассивным заражением окончательного хозяина.

Существуют трематоды (например, лейкохлоридий парадоксальный), церкарии которых не выходят из тела хозяина, а заражают следующего хозяина при поедании им предыдущего.

За исключением единичных случаев, окончательный хозяин, в котором развиваются половозрелые особи амфимиктного поколения (мариты), – позвоночное. В организме хозяина они могут локализоваться в кишечнике, паренхиме и протоках печени, жёлчном пузыре, органах выделительной системы, дыхательных путях, кровеносном русле или даже под веком. Образующиеся после скрещивания марит яйца выводятся во внешнюю среду с калом или мочой хозяина.

Марита. Марита – гермафродитное поколение червей, паразитирующее в печени позвоночного хозяина. Тело уплощенное, листовидное, длина 25-30 мм. Сложно устроенные покровы – тегумент – участвуют в поглощении пищи. Имеется типичная ротовая и брюшная присоска, короткая глотка и сильно разветвленный двуветвистый кишечник. Питаются кровью и тканями печени. Для половой системы характерно слабое развитие матки и сильно развитые разветвленные желточники, занимающие всю периферию тела.

Мирацидий. Строение мирацидия типичное для трематод. Вылупление происходит, видимо, так: при действии света: активируются «железы вылупления», в результате чего откидывается крышечка яйца, и личинка выходит во внешнюю среду. Срок жизни – 12-24 часа, характерен отрицательный геотаксис и положительный фототаксис. Личинок привлекает слизь, выделяемая промежуточным хозяином – малым прудовиком.

Редия. В спороцисте из зародышевых клеток путем партеногенеза образуются редии – следующее поколение Печеночного сосальщика. Спороциста

лопается и редии выходят из неё успешно паразитируя в том же хозяине. Внутри редий тем же партеногенезом образуются церкарии – следующее поколение.

Церкария. Церкарии относительно крупные, с неразветвленным хвостом, тело кажется темным из – за хорошо развитых цистогенных желез. Прикрепившись присосками к поверхностной пленке или растению. церкария отбрасывает хвост, образует цисту и превращается в адолескарию.

5.1 Печёночная двуустка (*Fasciola hepatica*)

Печёночная двуустка, или обыкновенная фасциола (лат. *Fasciola hepatica*) – вид плоских червей из класса трематод (*Trematoda*). Паразиты со сложным жизненным циклом, включающим партеногенетические и гермафродитное поколения. В качестве хозяина для партеногенетических поколений печёночной двуустки обычно выступают малые прудовики (*Galba truncatula*). Гермафродитное поколение (мариты) обитает в печени, желчном пузыре и его протоке у млекопитающих, как правило, домашних копытных (коров и овец), иногда происходит заражение человека. Вызываемое маритами заболевание – фасциолёз (Рисунок 14).

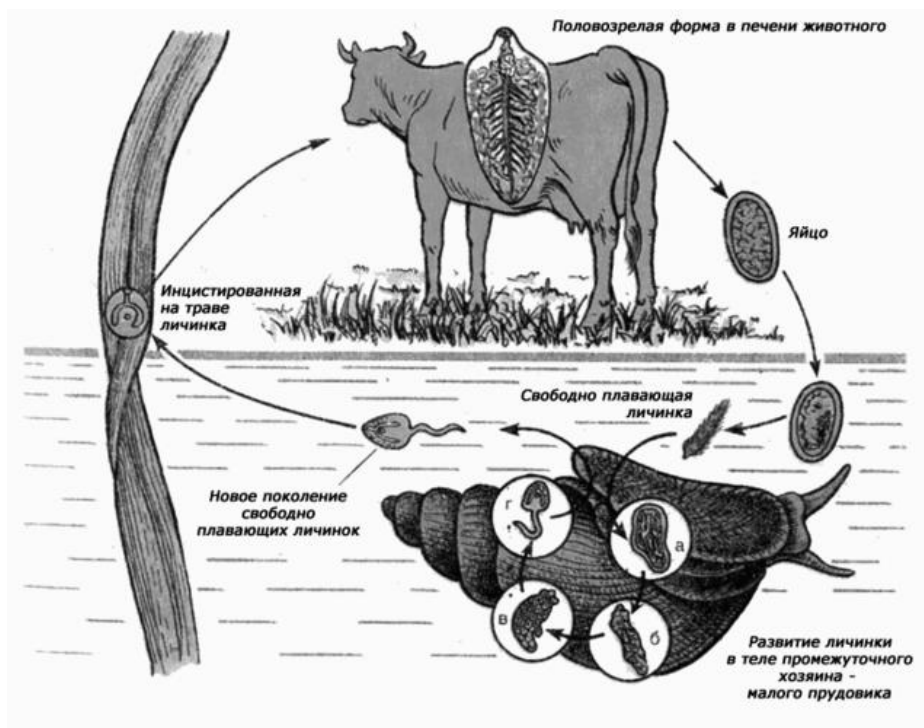


Рисунок 14 – Схема развития печеночного сосальщика

Плодовитость одной гермафродитной особи (мариты) может достигать миллиона яиц в неделю. Из яиц, попавших с пометом животных в воду,

выходит ресничная личинка – мирацидий. При оптимальной температуре (22-29 °С) развитие мирацидия длится 17-18 дней. В течение короткого времени (несколько часов) она должна найти промежуточного хозяина – малого прудовика. Через покровы мирацидий внедряется в тело моллюска. Там мирацидий сбрасывает ресничный покров и превращается в спороцисту – партеногенетическое поколение сосальщика. Из партеногенетических яиц спороцисты развивается следующее поколение – редии. При их рождении спороциста гибнет, так как редии разрывают стенки ее тела. Редии проникают в печень (гепатопанкреас) моллюска, где также размножаются партеногенетически. Из яиц редий развиваются дочерние поколения редий, а через 30-70 дней после заражения моллюска очередное поколение редий рождает хвостатых личинок – церкарий. Церкарии выходят из моллюска через покровы и плывут к поверхности водоема, а затем к берегу, где обычно прикрепляются к водным растениям, отбрасывают хвост и окружаются плотной оболочкой, превращаясь в покоящуюся стадию адолескарию (цисту). Заражение окончательного хозяина происходит при проглатывании цисты с водой или водными растениями. Адолескария переносит длительное (несколько месяцев) высыхание. Личинки марит, выйдя из цисты в кишечнике хозяина, внедряются сквозь его стенку в полость тела, проникают в печень, проедают ходы в её паренхиме и через 1,5-2 месяца поселяются в желчных протоках. Черви достигают половозрелости через 3-4 месяца после заражения. продолжительность их жизни – от 10 месяцев до 5 лет.

Таким образом, в жизненном цикле печеночного сосальщика сменяются как минимум три поколения – поколение марит (их личинки – церкарии), поколение спороцист (их личинки – мирацидии) и поколение редий (у них развитие прямое).

Распространение и биология.

Видимо, имеет глобальное распространение – зарегистрирована в Африке, Северной и Южной Америке, Азии и Австралии. Населяет в основном районы с умеренным климатом, в Африке встречается преимущественно в высокогорье.

5.2 Описторхоз (*Opisthorchis felinus*)

Описторхоз – гельминтоз, поражающий преимущественно гепатобилиарную систему и поджелудочную железу, отличающийся длительным течением, протекающий с частыми обострениями, способствующий возникновению первичного рака печени и поджелудочной железы.

Этиология. Возбудителями описторхоза являются два вида трематод семейства *Opisthorchidae*: *Opisthorchis felinus* и *Opisthorchis viverrini*. *O. felinus* (синонимы: двуустка кошачья, двуустка сибирская) имеет плоское

тело длиной 4-13 мм и шириной 1-3,5 мм. Ротовая присоска – у переднего конца тела, брюшная – на границе первой и второй четвертей тела. Яйца бледно – желтой окраски, с нежной двухконтурной оболочкой, с крышечкой на одном полюсе и утолщением скорлупы на противоположном конце; их размер 0,010-0,019 x 0,023-0,034 мм. В стадии половой зрелости *O. felineus* паразитирует во внутри – и внепеченочных желчных протоках, в желчном пузыре, протоках поджелудочной железы человека, кошки, собаки, лисицы, песца и некоторых других плотоядных животных. Промежуточным хозяином гельминта является пресноводный жаберный моллюск *Bithynia leachi*. Дополнительные хозяева – рыбы семейства карповых: язь, елец, чебак, плотва европейская, вобла, линь, красноперка, сазан, лещ, густера, подуст, жерех, укляя. *O. viverrini* весьма близок к *O. felineus*. Длина гельминта 5,4-10,2 мм, ширина 0,8-1,9 мм. Пищевод гельминта в 3 раза длиннее его глотки. В стадии половой зрелости паразитирует в желчных протоках, в желчном пузыре и протоках поджелудочной железы человека, кошки, плотоядного зверя виверры, собаки. Промежуточные хозяева гельминта – моллюски рода *Bithynia*, дополнительные хозяева – пресноводные карповые рыбы.

Эпидемиология. Описторхоз является природноочаговой болезнью. Описторхоз, вызываемый *Opisthorchis felineus*, часто встречается у населения бассейнов Оби и Иртыша (Западная Сибирь, Казахская Республика), Камы (Пермская обл.), Днепра (некоторые районы Украины), зарегистрирован в бассейнах Волги, Дона, Донца, Сев. Двины, Немана. Таким образом, весь нозоареал мирового описторхоза (вызываемого *O. felineus*) находится на территории бывшего СССР. Главным очагом описторхоза виверры является Таиланд, зарегистрирован этот гельминтоз в Индии и на острове Тайвань. Источниками инвазии являются инвазированные описторхисами люди, домашние и дикие плотоядные животные. Выделяющиеся с их калом яйца гельминтов при попадании в пресноводные водоемы заглатываются моллюсками битиниями. В последних происходит развитие и бесполое размножение личиночных поколений описторхисов, заканчивающееся выходом в воду обладающих хвостом личинок – церкариев. Церкарии активно проникают в карповых рыб и инцистируются в их подкожной клетчатке и мышцах, превращаясь в метацеркариев. Заражение человека и млекопитающих животных происходит при употреблении в пищу сырой, недостаточно прожаренной и слабо просоленной рыбы с метацеркариями гельминта.

Патогенез. Личинки описторхисов при поступлении со съеденной рыбой в кишечник человека выходят из окружающих их оболочек и по общему желчному и панкреатическому протокам проникают в печень, желчный пузырь и поджелудочную железу, где через 2 недели достигают половой зрелости и через месяц начинают откладывать яйца. Основную роль в патогенезе описторхоза играют:

– аллергические реакции (особенно выраженные в ранней фазе болезни), которые возникают в результате выделения гельминтами продуктов их обмена веществ;

– механическое воздействие гельминтов, которое состоит в повреждении стенок желчных и панкреатических протоков и желчного пузыря присосками и шипиками, покрывающими поверхность тела гельминта. Скопление паразитов обуславливает замедление тока желчи и секрета поджелудочной железы;

– нервно – рефлекторные влияния посредством раздражения гельминтами нервных элементов протоков, в результате чего возникают патологические нервные импульсы, передающиеся прежде всего на желудок и двенадцатиперстную кишку;

– возникновение условий (дискинезия желчевыводящих путей, скопление в них паразитов, яиц, клеток слущенного эпителия, временное и полное прекращение тока желчи), благоприятных для присоединения вторичной инфекции желчных путей;

– железистая пролиферация эпителия желчных и панкреатических протоков, которую следует рассматривать как предрakovое состояние.

Симптомы и течение. Инкубационный период при описторхозе продолжается 2-4 недели. В ранней фазе описторхоза могут быть повышение температуры тела, боли в мышцах и суставах, рвота, понос, болезненность и увеличение печени, иногда увеличивается и селезенка, аллергические высыпания на коже, в крови лейкоцитоз с эозинофилией, часто лейкомоидная эозинофильная реакция. В поздней фазе описторхоза главной жалобой больных являются указания на боли в эпигастрии и правом подреберье; у многих они иррадиируют в спину и иногда в левое подреберье. Нередко боли обостряются в виде приступов желчной колики. Часто возникают головокружения, головные боли, диспептические расстройства. Некоторые больные указывают на бессонницу, частую смену настроения, повышенную раздражительность. Температура тела субфебрильная или нормальная. Печень часто увеличена и уплотнена. Обычно имеется равномерное увеличение органа, но у отдельных больных преимущественно увеличивается его правая или левая доля. Функции печени (белково – синтетическая, пигментная, антитоксическая) при неосложненном описторхозе нормальные или незначительно нарушены. При наличии в анамнезе вирусного гепатита и при осложнении вторичной бактериальной инфекцией желчных путей могут наступить выраженные нарушения функции печени.

Желчный пузырь зараженных сильно увеличен и находится в напряжении; часто сокращение пузыря можно вызвать только путем дуоденального зондирования. При микроскопии содержимого желчного пузыря наблюдается увеличение количества лейкоцитов и кристаллов билирубина. Для таких пациентов характерны тупые распирающие боли в правом подреберье, выраженные диспепсические нарушения, запор (синдром пузырярной недостаточности). К осложнениям описторхозов относят гнойный холангит, разрыв кистозно расширенных желчных протоков переходящий в желчный перитонит, острый панкреатит и первичный рак печени.

Диагностика. Диагностика описторхоза по клинической картине заболевания трудна из – за отсутствия симптомов и синдромов, характерных

только для данной болезни. Распознать описторхозную инвазию несложно через месяц после заражения, когда гельминты начинают откладывать яйца (овоскопическое исследование кала и дуоденального сока больного). Описторхоз протекает при довольно разнообразных клинических явлениях. Яйца кошачьей двуустки у инвазированных чаще обнаруживаются при дуоденальном зондировании, чем в кале. Описторхоз необходимо дифференцировать от острых респираторных заболеваний, пневмонии, вирусных гепатитов, острых кишечных заболеваний, заболеваний крови, острых хирургических заболеваний.

Заражение человека и млекопитающих животных происходит при употреблении в пищу сырой, недостаточно термически обработанной и слабо просоленной рыбы с метацеркариями гельминта. Поэтому в профилактике описторхоза большую роль играют навыки в кулинарной обработке рыбы. При недостаточной обработке последней личинки двуустки, находящиеся в рыбе, могут оставаться жизнеспособными. Поэтому заражение может произойти не только при случайном заглатывании мелких кусочков сырой рыбы, прилипшей к рукам, посуде и предметам домашнего обихода во время приготовления рыбных блюд, но и при употреблении в пищу недостаточно проваренной или прожаренной, слабо посоленной или слабо замороженной рыбы.

Возможность заражения описторхозом через хорошо проваренную рыбу и рыбу горячего копчения обычно исключается. Безопасной также считается солёная рыба, если технологический процесс посола доведён до конца. При засолке мелкой (10-15 г) рыбы, когда вся рыба густо засыпается солью, личинки двуустки полностью погибают через 3-4 суток, тогда как при засолке крупной (до 1 кг) – через 10 суток. Холодное копчение не даёт гарантии полного обезвреживания, но гибель большинства метацеркариев наступает в процессе предварительного соления рыбы.

К замораживанию метацеркарии сравнительно стойки. При температуре – 2 °С гибель личинки в мелкой рыбе наступает лишь через 4-5 суток, а в крупной – через 2-3 недели. При температуре – 23-25 °С личинки гибнут через 72 часа, при температуре – 30 °С – через 6 часов. При замораживании рыбы до – 40 °С личинки погибают через 3 часа.

В Тюменской государственной медицинской академии было проведено небольшое исследование: отобрали группу студентов, категорически уверенных в том, что у них не может быть описторхоза. И аргументы у всех были на первый взгляд весомые – рыбу с Севера им никто не привозил, да и вообще «описторхозной» рыбы они никогда не употребляли. После первого же зондирования двенадцатиперстной кишки у большинства уверенности поубавилось, а после нескольких повторных исследований и у остальных паразит был обнаружен.

Вот основные правила:

1. Варить рыбу нужно 15-20 минут с момента закипания.
2. Жарить рыбу необходимо 15-20 минут, порезав ее небольшими кусочками и распластав в достаточном количестве жира, лучше под крышкой.

3. Рыбный пирог запекайте не менее часа в духовке.
 4. Для соления рыбы используйте 2 кг соли на 10 кг рыбы, посол проводите в течение двух и более недель.
 5. Вяление: 1-й способ – засолите рыбу выше указанным способом на две недели, а затем повесьте ее сушиться, 2-й способ – засолите рыбу на три дня и сушите ее три недели.
 6. Замораживание: 1-й способ – держите рыбу в морозильнике или на морозе при температуре минус 28 градусов в течение 41 часа. 2-й способ – при температуре минус 35 °С замораживайте рыбу 10 часов.
 7. Нельзя употреблять малосоленую рыбу и строганину.
 8. Не забывайте, что при разделке рыбы и резке продуктов, употребляемых без обработки (овощи, хлеб и т. д.), следует использовать разные разделочные доски.
- Эти нормы определены опытным путем. Придерживайтесь их и живите спокойно.

5.3 Сосальщик ланцетовидный или Ланцетовидная двуустка (*Dicrocoelium lanceatum*)

Половозрелая особь длиной 5-12 мм, тело спереди равномерно суженное, задний конец закруглен. Два дольчатые семенники находятся в передней трети тела. Яичник расположен за задним семенников, матка – в задней части тела (Рисунок 15).

Яйца коричневой окраски, размером 38-45 мкм, асимметричные. Крышечка зрелого яйца слабо заметна, расположенная на остром полюсе. Внутри зрелого яйца находится зародыш с двумя круглыми клетками.

Жизненный цикл. Окончательный хозяин – травоядные животные: крупный и имела рогатый скот, свиньи. У человека описаны единичные случаи болезни.

Промежуточный хозяин: первый – наземные моллюски (*Helicella*, *Zebrina* и проч.), Второй – муравьи.

Инвазионная стадия – метацеркарий. Человек заражается при случайном проглатывании муравьев с ягодами, овощами.

Локализация в теле окончательного хозяина: внутривисцеральные желчные протоки.

Яйца дикроцелия выделяются с фекалиями больного в окружающую среду. Внутри яйца находится развитый мирацидий, что освобождается в теле наземного моллюска. В печени моллюска (в течение 4,5 мес. – 1 года) развиваются спор.



Рисунок 15 – Сосальщик ланцетовидный

Сосальщик ланцетовидный, яйцо. цисты и церкарии. Стадия рении отсутствует. Церкарии мигрируют в полость легких и выбрасываются наружу в виде слизистых комочков. Комочки проглатывают муравьи, в мышцах и жировом теле которых развиваются метацеркарии. Характерное оцепенение пораженных муравьев при снижении температуры до 11-12 °С, что облегчает их проглатывания окончательным хозяином с травой.

Диагностика. Клиническая: основывается на сочетании симптомов холецистита с аллергическими проявлениями.

Лабораторная: обнаружение яиц в дуоденальном содержимом и фекалиях, как и при фасциолезе, возможно выявление «транзитных» яиц; серологические реакции.

Лечение. Разработано недостаточно. Рекомендуются празиквантел.

Профилактика. Личная: мыть овощи и фрукты перед употреблением. Общественная: ветеринарный контроль за животными.

6 Систематика основных групп паразитарных организмов. Тип Плоские черви

Класс Cestoda – ленточные черви. Известно более 3 тыс. видов. Эндопаразиты человека и животных. Тело животных состоит из головки (сколеса) с органами прикрепления, шейки и члеников (проглоттид), образующих стробилу. Органами прикрепления являются присоски, крючья, ботрии. На поверхности тела ленточных червей располагаются многочисленные микротрихии и пальцевидные выросты. Они увеличивают поверхность всасывания питательных веществ.

В связи с паразитизмом у большинства ленточных червей редуцирована пищеварительная система, слабо развиты нервная система и органы чувств. С другой стороны, у них сильно развита половая система, метамерно повторяющаяся в члениках, что обеспечивает их высокую плодовитость как паразитов. Это повышает возможность выживания ленточных червей, развивающихся со сменой хозяев. Данный класс характеризуется длинным (от долей миллиметра до 10 метров) лентовидным телом. На переднем конце тела имеется «головка» – сколекс с органами прикрепления (присосками, иногда дополненными хитиновыми крючками). За головкой расположена шейка, являющаяся зоной роста ленточного червя. От шейки постоянно отшнуровываются новые членики (имеются черви и с нерасчленённым телом), последовательность которых (числом от двух до нескольких тысяч) называется стробила.

На заднем конце тела зрелые членики с яйцами отрываются и выносятся с фекалиями хозяина во внешнюю среду; а за счёт образования новых члеников в области шейки тело паразита восстанавливается. Тело червей покрыто тегументом, состоящим из наружного цитоплазматического слоя клеток, которые имеют вытянутую форму, благодаря которой ядра находятся в погружённом слое. Поверхность тегумента образует микротрихии, имеющие значение при всасывании пищи из кишечника хозяина. Наружный слой тегумента подстилает мембрана, под которой располагаются кольцевые и продольные мышцы. Как и у других плоских червей, у ленточных имеются пучки дорсовентральных мышц. Нервная система ортогональна. В сколексе имеется парный ганглий, от которого отходит несколько пар нервных тяжей. Наиболее развиты два боковых ствола. В коже червей располагаются осязательные и рецепторные клетки. Органы чувств ленточных червей представлены чувствительными клетками, наибольшее их количество находится на сколексе. Половая система червей гермафродитная, повторяется в каждом членике. У видов с нерасчленённым телом может быть одиночный половой аппарат или метамерный ряд половых аппаратов. У цестод небольших размеров оплодотворение перекрёстное.

Крупные формы (солитеры) встречаются в кишечнике хозяина поодиночке, что делает перекрёстное оплодотворение невозможным. При половом размножении у них происходит копуляция разных члеников одной особи. Самооплодотворение в пределах одного членика очень редко. Плодовитость цестод чрезвычайно велика, например, бычий солитёр в год продуцирует около 600 млн. яиц, а за всю жизнь (18-20 лет) он может производить около 11 млрд. яиц. Развитие происходит, за редким исключением, со сменой одного или двух промежуточных хозяев.

Развитие лентецов связано с водой. Личиночные стадии лентецов: корацидий (плавает в воде), процеркоид (развивается в циклопе), плероцеркоид (развивается в рыбе). Окончательный хозяин – рыба, птицы (Ligula intestinalis) или человек, собака, кошка (Diphyllobotrium latum). Личиночные стадии цепней: онкосфера и пузырчатая (встречаются четырех типов: цистицерк, ценур, эхинококк, цистицеркоид). Основной хозяин – человек (при развитии Taenia solium – свиной солитер, вооруженный цепень, Taeniathyridium saginatus – бычий, невооруженный цепень) или собаки, волки, лисицы (Echinococcus granulosus). Промежуточным хозяином при развитии свиного цепня является свинья (иногда человек), невооруженного – крупный рогатый скот, эхинококка – крупный рогатый скот, овцы, свиньи, реже лошади, кролики и человек. Развитие карликового цепня (Hymenolepis nana) происходит без смены хозяев, все стадии проходят в тонкой кишке человека. В ворсинках кишки личинка онкосфера превращается в пузырчатую стадию – цистицеркоид с коротким хвостовидным придатком, ленточная стадия развивается в просвете кишки. Развитие цестодообразных с метаморфозом. Личинка – ликофора, в отличие от онкосферы имеет не 6, а 10 крючочков. Характерный представитель Amphilina foliacea – паразит осетровых. Промежуточный хозяин – бокоплав. В рыбах – стадия процеркоид.

6.1 Бычий (невооружённый) цепень (солитёр) (Taeniathyridium saginatus)

Поражает крупный рогатый скот и человека, вызывая тениаринхоз. Заражение бычьим цепнем особенно распространено в экваториальной Африке, Латинской Америке, на Филиппинах и в некоторых частях Восточной Европы.

Взрослая особь бычьего цепня состоит из более чем 1000 члеников и достигает 5-6 метров в длину (зарегистрированы случаи до 20 метров). Закладка полового аппарата начинается примерно с 200 – го членика. Сколекс снабжён 4 присосками без крючьев (поэтому и невооружённый). Срок жизни бычьего цепня в кишечнике человека, если не предпринимать никаких мер по дегельминтизации, составляет 18-20 лет. За год цепень продуцирует ~ 600 миллионов яиц, за всю жизнь ~ 11 миллиардов (Рисунок 16).



Рисунок 16 – Схема жизненного цикла бычьего цепня

Из организма человека выходят зрелые проглоттиды, отрывающиеся стробилы. Попад вместе с калом во внешнюю среду, проглоттиды некоторое время ползают по почве, рассеивая яйца, в которых уже имеются инвазионные личинки. Яйца могут быть случайно проглочены крупным рогатым скотом. В кишечнике коров из яиц выходят шестикрючные личинки – онкосферы. Онкосфера окружена двухконтурной радиально исполосовано толстой оболочкой желтовато – коричневого цвета (Ембриофор). Они пробуравливают стенку кишки и с током крови и лимфы разносятся по всему организму, в том числе в мышцы, где превращаются в финны типа *цистицерков*. Для продолжения жизненного цикла необходимо, чтобы заражённое мясо съел человек. В кишечнике человека финны высвобождаются из мяса, их головки выворачиваются. Оставшийся на конце тела пузырь финны через некоторое время отваливается. Головка с шейкой начинают усиленно расти, продуцируя всё новые и новые проглоттиды, червь увеличивается в размерах, зрелые проглоттиды, набитые яйцами, постепенно отрываются и выводятся вместе с каловыми массами во внешнюю среду.

Развитие фин в организме человека невозможно. Патогенное действие: в результате выделения паразитом антипротеолитических ферментов нарушается пищеварение и всасывания; приводит к похудению; механическое поражение слизистой оболочки кишечника органами фиксации.

Клиника. Инкубационный период – от 8 до 10 недель. Иногда единственной жалобой больных является выделение члеников цепня при

дефекации. Однако (особенно у детей и лиц, ослабленных другими заболеваниями) могут быть тошнота, рвота, головокружение, боль в животе, раздражительность, холецистит, панкреатит.

Диагностика. Клиническая: выделение члеников из фекалиями и выявление их. Лабораторная: Гельминитоскопия фекалий.

Профилактика: соблюдение правил личной гигиены, тщательная термическая обработка говядины.

6.2 Вооруженный (свиной) цепень (*Taenia solium*)

Географическое распространение: повсеместно. Частота заболевания большая в Южной и Восточной Африке, Южной и Центральной Америке, на территории СНГ.

Половозрелая особь около 2-3 м длиной, имеет до 1000 члеников. Сколекс округлый, 1-2 мм в диаметре, имеет 4 присоски и хоботок с двойным венчиком крючков. На сколексе размещены железы, секрет которых облегчает прикрепление к слизистой оболочке кишечника хозяина. Особенность гермафродитных члеников – трехлопастный яичник. Яйца по строению подобны яиц невооруженного цепня (Рисунок 17).

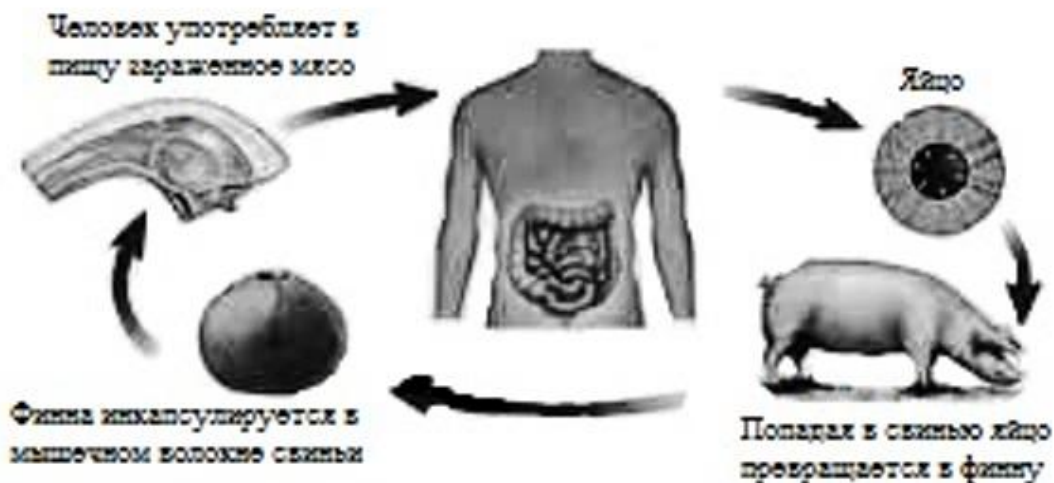


Рисунок 17 – Схема жизненного цикла свиного цепня

Финна типа цистицерк имеет вид прозрачного пузырька размером с рисовую зерно, молочно – белого цвета. Заполнена жидкостью с высоким содержанием альбумина и солей. Внутри пузырька завернутый сколекс, что просвечивает в виде белой точки.

Окончательный хозяин – только человек. Локализация половозрелой особи: тонкая кишка (Рисунок 18).

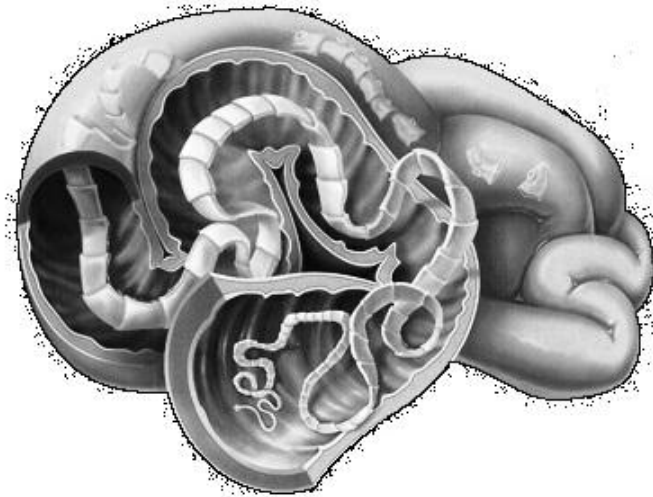


Рисунок 18 – Червь в кишечнике

Промежуточный хозяин – домашние и дикие свиньи, реже собаки, кошки, обезьяны. Промежуточным хозяином может также быть человек, у которого развивается цистицеркоз. С фекалиями больного во внешнюю среду пассивно выделяются 5-6 зрелых члеников, оторвавшихся от стробилы.

Свиньи заражаются, поедая фекалии больного или зараженного яйцами цепня. В пищеварительном тракте промежуточного хозяина онкосферы высвобождаются и с помощью крючков проникают в кровеносные сосуды кишечной стенки. С кровью они заносятся в межмышечную соединительную ткань, где через 2-2,5 мес. формируются цистиперки. В организме свиньи цистицерки сохраняются живыми до 2-х лет, а позже погибают и опадают. Человек заражается тениозом, съев плохо термически обработанную финозну свинину.

Инвазионная стадия – цистицерк. В кишечнике под действием пищеварительных ферментов сколекс выворачивается, прикрепляется к его стенке и начинается рост стробилы.

Через 2,5-3 мес. после заражения паразит достигает половой зрелости. Продолжительность жизни – до 25 лет. Тениоз может осложняться цистицеркозом, при котором человек является промежуточным хозяином свиного цепня.

Инвазионная стадия в таком случае – яйцо. Попадает в организм человека при случайном заглатывании яиц с грязных рук, с зараженной водой и пищей или при попадании зрелых члеников в желудок во время рвоты. Онкосферы, освободившихся под действием ферментов, проникают в кровь и разносятся по телу, попадают в глаза, головной мозг, сердечную мышцу.

Клиника. В основном болезнь протекает бессимптомно, проявляется только выделением члеников с фекалиями. В других случаях пациентов беспокоит головная боль, слабость, снижение или повышение аппетита,

голодные боли в животе, тошнота, рвота, понос, изменяющейся запором. Очень редко наблюдается механическая кишечная непроходимость.

Клинические проявления цистицеркоза очень разнообразны и зависят от локализации цистицерк. Цистицеркоз мышц и подкожной клетчатки обычно проходит незамеченным. Цистицеркоз мозга может проявляться: эпилептическими припадками, повышением внутричерепного давления. Цистицеркоз глаз приводит к снижению остроты зрения, а в тяжелых случаях – к слепоте и атрофии глаза. Цистицеркоз сердца проявляется нарушением сердечного ритма.

Диагностика. Клиническая: выделение члеников из фекалиями. Лабораторная: гельминтоскопия фекалий, рентгенография черепа, УЗИ, офтальмоскопия.

Лечение. За пару дней до начала лечения рекомендуют диету с ограничением жиров и грубой клетчатки, очистительные клизмы с целью максимального опорожнения просвета кишки. Используют противоглистные препараты осторожно, чтобы не вызвать тошноту и рвоту, что может привести к осложнению. Личная: соблюдение правил личной гигиены, тщательная термическая обработка свинины.

6.3 Эхинококк (*Echinococcus granulosus*)

Наиболее часто эхинококкоз встречается в Австралии, Новой Зеландии, странах Южной Америки, Северной Африки, юга Европы и Монголии. Наблюдается на юге Украины, Северном Кавказе, в Казахстане, Закавказье, Молдове, Бурятии, Якутии, Чукотке, Западной Сибири и горно – таежной зоне Дальнего Востока.

Возбудителем эхинококкоза является личиночная стадия ленточного гельминта из семейства цепней. Жизненный цикл совершается со сменой двух хозяев. Имагинальная (половозрелая) стадия возбудителя эхинококкоза паразитирует в тонкой кишке плотоядных животных (собаки, волки, шакалы и др.), которые являются окончательными хозяевами паразита.

Личиночная (пузырчатая) стадия паразита – ларвоциста (эхинококковая киста) – вегетирует в тканях домашних животных (крупный и мелкий рогатый скот, верблюды, лошади, свиньи и др.) или диких травоядных животных (лось, олени и др.), а также человека, которые являются промежуточными хозяевами.

Половозрелые особи паразитируют в кишечнике псовых (собак, волков, шакалов), реже встречаются у кошек. Личинки эхинококков – опасные паразиты человека, вызывающие эхинококкозы.

Длина тела половозрелой стадии (стробилы) составляет 3-5 мм. Состоит из головки (сколекса) с 4 присосками и 2 венчиками крючьев и 3-4 члеников (проглоттид). Последняя проглоттида составляет половину длины тела и имеет развитую половую систему.

Заражение происходит перорально. В кишечнике из яйца выходит личинка с шестью подвижными крючьями на заднем конце тела (онкосфера).

С помощью крючьев она проникает через стенку кишечника в систему воротной вены и с кровью заносится в печень, реже в лёгкие, мышцы, кости или другие органы. Здесь онкосфера развивается в пузырчатую стадию (финну), которая также называется эхинококком. У большинства видов онкосфера образует пузырь, на стенках его возникают вторичные и даже третичные пузыри, на которых формируется множество сколексов, сходных с таковыми взрослых червей. Пузыри эхинококка растут очень медленно и могут достигать больших размеров. Развитие зародышей эхинококка происходит очень медленно. Через месяц после заражения пузырек финны достигает 1 мм в диаметре и только через 5 месяцев – 1 см в поперечнике. Финна развивается, растёт годами и формирует на своей внутренней стенке дочерние пузыри с многочисленными головками. Известны случаи, когда в печени коровы образовывались пузыри эхинококка массой в 60 кг.

Окончательный хозяин заражается эхинококком при поедании больного или павшего животного, содержащего пузырчатую стадию этого червя. Окончательными хозяевами эхинококка на территории России являются: собака (основной хозяин), волк.

Зараженные эхинококками собаки (волки, лисицы, другие хищники) выделяют личинки паразита с экскрементами и загрязняют яйцами эхинококка землю, траву, пастбища, всю территорию где пребывали и в т.ч. воду.

Пачкаясь в собственных экскрементах собаки на своей шерсти переносят яйца паразита. Травоядные животные в свою очередь на этом же пастбище могут лежать и испачкают свою шерсть, и к ней могут приставать яйца этих глист. Далее люди, контактируя с шерстью, получают шанс проглотить яйца эхинококка, которые могут быть занесены грязными руками в рот или на продукты питания. Уже попав в кишечник человека личинка проходит через кровь и разносится по всему организму. Первым пунктом где она задерживается в большинстве случаев бывает печень. От того, сколько личинок попало в кишечник и сколько их проникло в кровь и сколько задержалось в печени или погибло в кишечнике, в крови зависит количество образовавшихся в организме человека эхинококковых кист.

Вредное влияние эхинококка зависит в каждом случае целиком от его величины и местонахождения. Эхинококки небольших размеров иногда остаются совершенно незамеченными больными и обнаруживаются лишь случайно, например при вскрытиях. Наоборот, крупные эхинококки не только разрушают орган, в котором поселились, но и механически раздражают соседние части организма, например надавливая на нервы, кровеносные сосуды и т. п. Удаление эхинококка производится лишь оперативным путем.

Последующее наблюдение рекомендуется проводить сначала каждые шесть месяцев в течение первых двух лет, а затем один раз в год в зависимости

от соответствующих клинических условий. В случае с эхинококком трудно оценить частоту рецидивов. Таким образом, мониторинг с помощью ультразвука проводится на протяжении десяти лет. На этапе после лечения серологические исследования, часто с уровнями Ig, трудно интерпретировать, поскольку они могут указывать на остаточное заболевание, а не на рецидив заболевания. Во многих случаях они остаются повышенными, несмотря на соответствующую терапию или полную резекцию, поэтому их часто используют в сочетании с исследованиями визуализации во время наблюдения для выявления кистозной активности.

7 Систематика основных групп паразитарных организмов. Тип Круглые черви

Описано более 500 000 видов круглых червей. Обитают они в разных средах: морских и пресных водах, почве, разлагающихся органических субстратах и др. Многие черви приспособились к паразитическому образу жизни.

Главные ароморфозы типа:

- 1) первичная полость тела;
- 2) наличие заднего отдела кишечника и анального отверстия;
- 3) раздельнополость.

У всех круглых червей тело несегментированное, имеет в поперечном сечении более или менее округлую форму. Тело трехслойное, развивается из эндо – , мезо – и эктодермы. Имеется кожно – мускульный мешок. Он состоит из наружной нерастяжимой плотной кутикулы, гиподермы (представленной единой многоядерной цитоплазматической массой без границ между клетками – синцитием) и одного слоя продольных гладкомышечных волокон. Кутикула играет роль наружного скелета (опоры для мышц), защищает от воздействия неблагоприятных факторов окружающей среды. В гиподерме активно протекают процессы обмена веществ. Она же задерживает все токсические для гельминта продукты. Мышечный слой состоит из отдельных клеток, которые сгруппированы в 4 тяжа продольных мышц – спинной, брюшной и два боковых.

Круглые черви имеют первичную полость тела – псевдоцель, которая заполнена жидкостью. В ней расположены все внутренние органы. Они образуют пять дифференцированных систем – пищеварительную, выделительную, нервную, половую и мышечную. Кровеносная и дыхательная системы отсутствуют. Кроме этого, жидкость придает телу упругость, играет роль гидроскелета и обеспечивает обмен веществ между внутренними органами.

Пищеварительная система представлена в виде сквозной трубки, которая начинается ротовым отверстием, окруженным кутикулярными губами, на переднем конце тела, а заканчивается – анальным отверстием на заднем конце тела. Пищеварительная трубка состоит из трех отделов – переднего, среднего и заднего. У остриц имеется бульбус – расширение пищевода.

Нервная система состоит из головных ганглиев, окологлоточного кольца и отходящих от него нервных стволов – спинного, брюшного и двух боковых. Наиболее развиты спинной и брюшной нервные стволы. Между стволами имеются соединительные перемычки. Органы чувств развиты очень слабо, представлены осязательными бугорками и органами химического чувства.

Выделительная система построена по типу протонефридиев, но количество выделительных клеток гораздо меньше. Функцией выделения

обладают также особые фагоцитарные клетки, которые накапливают продукты обмена веществ и инородные тела, попавшие в полость тела.

У круглых червей появляется раздельнополость. Половые органы имеют трубчатое строение. У самки они обычно парные, у самца – непарные. Мужской половой аппарат состоит из семенника, семяпровода, который переходит в семя извергательный канал. Он открывается в заднюю кишку. Женский половой аппарат начинается парными яичниками, далее идут два яйцевода в виде трубок и парные матки, которые соединяются в общее влагалище. Размножение круглых червей только половое.

Количество клеток, входящих в состав тела круглых червей, всегда ограничено. Поэтому они имеют небольшие возможности в плане роста и регенерации.

Медицинское значение имеют представители только одного класса – собственно Круглые черви. Выделяют биогельминтов, которые развиваются с участием промежуточных хозяев, и геогельминтов, сохранивших связь с внешней средой (их яйца или личинки развиваются в почве).

Геогельминты (греч. *ge* – земля + *гельминты*) – паразитические гельминты человека и животных (аскариды, власоглавы, некатор, анкилостома, кишечная угрица и др.); развиваются, без промежуточных хозяев. Яйца геогельминтов, попадая с фекалиями в почву, развиваются в теплое время года до стадии личинок. Заражение человека происходит через немытые овощи, где имеются яйца, либо при контакте с землей, где находятся личинки.

7.1 Аскарида человеческая (*Ascaris lumbricoides*)

Заболевание распространено практически повсеместно. Вид аскариды человеческой близок по морфологии к свиной аскариде, которая встречается в Юго – Восточной Азии, где может легко заражать человека, а человеческая аскарида – свиней.

Человеческая аскарида – это крупный геогельминт, самки которого достигают в половозрелом состоянии длины 40 см, а самцы – 20 см. Тело аскариды цилиндрическое, сужено к концам. У самца задний конец тела спирально закручен на брюшную сторону. У самок задний конец прямой, у самцов – заострен и загнут на брюшную сторону. Самка аскариды откладывает более 200 000 яиц в сутки. Яйцам аскариды нужно попасть во внешнюю среду, т.к. для развития личинок внутри яйца необходим кислород. Яйца покрыты несколькими защитными оболочками и способны сохранять жизнеспособность до 10 лет. При благоприятных условиях в течение 21 суток в яйце формируется личинка. Такое яйцо называется инвазионным (Рисунок 19).

Аскарида человеческая – это геогельминт, который паразитирует почти исключительно у человека. Оплодотворенные яйца выводятся из организма человека с фекалиями и для дальнейшего развития должны попасть в почву.

Яйца созревают при высокой влажности, наличии кислорода и оптимальной температуре 24-25 °С через 2-3 недели. Они резистентны к действию неблагоприятных факторов окружающей среды (могут сохранять жизнеспособность в течение 6 лет и более).

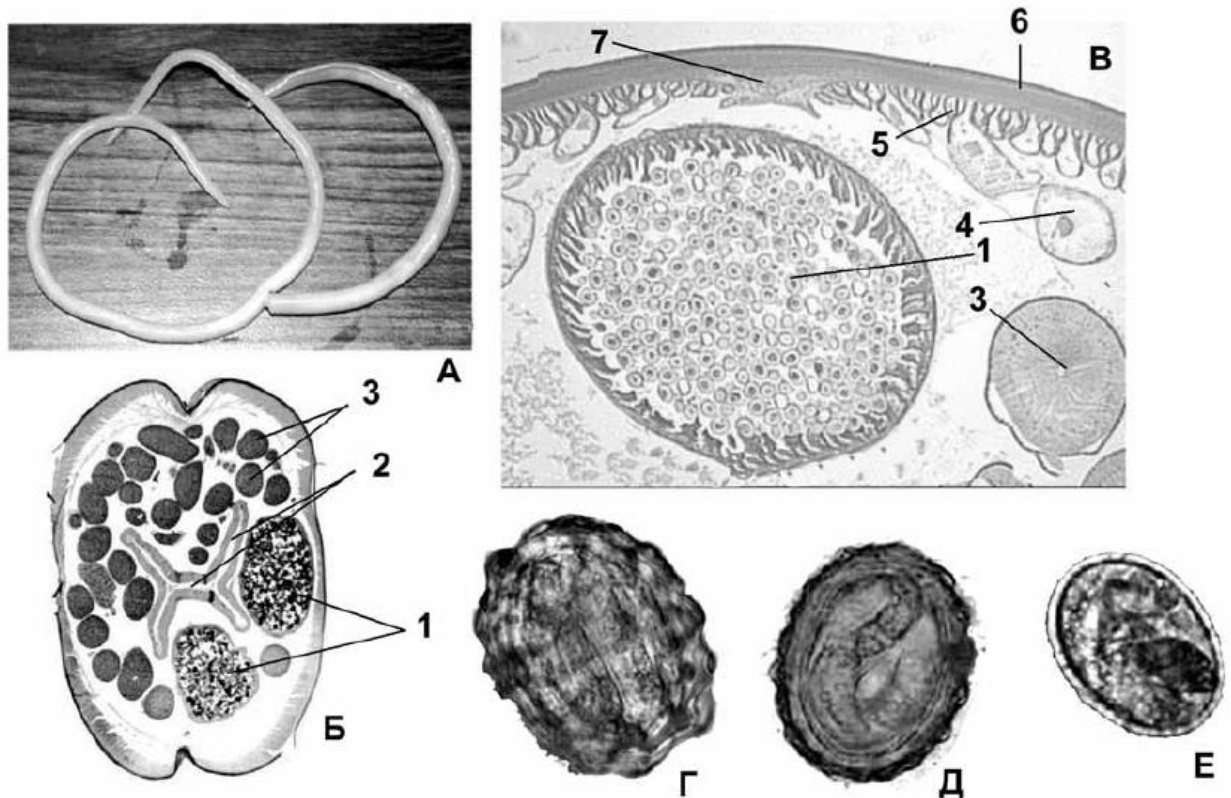


Рисунок 19 – Морфологические особенности аскарид

Примечание – А – половозрелые особи; Б – поперечный срез; В – фрагмент поперечного среза в области матки; Г,Д – оплодотворенные яйца с личинкой; Е – неоплодотворенное яйцо; 1 – матка, заполненная яйцами; 2 – средняя кишка; 3 – яичник; 4 – оплодотворенное яйцо; 5 – мышечные волокна; 6 – кутикула; 7 – валик гиподермы.

Человек заражается аскаридами чаще всего через немытые овощи и фрукты, на которых находятся яйца. В кишечнике человека из яйца выходит личинка, которая прodelывает сложные миграции по организму человека. Она прободает стенку кишечника, проникает сначала в вены большого круга кровообращения, потом через печень, правое предсердие и желудочек попадает в легкие. Из капилляров легких она выходит в альвеолы, затем в бронхи и трахею. Это вызывает формирование кашлевого рефлекса, что способствует попаданию паразита в глотку и вторичному заглатыванию со слюной. Попав в кишечник человека повторно, личинка превращается в половозрелую форму, которая способна размножиться и живет около года. Число аскарид, одновременно паразитирующих в кишечнике одного человека, может достигать

нескольких сотен или даже тысяч. При этом одна самка за сутки дает до 240 000 яиц (Рисунок 20).

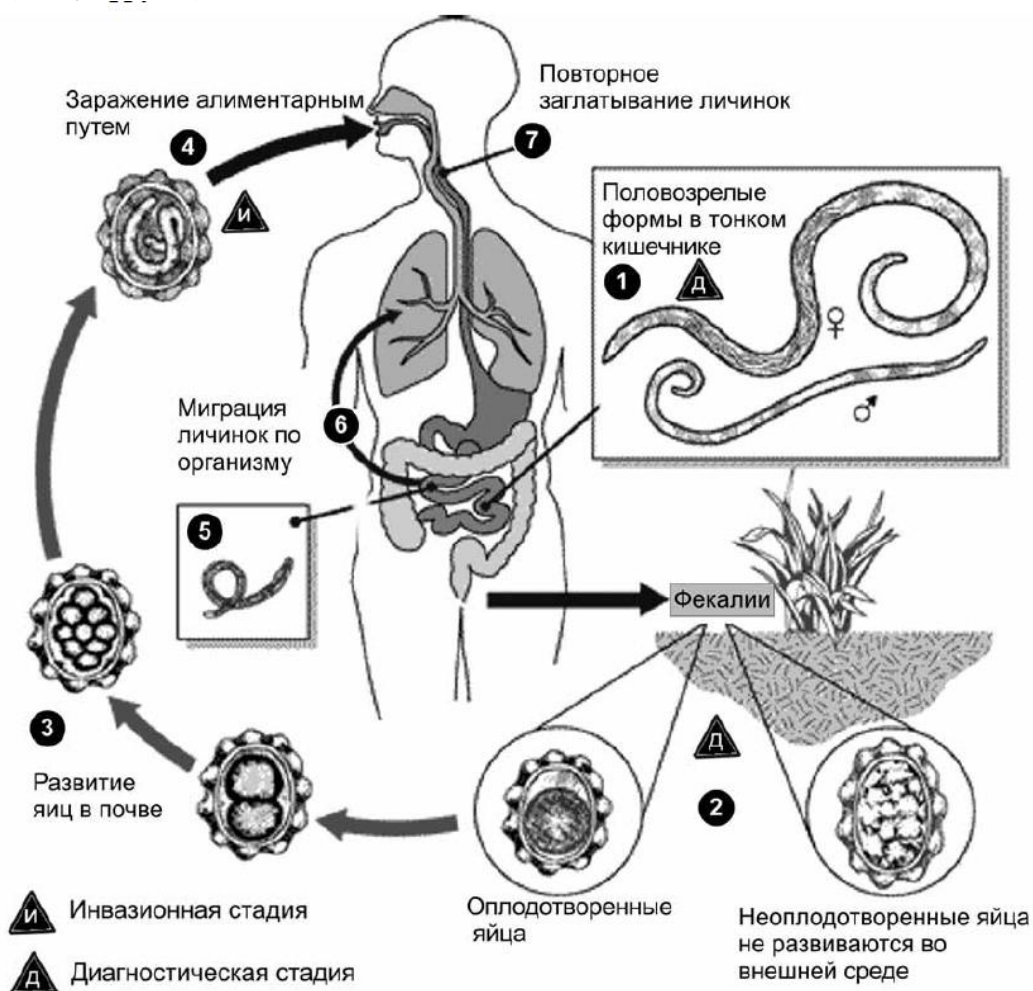


Рисунок 20 – Жизненный цикл *Ascaris lumbricoides*

Патогенное действие. Общая интоксикация продуктами жизнедеятельности аскарид, которые весьма токсичны. Развиваются головная боль, слабость, сонливость, раздражительность, снижаются память и работоспособность. Инвазия большим количеством аскарид может привести к развитию механической кишечной непроходимости, аппендицита, закупорке желчных протоков (при этом развивается механическая желтуха), в печени могут образовываться абсцессы. Известны случаи атипичной локализации аскарид в ухе, горле, печени, сердце. При этом необходимо срочное хирургическое вмешательство. Мигрирующие личинки вызывают разрушение ткани легкого и формирование очагов гнойной инфекции.

Диагностика. Обнаружение яиц аскариды человеческой в фекалиях больного.

Профилактика. Соблюдение правил личной гигиены, тщательное мытье овощей, ягод, фруктов, короткая стрижка ногтей, под которыми могут быть яйца паразита. Санитарно – просветительская работа. Запрет удобрения огородов и ягодников фекалиями, не прошедшими специальной обработки.

7.2 Острица детская (*Enterobius vermicularis*)

Заболевание повсеместно распространено, чаще встречается в детских коллективах (отсюда и название).

Острица – мелкий червь белого цвета. Половозрелые самки достигают в длину 10 мм, самцы – 2-5 мм. Тело прямое, заостренное кзади. Задний конец тела самца спирально закручен. Яйца острицы бесцветные и прозрачные, овальной формы, несимметричные, уплощенные с одной стороны. Размеры яиц – до 50 мкм.

Острица паразитирует только в организме человека, где половозрелая особь локализуется в нижних отделах тонкого кишечника, питаясь его содержимым. Смены хозяев не происходит. Самка со зрелыми яйцами ночью выходит их заднепроходного отверстия и откладывает в складках ануса огромное количество яиц (до 15000.), после чего погибает. Ползание паразита по коже вызывает зуд.

Характерно, что яйца достигают инвазионной зрелости уже через несколько часов после откладывания. Лица, болеющие энтеробиозом, во сне расчесывают зудящие места, при этом под ногти попадает огромное количество яиц (Рисунок 21).

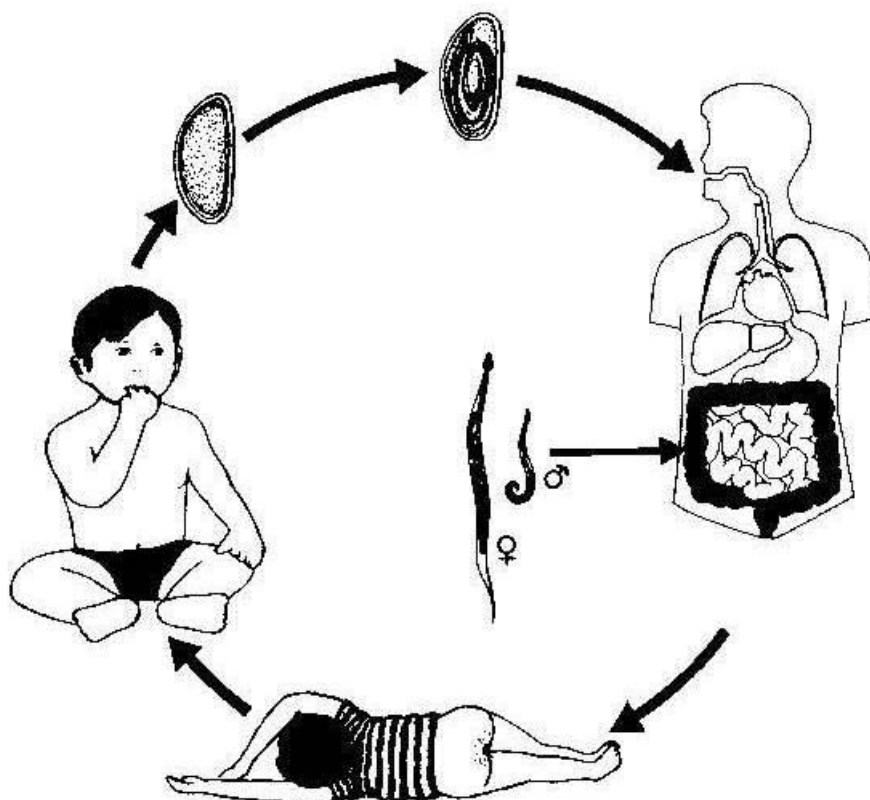


Рисунок 21 – Цикл развития острицы

С рук они заносятся самим же больным в рот (возникает аутореинвазия) или рассеиваются по поверхности белья и предметам. При проглатывании яиц они попадают в тонкий кишечник, где быстро развиваются половозрелые паразиты. Продолжительность жизни взрослой острицы составляет 56-58 суток. Если за это время не произошло нового самозаражения, наступает самоизлечение человека.

Патогенное действие. За счет зуда промежности у детей часто возникают плохой сон, недосыпание, раздражительность, ухудшение самочувствия, часто снижается успеваемость в школе. При проникновении паразита в червеобразный отросток возможно воспаление последнего, т. е. развитие аппендицита (что бывает чаще, чем при аскаридозе).

Так как паразиты располагаются на поверхности слизистой тонкого кишечника, возможны ее воспаление и нарушение целостности стенки кишки. Эффект отнятия пищи чаще всего не развивается, так как паразит имеет малые размеры и не требует такого количества питательного материала, как, например, ленточные черви.

Диагноз ставится на основании обнаружения яиц острицы в материале с перианальных складок и при обнаружении паразитов, выползающих из ануса. В испражнениях больных энтеробиозом острицы и их яйца чаще всего отсутствуют.

Профилактика. Однако терапия для лечения не является достаточной. Требуется адекватная личная гигиена, гигиена окружающей среды, тщательная стирка и глажка белья и постельного белья. В случае положительного контрольного обследования необходимо повторить терапию для всей семьи. Регулярное обследование детей (особенно в организованных коллективах) и персонала, работников предприятий общественного питания на энтеробиоз.

7.3 Власоглав человеческий (*Trichocephalus trichiurus*)

Заболевание имеет довольно широкое, практически повсеместное распространение. Возбудитель локализуется в нижних отделах тонкого кишечника (преимущественно в слепой кишке), верхних отделах толстого кишечника.

Половозрелая особь власоглава имеет в длину до 3-5 см. Передний конец туловища значительно уже заднего и нитевидно вытянут. В нем находится только пищевод. Задний конец тела самца спирально закручен и утолщен. В нем расположены половая система и кишечник. Яйца власоглава по форме напоминают бочонки, на концах имеются крышки в виде пробок. Яйца светлые, прозрачные, длиной до 50 мкм. Продолжительность жизни паразита составляет до 6 лет.

Власоглав паразитирует только в организме человека. Смены хозяев не происходит. Это типичный геогельминт, который развивается без миграции (в отличие от аскариды человеческой). Для дальнейшего развития яйца гельминта с фекалиями человека должны попасть во внешнюю среду.

Развиваются они в почве в условиях повышенной влажности и достаточно высокой температуры. Яйца достигают инвазионности уже через 3-4 недели после попадания в почву. В яйце формируется личинка. Заражение человека происходит при проглатывании яиц, содержащих личинки власоглава. Это возможно при употреблении загрязненных яйцами овощей, ягод, фруктов или другой пищи, а также воды.

В кишечнике человека под действием пищеварительных ферментов оболочка яйца растворяется, из него выходит личинка. Половой зрелости паразит достигает в кишечнике человека через несколько недель после заражения.

Патогенное действие. Паразит располагается в кишечнике, где питается кровью человека. Содержимое кишечника он не поглощает, в связи с этим выведение этого паразита из организма человека довольно сложное и требует от врача особой настойчивости (препараты, вводимые перорально, не действуют на паразита).

Передний конец тела власоглава довольно глубоко погружается в стенку кишки, что может в значительной степени нарушать ее целостность и вызывать воспаление. Происходит интоксикация организма человека продуктами жизнедеятельности паразита: появляются головные боли, повышенная утомляемость, снижение работоспособности, сонливость, раздражительность. Нарушается функция кишечника, возникают боли в животе, могут быть судороги. Так как паразит питается кровью, может возникать малокровие (анемия). Часто развивается дисбактериоз. При массивной инвазии власоглавы могут вызвать воспалительные изменения в червеобразном отростке (аппендиците).

Патогенное действие: токсико – аллергическая; нарушения целостности слизистой оболочки кишки способствует присоединению вторичной инфекции; формирование патологических кишечных рефлексов.

Клиника. Клинически проявляется только при высокой степени инвазии. Характерны боли в желудке и правой здух – винной области, тошнота, рвота, неустойчивый стул, слюнотечение, головная боль, головокружение, бессонница. При длительном заболевании и обилию паразитов возможно развитие анемии.

Диагностика. Клиническая: расстройства пищеварения в сочетании с аллергическими проявлениями.

Лабораторная: овоскопии фекалий.

Лечение. Назначают протиглистяни препараты – Мебендазол. Контрольный анализ через 2-3 недели после лечения. Профилактика такая же, как при аскаридозе.

7.4 Угрица кишечная (*Strongyloides stercoralis*)

Распространён в странах преимущественно с тропическим и субтропическим климатом, в умеренном поясе регистрируются редкие случаи заражения (Закавказье, Молдавия, Украина, южные регионы России).

Червь обладает сложным и уникальным для нематод циклом развития (впервые описан Рудольфом Лейкартом в 1882 году), состоящим из двух поколений – свободноживущего (рабдитиформные личинки) и паразитического (филяриевидные личинки) – с тремя фазами развития: взрослая особь, рабдитиформная личинка, филяриевидная личинка. Свободноживущие черви могут переходить на паразитический образ жизни в зависимости от условий окружающей среды.

Самка паразитического поколения имеет нитевидную форму, размером $2,2 \times 0,04$ мм и суженное к головному концу тело. Хвостовой конец конически заострён. Место паразитирования в организме человека – двенадцатиперстная кишка и верхние отделы тощей кишки. Самцы погибают сразу после копуляции и удаляются с испражнениями.

За сутки самка откладывает в просвет кишечника до 40 быстро созревающих яиц, из которых тут же выходят рабдитовидные личинки и попадают с фекалиями в окружающую среду. Если условия благоприятствуют, они превращаются в половозрелых гельминтов свободноживущего поколения. При неблагоприятных условиях окружающей среды личинки приобретают филяриевидную форму с инвазивными свойствами и могут проникать в организм человека через кожу или при проглатывании.

В организме человека личинки попадают в кровеносные сосуды, далее в малый круг кровообращения и в лёгкие, и там дают начало новому паразитическому поколению. Далее молодые черви попадают в гортань и ротоглотку, откуда проглатываются в пищеварительный тракт. Самки начинают продуцировать яйца через 17-28 дней после заражения.

Кроме прямого цикла развития, возможен путь аутоинвазии, при котором рабдитовидные личинки превращаются в филяриевидные еще до выхода из кишечника, например, при задержке стула. Благодаря этому возможна длительная персистенция паразита в организме хозяина без повторного заражения из внешней среды.

При острой форме: Лихорадка, высыпания на коже, чаще уртикарные, кашель, пневмония, диспептические явления, боли в животе, эозинофилия

При хронической форме: Боли в животе, диспептические явления, поносы или чередование их с запорами, конъюнктивит, полиморфные высыпания на коже, хронический гастродуоденит, холангит, головные боли, головокружения, астения, эозинофилия, возможна анемия

Возможные осложнения

Язвенный гастродуоденит, пневмония, обусловленная аутосуперинвазией с миграцией личинок, астматический бронхит.

Исследования. Рентгенологически – усиление сосудистого рисунка легких, участки уплотнения легочной ткани округлой формы с нечеткими контурами (летучие инфильтраты), очаги пневмонии

Рентгенологически – деформация и ускоренное опорожнение луковицы двенадцатиперстной кишки, ретроградная перистальтика других ее отделов, изменение рельефа слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, иногда язвенные «ниши» малых размеров; усиление сосудисто – бронхиального рисунка.

7.5 Трихинелла (*Trichinella spiralis*)

Биогельминты (био – + гельминты) – общее название гельминтов, для завершения жизненного цикла которых необходима смена хозяев. Вызываемые ими заболевания – биогельминтозы. Биогельминты могут развиваться со сменой двух или трех хозяев, принадлежащих к разным видам организмов, даже порой далеко отстоящих друг от друга в систематическом положении. Например, лентец широкий завершает полностью свой жизненный цикл, или эпидемиологическую цепь, последовательно в организме трех хозяев: веслоногих рачков, рыбы, человека или некоторых плотоядных. К биогельминтам относятся трематоды, цестоды и некоторые нематоды.

Заболевание эпизодически встречается повсеместно на всех континентах и во всех климатических зонах, но существуют определенные природные очаги. В России почти все случаи трихинеллеза встречались в зоне лесов, что говорит о том, что заболевание является природно – очаговым и связано с определенными видами животных, которые на данной территории являются природным резервуаром паразита.

Локализация. Личинки трихинелл обитают в поперечно – полосатой мускулатуре, а половозрелые особи – в тонком кишечнике, где залегают между ворсинок, передним концом тела проникая в лимфатические капилляры (Рисунок 22).

Морфологически трихинелла – это очень мелкий паразит: самки имеют в длину до 2,5-3,5 мм, а самцы – 1,4-1,6 мм.

Жизненный цикл. Трихинелла – это типичный биогельминт, жизненный цикл которого связан только с организмом хозяина. Попадание в окружающую среду для дальнейшего развития и заражения вовсе не обязательно. Кроме организма человека, трихинеллы паразитируют у свиней, крыс, кошек и собак, волков, медведей, лис и многих других диких и домашних млекопитающих. Любое животное, в организме которого живут трихинеллы, одновременно является и промежуточным, и окончательным хозяином.

Распространение заболевания обычно происходит при поедании животными зараженного мяса. Проглоченные личинки в кишечнике быстро достигают половой зрелости в тонком кишечнике хозяина.

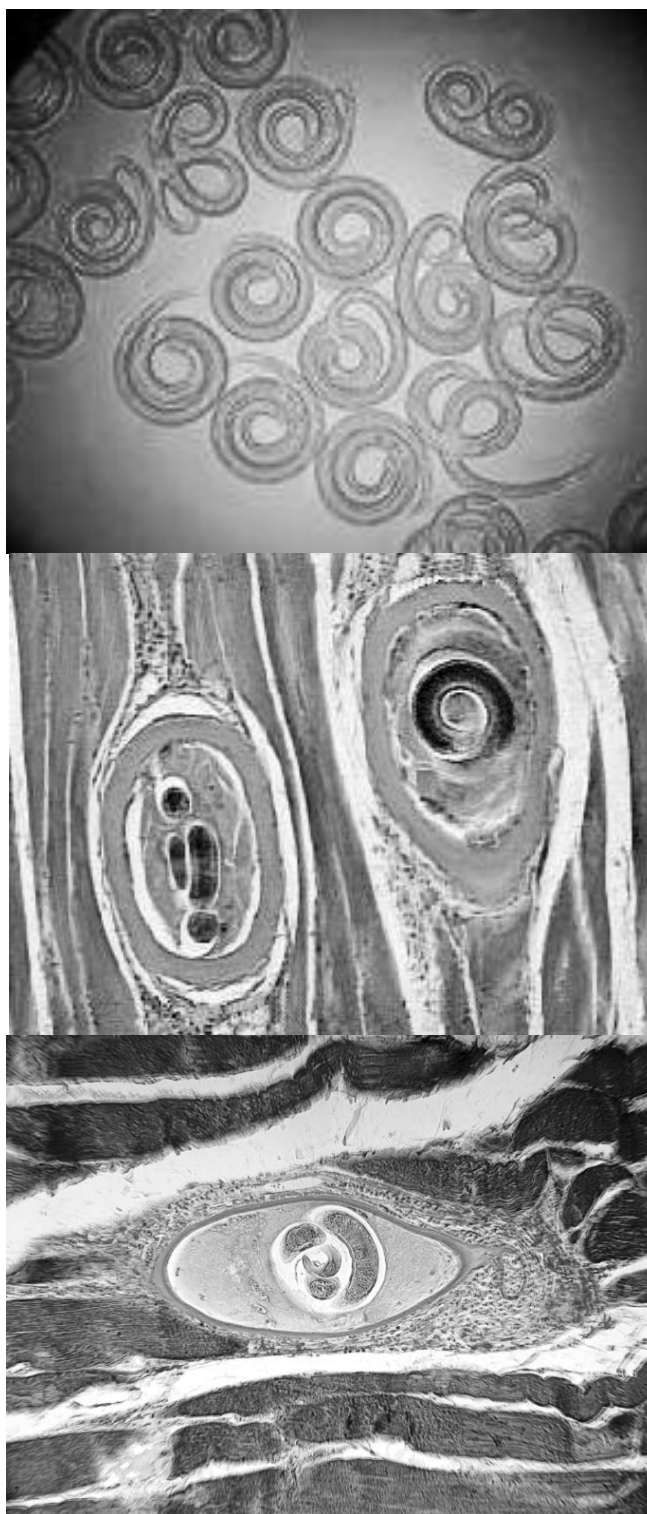


Рисунок 22 – Трихинелла в тканях

После оплодотворения в кишечнике самцы быстро погибают, а самки на протяжении 2 месяцев рожают около 1500-2000 живых личинок, после чего также гибнут. Личинки пробуравливают стенку кишки, проникают в лимфатическую систему, затем с током крови разносятся по всему организму, но оседают преимущественно в определенных группах мышц: диафрагме, межреберных, жевательных, дельтовидных, икроножных. Период миграции

обычно составляет 2-6 недель. Проникнув в мышечные волокна (часть которых при этом погибает), личинки спирально закручиваются и инкапсулируются (оболочка обызвествляется). В таких плотных капсулах личинки могут жить несколько десятков лет.

Человек заражается при употреблении мяса животных, пораженных трихинеллезом. Термическое воздействие на мясо при обычной кулинарной обработке не оказывает губительного влияния на паразита.

Патогенное действие. Клинические проявления заболевания различны: от бессимптомного течения до летального исхода, что зависит в первую очередь от количества личинок в организме. Инкубационный период – 5-45 дней. Наблюдается общее токсико – аллергическое действие на организм (воздействие продуктов жизнедеятельности паразита и развитие реакций иммунной системы на него). Важно механическое влияние паразита на мышечные волокна, что отражается на работе мышц.

Диагностика. Анамнестически – употребление мяса диких животных или непроверенного мяса. Исследование биоптата мышц на наличие паразита. Применяются иммунологические реакции.

Профилактика. Термическая обработка мяса. Не следует употреблять в пищу не проверенное ветеринарной службой мясо. Санитарный надзор в свиноводстве, проверка свинины.

7.6 Ришта (*Dracunculus medinensis*)

Заболевание широко распространено в странах с тропическим и субтропическим климатом (в Ираке, Индии, экваториальной Африке и др.). Раньше встречалось только в Средней Азии.

Червь имеет длинное, нитевидное тело; длина самки 32-120 см, толщина до 0,17 см; самцы значительно меньшего размера, в пределах 3 см в длину. Ришта паразитирует в подкожной клетчатке и межмышечной соединительной ткани человека и животных. Заболевание – дракункулез – проявляется зудом в пораженных местах (чаще всего на нижних конечностях); ощущается озноб, жар, появляется рвота; при расположении паразита вблизи суставов конечностей затрудняется их движение (ввиду сильных болей). В подкожной клетчатке прощупывается затвердение, которое позже изъязвляется, и из пораженного места высовывается конец червя. Часто паразит рельефно вырисовывается под кожей. Ришта довольно широко распространена в Аравии, Персии, Индии, Африке. В Советском Союзе ранее имелся очаг распространения дракункулеза в старой Бухаре, который в 1932 г. силами советских ученых (проф. Л. М. Исаев) был полностью ликвидирован. Нитевидное тело паразита на головном округлом конце имеет рот, окруженный несколькими (разными по величине) сосочками. Ротовое отверстие ведет в пищевод; кишечник у ришты атрофирован. Большую часть тела занимает

матка, которая сильно разрастается после оплодотворения червя. В оплодотворенной матке развиваются личинки – микрофилярии. В подкожной клетчатке встречаются только самки (копуляция червей происходит в организме хозяина, очевидно, в более ранних стадиях развития паразита). Ришта – живородящий червь, цикл развития паразита связан со сменой хозяев. Цикл развития. При созревании личинок в матке червя самка головным концом приближается к поверхности кожных покровов. Продукты жизнедеятельности паразита вызывают в этой части кожных покровов воспаление, позже гнойник, а затем его прободение, и самка выводит переднюю (головную) часть своего тела наружу; ткань тела червя быстро разрушается. Обнаженная матка, наполненная живыми личинками (микрофиляриями), при соприкосновении с водой разрывается и микрофилярии выходят в воду. Микрофилярии длиной 0,5-0,75 мм и шириной 0,015-0,025 мм имеют закругленный передний конец и длинный суживающийся хвост. Для дальнейшего развития личинка должна обязательно попасть в организм промежуточного хозяина – циклопа. Оставаясь в воде, личинки погибают. В кишечнике циклопа микрофилярии прорывают его стенку и проникают в полость тела. При заглатывании с водой зараженных микрофиляриями циклопов происходит заражение основного хозяина. Микрофилярии через стенки кишечника проникают в лимфатические и кровеносные сосуды и в конечном счете достигают подкожной клетчатки. Развитие ришты в организме основного хозяина от момента проглатывания микрофилярий до полного созревания самки длится около года (9-14 месяцев).

Заражение. Человек заражается риштой при проглатывании с водой циклопов, пораженных микро – филяриями. Интересно ранее применяемое удаление паразита из подкожной клетчатки (так называемый туземный способ). Высовывающийся из ранки кожи конец паразита захватывают и осторожно начинают вытяжение паразита прекращается в момент ощущения сопротивления червя. Вытянутую часть червя наматывают на кусочек марли (или деревянную палочку), чтобы не дать паразиту уйти обратно, рану забинтовывают. Такую манипуляцию проводят в течение нескольких дней до полного удаления паразита. Извлекать паразита надо очень осторожно, следить, чтобы червь не разорвался, соблюдать правила асептики, иначе дракункулез может осложниться инфекцией и вызвать, в частности, флегмону; патогенные микроорганизмы, проникая через ранку по ходу червя, могут привести к глубоким абсцессам (Рисунок 23).



Рисунок 23 – Извлечение ришты

Диагностика. Диагноз заболевания дракункулезом может быть поставлен при наличии местных признаков (рельефное вырисовывание паразита под кожей, наличие затвердения, язвы) и при исследовании отделяемой язвы на наличие микрофилярий.

Профилактика. Выявление и соответствующее лечение больных дракункулезом. Предохранение пресноводных водоемов от заражения микрофиляриями; уничтожение в водоемах циклопов – промежуточных хозяев ришты. В очагах распространения заболевания следует употреблять только кипяченую воду (или процеженную сквозь материал, задерживающий циклопов). Больным дракункулезом запрещается мыть ноги в водоемах.

7.8 Возбудитель онхоцеркоза (Onchocercosis)

Филярии молочно – белого цвета, кутикула поперечно исчерчена с кольцевидными утолщениями. Размеры самца – 19-45 x 0,13-0,21 мм; две неравные спикулы, одна из них (0,017 мм) саблевидной формы, вторая (0,9 мм) с ложковидным концом. Самки более крупные – 330-500 X 0,27-0,45 мм.

Человек – единственный окончательный хозяин. Переносчики – мошки. Мошки заражаются микроонхоцерками при нападении на инвазированного

человека. Миграция микрофилярии у переносчика происходит так же, как у комаров при вухерериозе; спустя 6 – 7 дней микрофилярии у мошек достигают инвазионной стадии.

Встречается на большей части Африканского континента (15° с. ш.). В западном полушарии встречается в Гватемале, Мексике и Венесуэле.

Миграция микрофилярии и взрослых онхоцерков в тканях является причиной механического и сенсибилизирующего воздействия гельминтов на организм хозяина.

Инкубационный период определяют от 15 до 18 месяцев. У 30 % больных наблюдаются подкожные соединительнотканые узлы, содержащие зрелых онхоцерков. Диаметр узлов – от 0,5 до 5,0 см. Появляются они через 3-4 месяца и наибольших размеров достигают на 3-4-й год. В Африке и Венесуэле узлы чаще отмечаются у больных около ребер, в области таза и на ногах близ суставов, реже они поражают голову.

В Мексике и Гватемале узлы чаще встречаются под кожей головы и верхних конечностей (Рисунок 24). Число узлов колеблется от 1 до 150. Микрофилярии мигрируют в поверхностном слое кожи и подкожной ткани и редко встречаются в крови.

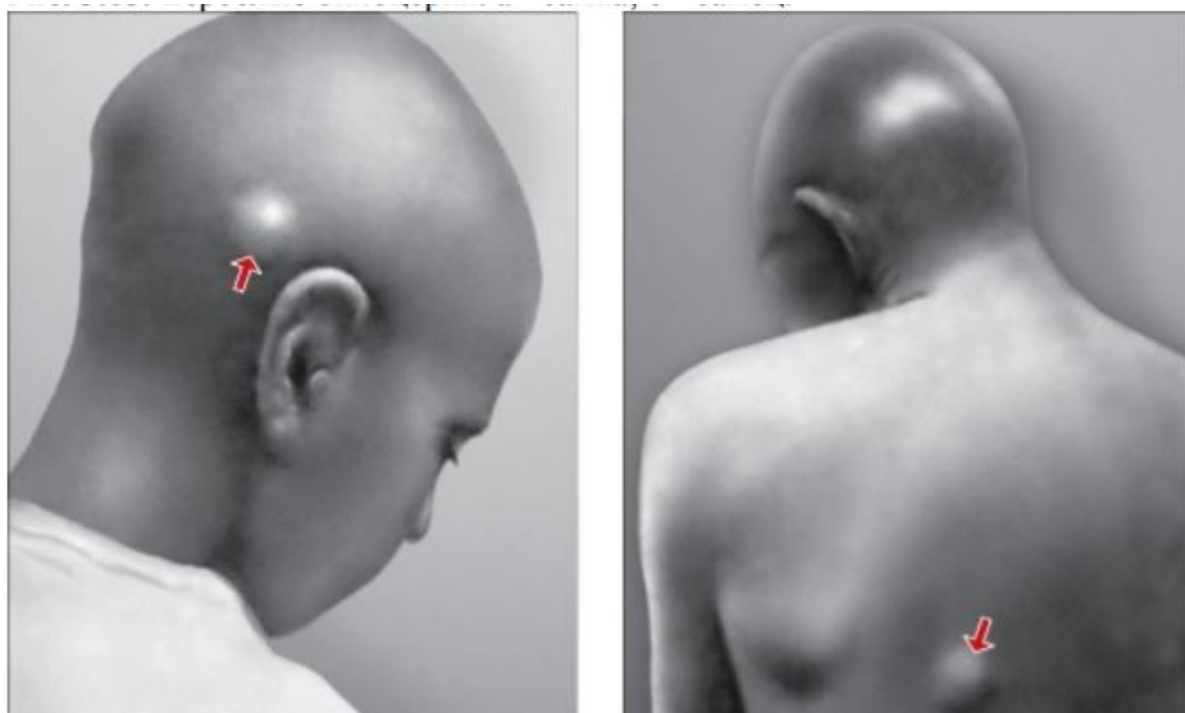


Рисунок 24 – Онхоцеркоз

В течение болезни, особенно в начальном периоде, часты аллергические проявления: кожный зуд, наблюдающийся у половины больных с микрофиляриями в крови, сыпи, экзематозные поражения и депигментация

кожи, субфебрильная температура и эозинофилия крови. С онхоцеркозом обычно сочетаются лимфаденопатия и лимфатический отек (Рисунок 25).

Наиболее тяжелым осложнением онхоцеркоза является частое поражение микрофиляриями органа зрения у больных. По наблюдениям Г. А. Ульданова, в Гане только 8 % онхоцеркозных больных не имеют патологии органа зрения, а слепота достигает 35 % от общего количества онхоцеркозных больных.



Рисунок 25 – Слоновая болезнь

В продромальной стадии глазной процесс начинается конъюнктивально – роговичным синдромом (светобоязнь, слезотечение, блефароспазм, ощущение инородного тела в глазу). В последующем могут развиваться кератит, иридоциклит, хориоретинит, неврит и атрофия зрительного нерва (Рисунок 26).

Для распознавания онхоцеркоза имеют значение изменения кожи, особенно наличие подкожных узлов, обнаружение в последних взрослых гельминтов и открытие микрофилярии в срезах кожи и в прозрачных срезах глаз.



Рисунок 26 – Заражение онхоцеркозом

По данным ВОЗ, уровень эндемичности по онхоцеркозу устанавливается на основании процента поражения кожи микрофиляриями при взятии не менее двух срезов из наиболее поражаемых участков тела (в Африке – область ягодиц и голени); эндемичность населения считается высокой при показателе 67 % и более; средняя эндемичность – от 34 до 66 % и низкая – 33 % и ниже.

В эндемических очагах онхоцеркоза необходимо проводить плановые обследования населения и массовое лечение больных людей. Одновременно необходимо вести борьбу с переносчиком и соблюдать меры защиты от их нападения.

8 Систематика основных групп паразитарных организмов. Тип Членистоногие

8.1 Медицинская энтомология

Членистоногие – самый многообразный и многочисленный тип животного мира, произошедший от кольчатых червей и во многом сохранивший их строение. Членистоногие имеют огромное значение в жизни природы. Они населяют моря, пресноводные водоемы, сушу и воздушное пространство, служат пищей для других животных, паразитируют в их организме и в свою очередь питаются растениями, животными или разлагающимися органическими веществами. Членистоногие представляют большой интерес с медицинской и эпидемиологической точек зрения, так как включают паразитов человека, являются промежуточными и резервуарными хозяевами паразитов, специфическими переносчиками возбудителей трансмиссивных болезней, механическими переносчиками нетрансмиссивных инфекций и инвазий и, наконец, насчитывают большое количество ядовитых организмов (Рисунок 27).



Рисунок 27 – Заболевания переносимые членистоногими

8.2 Клеши родов *Ixodes* и *Dermacentor*

Все взрослые иксовые клещи в голодном состоянии имеют крупные размеры (2-13 мм и более в длину). Их тело разделено на два отдела: лишенное сегментации туловище, или идиосому, несущую ноги, и гнатосому – комплекс ротового аппарата, которую у данной группы клещей называют хоботком. Идиосома обычно овальная, реже – другой формы, у голодных особей более или менее уплощенная, у сытых – значительно раздувшаяся (Рисунок 28).

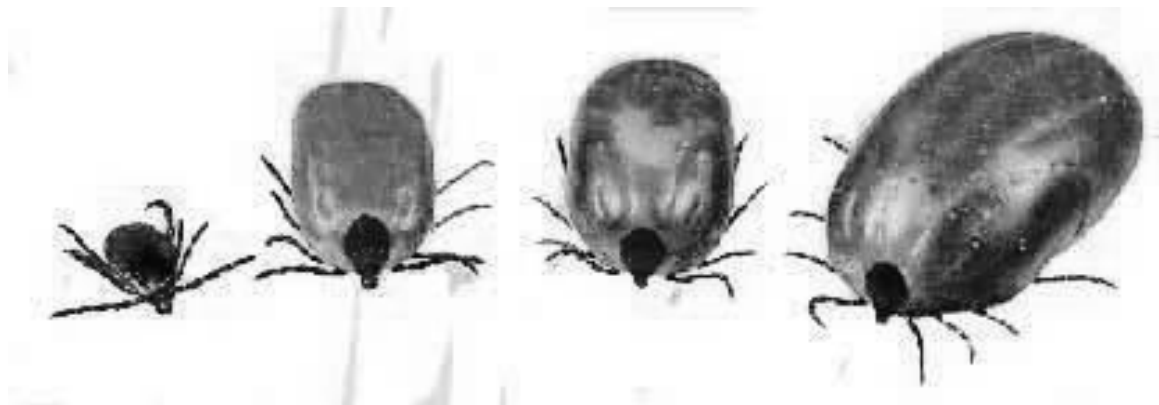


Рисунок 28 – Увеличение клещей после питания

По краю тела могут быть расположены крупные фестоны из складок покровов. Спинная поверхность идиосомы покрыта плотным хитиновым щитком, который у самцов занимает всю спинную поверхность, а у самок находится в передней трети тела, позади основания хоботка; остальная поверхность остается свободной и эластичной.

У большинства видов иксовых клещей имеется одна пара глаз на боковых краях спинного щитка (у клещей рода *Ixodes* глаз нет). У взрослых иксодид 4 пары ног, состоящих из 6 члеников. У личинок 3 пары ног. Внутреннее строение клещей типично для большинства паукообразных.

Биология развития. Иксовые клещи – высокоспециализированные облигатные кровососы, паразитирующие, за небольшим исключением, во всех фазах развития (у подавляющего большинства обоих полов) на наземных позвоночных животных. Клещи нападают на хозяев периодически, постоянных паразитов среди них нет; питаются только кровью и лимфой. Жидкостей из окружающей среды, как правило, не принимают. Питание начинается с внедрения хоботка в кожный покров хозяина (Рисунок 29). Этот процесс протекает сравнительно медленно с последовательным прорезанием покрова хелицерами и введением в ранку гипостома. Пальпы остаются на поверхности покрова и в акте сосания прямого участия не принимают.

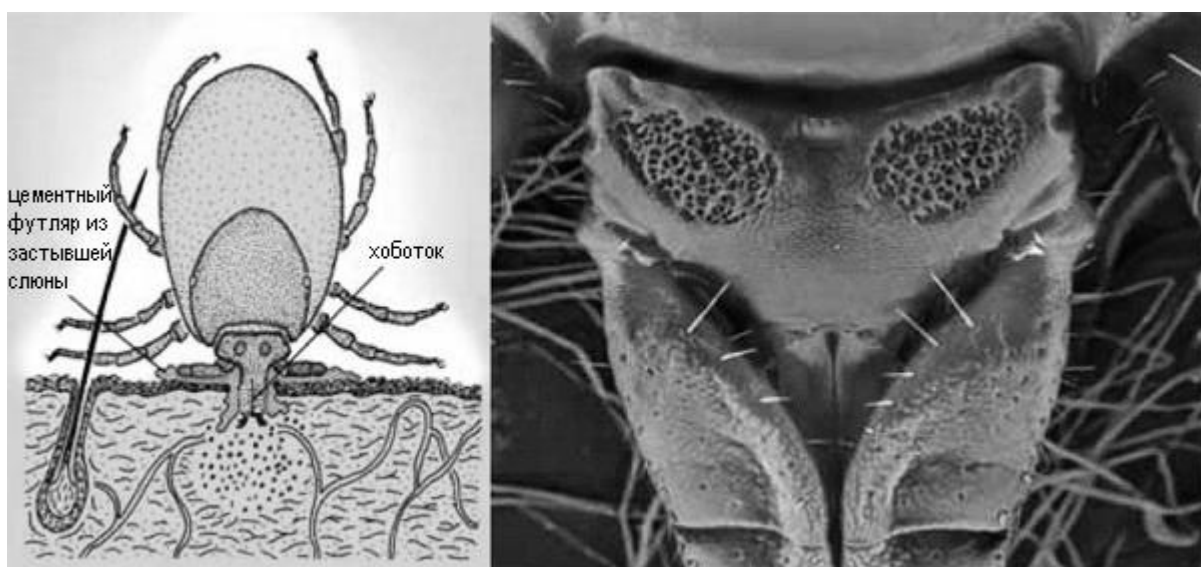


Рисунок 29 – Питание клещей

Потребление лимфы и крови сменяется введением в рану слюны паразита. Слюна клещей имеет анестезирующее действие, повышает проницаемость стенок кровеносных сосудов, предотвращает свертывание крови, способствует растворению тканей и участвует в образовании цементного футляра вокруг хоботка. Важнейшими представителями семейства являются клещи родов *Dermacentor* и *Ixodes* (Рисунок 30): пастбищные клещи *Dermacentor pictus* и *D. marginatus*, лесной (собачий) клещ *Ixodes ricinus*; таежный клещ *Ixodes persulcatus*.

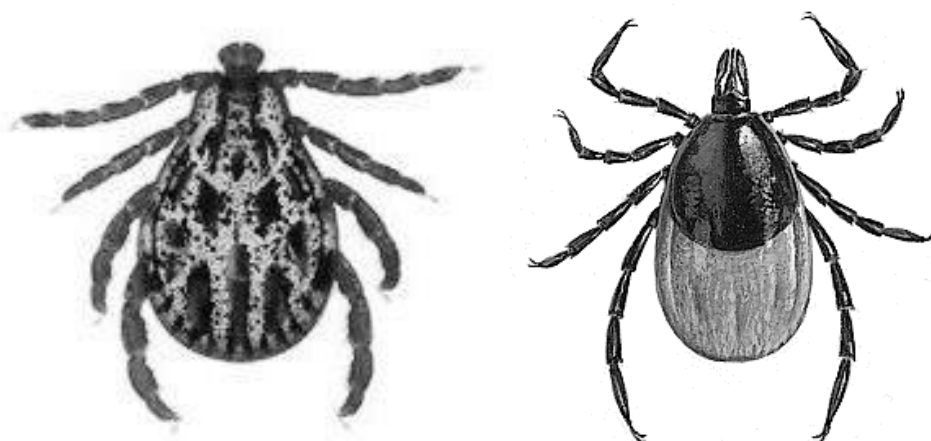


Рисунок 30 – Внешний вид представителей родов *Dermacentor* и *Ixodes*

Медицинское и эпидемиологическое значение. Иксодовые клещи являются переносчиками и резервуарами многих трансмиссивных заболеваний человека и животных, вызываемых вирусами (весенне – летний, или таежный, энцефалит, крымская геморрагическая лихорадка, омская геморрагическая лихорадка), риккетсиями (клещевой сыпной тиф, марсельская лихорадка, Ку –

лихорадка; пятнистая лихорадка Скалистых гор), спирохетами (клещевой боррелиоз, или болезнь Лайма), бактериями (туляремия, чума, бруцеллез, псевдотуберкулез, сальмонеллез) и др. Эпидемическая роль иксодовых клещей в передаче этих болезней различна. *Dermacentor pictus* в основном участвуют в распространении вируса клещевого энцефалита, омской геморрагической лихорадки, туляремии, клещевого риккетсиоза (сыпной тиф). *D. marginatus* являются переносчиками возбудителей клещевого сыпного тифа, омской геморрагической лихорадки, туляремии. *Ixodes ricinus* участвуют в передаче клещевого весенне – летнего энцефалита, шотландского энцефалита, Ку – лихорадки, клещевого боррелиоза (болезни Лайма).

Ix. persulcatus передают таежный энцефалит, кемеровскую лихорадку, клещевой боррелиоз (болезнь Лайма), туляремию. Клещевой весенне – летний (таежный) энцефалит – острое вирусное инфекционное, природноочаговое облигатно – трансмиссивное заболевание с преимущественным поражением нервной системы. Доминирующая роль таежного клеща в поддержании популяции вируса клещевого энцефалита (КЭ) определяется его восприимчивостью к вирусу и способностью длительно его сохранять и передавать трансовариально и трансфазово, т.е. в ходе развития. В процессе такой передачи происходит значительная потеря вируса. Следовательно, этот путь, способствуя поддержанию популяции вируса и, что особенно важно, ее выживанию в межэпизоотический период, не может обеспечить длительное существование популяции в природе. Продолжительное существование вируса в природе обеспечивается совместным действием описанного и другого механизмов – пассированием вируса на мелких млекопитающих. Зараженные личинки и нимфы таежного клеща, питаясь на мелких млекопитающих, передают им вирус. У чувствительных к вирусу животных на 2-6-й день после заражения развивается наиболее напряженная вирусемия. Питающиеся в это время на животных стерильные личинки и нимфы могут воспринимать вирус с кровью. Было также подтверждено предположение о возможности передачи вируса самцами вместе со сперматофором при копуляции, причем вирус, полученный самками, сохранялся у части их потомства. Самцы клещей являются факультативными гематофагами и на прокормителях находятся редко и очень недолго (20 – 30 мин). Самки же клещей потребляют много крови и на прокормителях остаются до 1 мес и больше, поэтому именно самки клещей являются основными резервуарами вируса в очагах КЭ. Заражение всех теплокровных животных в очагах КЭ происходит только инкулятивным путем. Человек может иногда заражаться КЭ от клещей в природных очагах (трансмиссивный путь) или при употреблении в пищу сырого молока, чаще всего козьего, а также приготовленных из него продуктов (алиментарный путь). Геморрагические лихорадки – острые инфекционные природно – очаговые, факультативно – трансмиссивные заболевания. Вероятный резервуар возбудителя – мышевидные грызуны (полевки) и другие животные (зайцы, ежи, птицы). Переносчиками в основном являются *Dermacentor pictus* и *D. marginatus*; они же могут быть и резервуарами, так как вирус передается

трансовариально и трансфазово. Человек заражается при укусе его клещами, но возможны также пылевой и алиментарный пути заражения. Природные и антропоургические очаги крымской геморрагической лихорадки зарегистрированы в степных районах Крымского полуострова, Средней Азии, Казахстане, Азербайджане, Армении, Болгарии, Румынии, Пакистане, в ряде стран Африки (Конго, Заир, Уганда, Нигерия). Природные очаги омской геморрагической лихорадки существуют на севере Западной Сибири и Северного Казахстана. Клещевые боррелиозы (КБ), спирохетозы – это факультативно трансмиссивные природноочаговые заболевания, широко распространенные в различных частях света – в тропиках, субтропиках и прилегающих к ним территориях с умеренным климатом. В России заболевания встречаются в северо – западных и центральных районах европейской части, в Предуралье и на Урале, в Западной Сибири и на Дальнем Востоке. Возбудители КБ – спирохеты рода *Borrelia*, естественными переносчиками и долговременными хранителями которых являются иксодовые клещи различных видов: на территории России это таежный клещ, в азиатской и лесной европейской частях – собачий клещ, т. е. это природноочаговое типичное поливекторное заболевание. В природных очагах возбудители циркулируют между клещами и дикими животными (грызуны, белохвостые олени, лоси и др.). Человек и позвоночные заражаются со слюной клещей переносчиков, однако, как показали американские исследователи, в слюнных железах голодных клещей спирохеты встречаются довольно редко. Обычно они присутствуют в кишечнике зараженных клещей, а в слюнных железах появляются чаще всего не ранее чем через 48 ч после начала питания. Такой период необходим для проникновения боррелий из кишечника в слюнные железы клеща. Результаты этого эксперимента свидетельствуют, что передача возбудителя КБ в первые 2 сут после прикрепления переносчика к хозяину вообще маловероятна. Заражение КБ возможно не только инокулятивно, но и другими путями – пероральным, алиментарным (например через сырое, в основном козье, молоко), перкутаным, трансплацентарным. Клещевые сыпные тифы (риккетсиозы) – облигатно – трансмиссивные, природноочаговые заболевания, характеризующиеся лихорадочным состоянием, увеличением лимфатических узлов, сыпью. Из клещевых риккетсиозов природная очаговость установлена для азиатского клещевого сыпного тифа. Очаги клещевого сыпного тифа описаны в Западной, Центральной и Восточной Сибири, на Дальнем Востоке, в Средней Азии. Циркуляция риккетсий в очагах происходит между иксодовыми клещами рода *Dermacentor* и дикими животными. Клещи относятся не только к переносчикам, но и к стойким резервуарам риккетсий, так как последние размножаются в их кишечнике, совершают трансцеломическую (чресполостную) миграцию и с гемолимфой проникают в слюнные и половые железы, где также размножаются и передаются от зараженных самок клещей их потомству трансовариально и трансфазово на протяжении 4-5 поколений. Риккетсии зимуют в организме клещей, находящихся в состоянии диапаузы. Особенностью очагов азиатского

клещевого сыпного тифа является их приуроченность к открытым ландшафтам степного или лугового типа. Клещевыми сыпными тифами болеет главным образом сельское население, занимающееся полевыми работами в местах обитания клещей – переносчиков риккетсий. Весьма эффективным средством ликвидации очагов клещевого риккетсиоза является сплошная распашка таких территорий с использованием их под сельскохозяйственные культуры. Туляремия – бактериальная инфекция, широко распространенная в Северном полушарии, в ряде стран Северной и Южной Америки, Европы и Азии. Сейчас это одна из наиболее изученных природно – очаговых факультативно – трансмиссивных инфекций, в профилактике которой достигнуты большие успехи. Природные очаги встречаются на территории от западных границ России до Чукотского полуострова на востоке, от районов за Полярным кругом на севере до Закавказья и Средней Азии на юге. Естественная зараженность туляремией обнаружена более чем у 60 видов диких и домашних животных (грызунов, зайцевидных, насекомоядных, хищных, птиц, рептилий и др.). Основными источниками инфекции являются грызуны (особенно полевки, зайцы, бурундуки, ондатры), в антропоургических очагах – мышевидные грызуны, овцы, собаки, парнокопытные. Люди заражаются туляремией различными путями: контактным (при снятии шкур с животных, сборе павших грызунов и др.), аэрогенным (при вдыхании пыли от зерна, соломы, овощей), алиментарным и трансмиссивным. В качестве переносчиков могут выступать иксодовые клещи, комары, блохи, мошки, слепни. Профилактика. Наиболее эффективными способами уберечься от укусов клещей являются частый само – и взаимоосмотр поверхности тела в лесу, использование мер индивидуальной защиты (ношение комбинезонов, пропитанных репеллентами), прививки вакцинами.

8.3 Чесоточный клещ (*Sarcoptes scabiei* L.)

Чесоточный клещ *Sarcoptes scabiei* (L.) – внутрикожный паразит млекопитающих, представляет уникальный пример многообразия форм, специфичных для человека и отдельных видов животных (Рисунок 31).

По типу паразитизма чесоточные клещи являются постоянными паразитами, большую часть жизни проводящими в коже хозяина и лишь в короткий период расселения ведущими эктопаразитический образ жизни на поверхности кожи. Такой тип взаимоотношений с хозяином отражается во всем комплексе приспособительных особенностей саркоптитид. Благодаря кругложизненному паразитизму на теплокровном размножающаяся популяция *S. scabiei* подобна термостатированной лабораторной культуре при неограниченном источнике пищи.

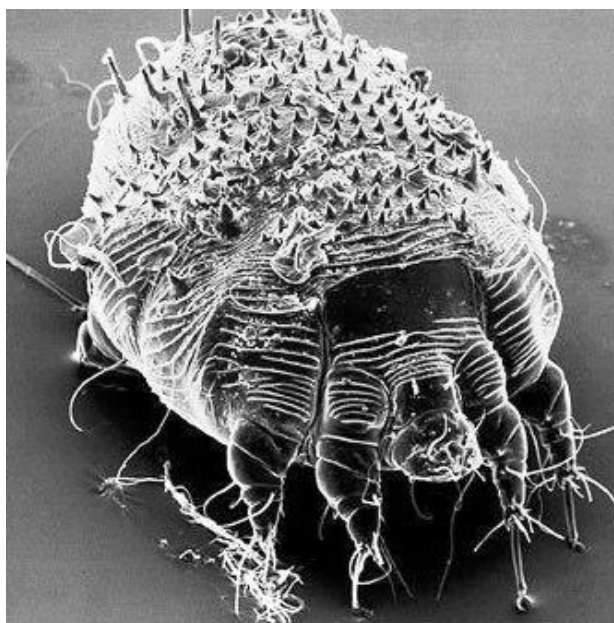


Рисунок 31 – Чесоточный клещ *Sarcoptes scabiei* (L.)

Чесоточным клещам свойственна очень значительная морфологическая специализация. При этом приспособления к внутрикожному паразитизму сочетаются с признаками эктопаразитизма. Черепахообразное тело покрыто кожистой, складчатой, эластичной кутикулой. Короткие, сильные ноги имеют шипы на лапках, служащие упорами при прогрызании хода в роговом слое. Для передвижения по поверхности кожи служат две передние пары ног, на которых имеются длинные ходулевидные прелапки с пневматическими липкими присосками. Для взрослых клещей характерен половой диморфизм, что связано с особенностями биологии самцов, которые ведут преимущественно эктопаразитический образ жизни. Самки, извлеченные из ходов, сохраняют способность вновь внедряться, делать ходы и класть яйца. В то же время отсутствие зуда при сопутствующих заболеваниях или приеме противозудных препаратов приводит к увеличению числа ходов, т. е. механическое воздействие хозяина является регулятором численности клещей. Вылупляющиеся личинки выходят на поверхность кожи, расселяются на ней и внедряются в волосяные фолликулы и под чешуйки эпидермиса. Здесь протекает метаморфоз вплоть до образования взрослых клещей.

При прогрызании хода разрушенный эпидермис практически полностью поглощается, а вслед за самкой остается небольшое количество экскрементов, т. е. пластическое и энергетическое использование пищи исключительно эффективно. Самец, а также мужские нимфы питаются менее интенсивно, о чем свидетельствует меньший постэмбриональный рост. Для самок характерна откладка яиц в течение всей жизни в гонотрофическом ритме, строго согласованном с суточным ритмом активности. Яйца созревают и откладываются по одному. Общая плодовитость самки относительно невелика, в среднем 40-50 яиц. Она оказывается достаточной для поддержания численности паразита на определенном уровне в течение длительного времени.

Репродуктивная жизнь самки длится более месяца, по мере старения суточная плодовитость снижается, а к концу жизни самка некоторое время прогрызает ход, не откладывая яйца (Рисунок 32).



Рисунок 32 – Развитие зудня в коже

Отмечено, что у животных периоды интенсивного размножения клещей и роста заболеваемости саркоптозом коррелируют с сезонными изменениями влажности кожи, толщины рогового слоя, глубины залегания волос, длины сальных желез. Расселительная функция реализуется в двух направлениях: расселение на хозяине в процессе освоения новых территорий кожного покрова и заражение новых особей хозяина, т. е. расселение в пределах его популяции, включая формирование очагов саркоптоза. Заражение чесоткой происходит преимущественно при тесном телесном контакте, у человека обычно при совместном пребывании в постели. При достаточно развитом процессе заражение происходит одновременно самками и личинками.

По мере того, как чесоточные клещи проникают в кожу, они выделяют вещества, которые вызывают у хозяина воспалительные и иммунные реакции, а также вещества, которые могут подавлять определенные аспекты этих реакций, позволяя клещам обходить защитные механизмы хозяина. Последнее помогает клещам изначально выжить в коже хозяина и создать популяцию. На границе между клещом и кожей существует сложное взаимодействие, которое определяет баланс между двумя конкурирующими процессами во времени и, таким образом, течением инфекции и возможным проявлением клинических симптомов. Поскольку при первичной инфекции кожные симптомы не

проявляются в течение четырех или более недель, оказывается, что в начале первоначальной инфекции врожденные / иммунные ответы подавляются, но со временем, по мере того, как клещи размножаются и популяция становится устойчивой, происходит переход к более доминирующим воспалительным и иммунным реакциям и проявляются симптомы заболевания. Что является причиной такого сдвига, неизвестно, но существует огромное количество доказательств того, что чесоточные клещи, как и многие другие паразиты, могут модулировать различные аспекты врожденных и адаптивных иммунных реакций млекопитающих. Иммуномодулирующие способности клещей, которые были идентифицированы, включают противовоспалительную, антииммунную и антикомплементную активность.

Кожа человека по – разному реагирует на прокладывание ходов, что отражается в клинической картине чесотки. Типичные ходы приурочены к кистям, запястьям и стопам, что при саркоптозе у человека, по – видимому, является исходной нормой. Преимущественная локализация чесоточных ходов наблюдается на участках кожи с самой большой толщиной рогового слоя относительно остальных слоев эпидермиса. Клещи в увлажненных кусочках кожи при температуре 35° оказываются жизнеспособными только 3 сут. Самки способны переносить промораживание до – 20°. При затоплении клещи быстро набухают и гибнут.

Диагностика. Дерматолог проводит сбор анамнеза, а также осматривает кожу больного на наличие чесоточных ходов, в том числе, проводится соскоб с пораженных участков, в целях микроскопического анализа и выявления возбудителя заболевания.

Чесотка была известна на протяжении тысячелетий. Тем не менее, отсутствие большого количества чесоточного клеща от гиперинфицированных хозяев, методов культивирования *in vitro* или моделей животных *in vivo* ограничило типы исследований, которые были возможны. Знание биологии чесоточного клеща, взаимодействий хозяина с паразитом, молекул, которые производят клещи (антигены, антигены и иммуномодуляторы), способности хозяина модулировать, врожденные и адаптивные иммунные реакции хозяина, а также протеомика и геномика клещей значительно возросли в течение последних 30 лет. В частности, чесоточный клещ на кролике позволил определить продолжительность жизненного цикла, а также выявил поведение, направленное на поиск хозяина и реакцию на стимулы хозяина, реакцию на свет, выживание от хозяина и инфекционность от фомитов, активность проникновения через кожу, водный баланс и снабжение питательными веществами и выявленные факторы в коже, которые могут влиять на предпочтительное место клеща на теле хозяина.

Профилактика. В случае заражения, больной человек должен быть изолирован от здоровых людей, а лицам имевшим контакт с больным, следует провести обязательное привентивное лечение. После лечения, необходимо провести обработку инсектицидными средствами всех вещей и белья с которыми имел контакт больной человек. Не рекомендуется использовать

чужие средства гигиены, пользоваться общими банными принадлежностями, чужими полотенцами, постельным бельем, одеждой.

8.4 Вошь человеческая (*Pediculus humanus capitis*)

Педикулёз – паразитирование на коже человека вшей *Pediculus humanus* (Рисунок 33).



Рисунок 33 – Вошь человеческая *Pediculus humanus capitis*

Вши связаны с человеком с давних времен. Первые сообщения о них встречаются у Аристотеля (IV век до н. э.). Засохшие вши были обнаружены в древних захоронениях человека: у египетских, перуанских и индейских мумий. Вши найдены также на мумифицированных трупах людей в Гренландии и на Алеутских островах (XV век).

Увеличение числа больных педикулёзом наблюдается, когда люди живут скученно или в антисанитарных условиях, например, во время войн, катастроф. Есть гипотеза, что вшами легче заразиться нервным, постоянно волнующимся людям. Иногда это связывают с изменением запаха человека в состоянии постоянного стресса.

Самки достигают в размере 4 мм, а самцы 2 мм. В течение 20-30 дней самка может откладывать до 10 яиц в день. Яйца вшей (гниды), откладываются возле самой кожи головы и накрепко прикрепляются к корню волоса с

помощью клейкого секрета, выделяемого самкой. Через 8-10 дней вылупляется маленькая вошь. Через 10-15 дней вошь становится взрослой и совершенно готовой к воспроизводству себе подобных (Рисунок 34).



Рисунок 34 – Заражение вшами

Гниды – это яйца вшей, мелкие шарики (0,7-0,8 мм), желто – белого цвета, надежно прикрепленные на стержне волос, благодаря особой клейкой массе вырабатываемой самкой вши (часто паразитируют у детей). Очень часто именно большое количество гнид является основным диагностическим критерием – так как заметить саму вшу в густых волосах довольно сложно.

В очагах поражения обнаруживаются вши и гниды. Заражение происходит при тесном контакте с больным или через личные вещи (одежду, головные уборы, расчески и даже мягкие игрушки). Наиболее активно они мигрируют, когда у человека повышается температура тела вследствие заболевания, физической нагрузки, перегрева в жаркую погоду. Вши плохо переносят высокую температуру. Вследствие этого они перемещаются к кончикам волос и, легко отцепляясь от них, в ряде случаев находят нового хозяина. По статистике чаще болеют дети и женщины.

Продукты жизнедеятельности головных вшей и их укусы вызывают сильный и постоянный зуд, расчесы, дерматиты, явления экзематизации на коже волосистой части головы, присоединение вторичной пиококковой инфекции в виде импетиго, фолликулитов, фурункулов. Достаточно быстро присоединяется вторичная бактериальная инфекция с гнойниками и гнойно – геморрагическими корками, а также переносит страшное заболевание – сыпной тиф.

В запущенных случаях вши могут поселиться в бороде, усах, ресницах и бровях. В волосах появляются колтуны – толстые, дурно пахнущие пучки волос, склеенные намертво гноем и экссудатом. Увеличиваются и становятся болезненными регионарные лимфатические узлы. Проявления дерматита и пиодермии может распространиться на лицо, уши, шею и верхнюю часть

туловища.

Головная вошь живет и размножается в волосах головы. Самка откладывает ежедневно по 4 яйца (гниды), которые приклеивает к волосу. Развитие яиц продолжается 5-9 сут. Продолжительность жизни самок около месяца; за этот период она может отложить до 140 яиц. Вылупляющиеся личинки тотчас приступают к кровососанию. В развитии личинки проходят три возраста, после которых они линяют на взрослую половозрелую особь. В течение суток головная вошь пьет кровь 6-12 раз, а голодать способна не более суток. Оптимальной температурой для существования и развития является 26-28 °С.

Платяная вошь крупнее головной; обитает в складках одежды, белья. Самка прикрепляет яйца (гниды) к нитям ткани или иногда к волосам на теле человека. Самка откладывает в сутки до 14 яиц, всего за свою жизнь, которая может длиться 1,5 мес., самка может отложить до 400 яиц. Развитие яиц продолжается 7-14 сут., личинок – 14-18 сут. Вши питаются 5-8 раз в сутки, могут голодать 2 – 3 сут. при температуре 25-30 °С и до 7 сут. при температуре 10 °С. Лихорадящих больных, у которых температура достигает 38 °С и более, вши покидают, концентрируясь в предметах постели.

Лобковая вошь мельче других видов. Самка приклеивает яйца к волосам лобка, иногда этих вшей обнаруживают в подмышечных впадинах, на волосах туловища, ресницах. Самка откладывает 3 яйца ежедневно, всего за период жизни (2 нед.) может отложить до 50 яиц. Питаются вши часто с небольшими перерывами, способны голодать не более 10-12 ч. Срок развития яиц 4-8 сут., личинок – 10-12 сут. Оптимальной является температура около 30 °С. Вши способны сохранять жизнеспособность при погружении в воду – до 2 сут., платяные вши могут передвигаться по поверхности постельных принадлежностей, предметов обстановки на расстояние до 30 см. Размножаются в течение всего года. Укусы вшей вызывают раздражение кожи, аллергические реакции. Платяные вши являются специфическими переносчиками возбудителей сыпного тифа (*Rickettsia prowazeki*), возбудителей возвратного тифа (*Borrelia recurrentis*), окопной (волынкой) лихорадки (*Bartonella quintana*).

8.5 Постельный клоп (*Cimex lectularius* L.)

В странах мира распространены 3 вида этих клопов, но на территории РФ зарегистрирован один вид – *Cimex lectularius* L. Клопы являются гнездово – норовыми подстерегающими кровососами. Развитие их происходит по типу неполного превращения – яйцо, личинка (5 возрастов) внешне похожая на имаго. Размножаются клопы в отапливаемых помещениях круглый год. Самка ежедневно откладывает 1-12 яиц, прикрепляя их секретом желез к субстрату (щели в стенах, мебели, обои и т. п.).

Пахучий секрет желез придает местам концентрации клопов неприятный запах. Сроки развития зависят от температуры и влажности воздуха в помещениях. При температуре 22-26 °С яйца развиваются 3-5 дней, при температуре 14-18 °С – 18-20 дней. Личинки при благоприятных условиях питания и температуры развиваются 25-28 дней и линяют за это время 5 раз. Для перехода в следующий возраст личинке необходимо выпить полную порцию крови. Питаются клопы кровью человека, животных и птиц, поэтому их часто можно обнаружить в вивариях, на птицефермах, в гнездах голубей и других синантропных птиц.

Взрослая самка клопа может выпить до 7 мг крови, личинка – до 1,3 мг. После укуса клопа возникает чувство жжения, зуда, в местах расчесов могут возникнуть гнойничковые заболевания. Клопы при низких температурах способны переносить длительное, до одного года, голодание. Продолжительность жизни клопов – 1-1,5 г. Обычно постельные клопы ведут ночной образ жизни, но если длительно голодают, то могут нападать и днем. В поисках добычи клопы мигрируют и могут совершать большие переходы (с этажа на этаж) по каналам вентиляции, а в теплое время года – по наружным стенам домов.

Клопы сильно досаждают людям своими укусами. В их организме длительно могут сохраняться возбудители ряда болезней (чумы, туляремии, Ку – лихорадки и др.). В настоящее время описано их участие в передаче вирусов гепатита В при кровососании и ингаляционно путем контаминации через экскременты клопов. При нападении на людей клопы являются беспокоящими кровососами и вызывают у чувствительных людей сильные аллергические проявления (Рисунок 35).



Рисунок 35 – Клоп постельный *Cimex lectularius* L.

Сравнительно высокая плодовитость, способность длительно голодать, интенсивно расселяться в поисках пищи способствуют распространению клопов в помещениях. Клопы могут быть занесены в помещение с мебелью и другими вещами. Встречаются они в первую очередь в коммунальных объектах – жилых домах, общежитиях, гостиницах; значительно реже – в лечебных и детских объектах – лечебных стационарах, санаториях, пансионатах для престарелых и умственно отсталых. Во всех этих объектах клопы при низкой и умеренной численности обитают в первую очередь в спальной мебели, при высокой численности заселяют еще корпусную мебель, прячутся в книгах, в рамах картин, деревянных подоконниках. Расселение клопов внутри строений из одного помещения в соседнее может происходить самостоятельно. Заселение строений бывает пассивным – люди заносят клопов с предметами обихода – мебелью, картинами, книгами, багажом, одеждой, постельными принадлежностями и т. п. В последние годы численность клопов во всем мире, включая Россию, возрастает.

Клопы могут существовать и размножаться в благополучных помещениях, содержащихся в надлежащем санитарном состоянии, однако наиболее часто они встречаются в жилых помещениях с высокой плотностью людей и неудовлетворительным санитарно – техническим состоянием (общежития, коммунальные квартиры, строительные бытовки и т. п.). Для предотвращения заселения клопами помещений необходимо регулярно проводить санитарную уборку помещений, лучше – с использованием пылесоса, часто менять постельное белье, сразу стирать его, не держа в емкостях для его хранения; периодически осматривать диваны, ковры и обращать внимание на следы жизнедеятельности клопов: темные точки («засиженности») в стыках деталей мебели, рам картин, на внутренней стороне отстающих обоев, пятнышки крови на постельном белье.

8.6 Семейство Комариные (Culicidae)

Распространены повсеместно. Наиболее часто встречаются малярийных комаров рода *Anopheles*, немалярийных (обыкновенных) комаров рода *Aedes* – комаров открытой природы и представителей рода *Culex* – комаров, обитающих в городах. Живут в норах животных, дуплах, густой растительности, постройках человека. Нападают в сумерках и ранним утром. В пасмурные дни, а также вблизи водоемов и среди растительности могут нападать и днем. В последние годы все чаще отмечают выплод комаров в подвалах многоэтажных зданий.

Комары имеют тонкое вытянутое тело с длинными ногами (Рисунок 36).

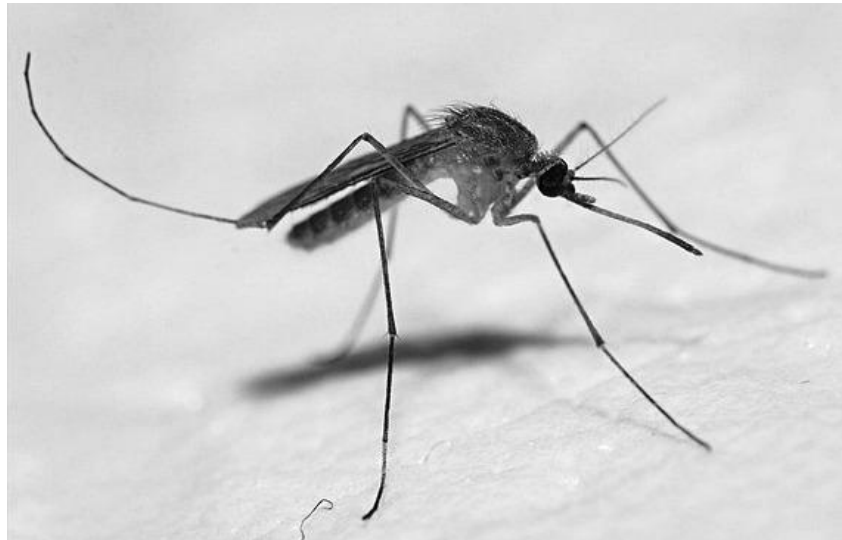


Рисунок 36 – Представитель семейства Culicidae

Размеры в длину составляют от 6 мм до 1 см. Тело разделено на голову, грудь и брюшко. На голове комара есть большие сложные фасеточные глаза и хоботок, по бокам которого расположены по одной паре нижнечелюстных щупиков и усиков (сяжки). У самцов сяжки имеют длинные пышные щетинки, у самок они короткие и редкие.

Кровососущими бывают только самки, самцы употребляют в пищу сок растений. Ротовые придатки у комаров устроены различно. У самок ротовой аппарат колюще – сосущий, состоит из: – нижней губы в виде хоботка с желобом, в котором лежит пара нижних челюстей пилообразной формы; – пары верхних челюстей игловидной формы; – непарного языка в виде узкой пластинки с заостренным концом. Верхняя губа длинная, заостренная на конце пластинка покрывает расположенные в желобе ротовые части комара. По бокам хоботка лежат пятичленистые нижнечелюстные щупики. По длине нижнечелюстных щупиков, хоботку и усикам определяют самок и самцов, малярийных и немалярийных комаров.

При сосании происходит сгибание хоботка вдвое и погружение колющих частей ротового аппарата в ткань тела человека или животного. Грудь комара состоит из трех сегментов и несет три пары тонких длинных конечностей. На конце каждой конечности есть два коготка с клейкой подушечкой. Средний сегмент со спинной стороны имеет пару крыльев. На третьем сегменте расположена вторая недоразвитая пара крыльев, называемая жужжальцами. Брюшко разделено на 10 сегментов.

Два последних сегмента видоизменены и образуют наружные половые придатки. У взрослых комаров (имаго) отмечают особенности при посадке на плоскую поверхность: у малярийного брюшко поднято вверх, у немалярийного – параллельно или опущено вниз. На крыльях некоторых видов малярийных комаров есть темные пятна, у немалярийных комаров они отсутствуют.

Временные эктопаразиты, специфические переносчики возбудителей инфекционных и инвазионных заболеваний.

Цикл развития комаров – яйцо → личинка → куколка → имаго (Таблица 1).

При благоприятных условиях протекает в течение 15 дней. Оплодотворение самок однократное. В специальных органах самок возможно хранение жизнеспособных сперматозоидов. В течение жизни у самок протекает несколько гонотрофических циклов. Каждый из них включает три этапа: – кровососание; – переваривание поглощенной крови; – поиск водоема для откладки яиц. Продолжительность переваривания крови в желудочно – кишечном тракте комара зависит от температуры окружающего воздуха.

При температуре 25 °С переваривание крови занимает свыше 48 ч (чем ниже температура, тем длительнее срок переваривания). Самка откладывает яйца и снова сосет кровь (за один раз в течение 2 мин самка высасывает 3 мг крови), после чего следует новая кладка яиц. Каждый раз самка откладывает в вечерние часы 120-150 яиц в пресные водоемы. Длительность жизни половозрелой самки малярийного комара 7-28 сут. За это время она делает до 15 кладок яиц. Яйца комаров рода *Anopheles* – удлинено – овальной формы с расширенным передним и суженным задним концом, по бокам – две боковые камеры (поплавки). Яйца комаров рода *Culex* – продолговатой формы с расширенным передним концом, при кладке склеиваются и принимают вид вогнутой лодочки. В воде вылупившаяся из яйца личинка растет и 4 раза линяет. Тело личинки разделено на голову, грудь и брюшко; покрыто кутикулой, на поверхности которой расположены волоски и щетинки.

У личинок *Anopheles* на спинной стороне восьмого сегмента брюшка – пара дыхальцев (стигм). У личинок *Culex* отходит дыхательная трубка – сифон, на вершине которой открывается дыхальце. Личинки малярийных комаров принимают положение параллельно поверхности воды, а немалярийных комаров – под углом, прикрепляясь концом сифона. Куколка комара имеет нерасчлененную головогрудь и брюшко, что придает ей вид запятой. Куколка не питается, у нее происходит перестройка внутренних органов – формирование органов взрослого комара, отсутствующих у личинки (крыльев, ног, хоботка). Куколка комара подвижна и может плавать. На спинной стороне головогруди расположена пара дыхательных сифонов (у *Anopheles* имеют вид воронок, у *Culex* – цилиндрической формы).

Определить род комаров можно по нижнечелюстным щупикам и посадке имаго, по кладке яиц, личинкам и куколкам. Медицинское значение. В местах укуса возникают зуд, жжение, воспаление. При расчесах происходит образование волдырей, так как слюна комара содержит вещества, вызывающие аллергические реакции.

Таблица 1 – Морфологические особенности стадий развития малярийных и немалярийных комаров

Род Anopheles	Род Culex	Род Aedes
Яйца откладываются вразброс на поверхности стоячих или слабопроточных водоемов. Каждое яйцо окаймлено вогнутым пояском и снабжено плавательными камерами.	Яйца откладываются на поверхности воды в виде лодочки или кучками. Пояски и камеры отсутствуют.	Яйца откладываются на сырую землю у пересыхающих водоемов, реже на поверхности воды вразброс или кучками.
Личинки не имеют дыхательного сифона, но присутствуют стигмы (дыхательные отверстия) на последнем членике. В воде располагаются горизонтально.	Личинки имеют дыхательный сифон в виде трубки на предпоследнем членике. В воде располагаются под углом, сифоном к поверхности.	
Куколка в форме запятой, ее дыхательные трубки конические.	Куколка в форме запятой, ее дыхательные трубки цилиндрические.	
Имаго. У взрослых самок нижнечелюстные щупики по длине почти равны хоботку. У самцов они равны хоботку, но имеют булавовидное утолщение на конце. При посадке на поверхность брюшко приподнимают и наклоняют тело под углом.	Имаго. У взрослых самок нижнечелюстные щупики по длине в несколько раз короче хоботка. У самцов они длиннее хоботка, без булавовидного утолщения на конце. При посадке на поверхность брюшко наклонено к субстрату или параллельно ему.	

Комары рода *Anopheles* – специфические переносчики и окончательные хозяева малярийных плазмодиев (возбудителей малярии) и возбудителей вухерериоза, бругиоза, японского энцефалита, туляремии. Комары рода *Culex* – специфические переносчики возбудителей вухерериоза, бругиоза, японского энцефалита, туляремии. Комары рода *Aedes* – специфические переносчики возбудителей вухерериоза, бругиоза, желтой лихорадки, сибирской язвы, лихорадки Денге, японского энцефалита, туляремии. Профилактика. Личная – ношение закрытой одежды, применение репеллентов, применение оконных сеток, пологов и др. Общественная – уничтожение личиночных форм (осушение подвалов, мелких водоемов, резервуаров с водой, распыление ядохимикатов, разведение рыбок гамбузий и др.) и взрослых насекомых (распыление инсектицидов в местах зимовки и обитания комаров). Куколки не питаются, поэтому борьба с ними затруднена.

8.7 Семейство Слепни (Tabanidae)

Слепни (сем. Tabanidae) – это одни их самых крупных кровососущих насекомых. Они широко представлены в таежной, лесной и лесостепной зонах. Мировая фауна слепней к настоящему времени насчитывает около 3,5 тысяч видов, из которых в России известно 114 вида. Нападая во время выпаса на животных они изнуряют их, снижая молочную и мясную продуктивность на 15-45 %.

При массовом нападении на животных, слепни высасывают значительное количество крови. Самки крупных видов (*Hybomitra tarandina* L., *Tabanus bovinus* Lw., *T. sutunnelis* L.) за один прием высасывают около 200 мг, самки менее крупных видов (*Hybomitra schineri* Lyneb, *H. Lundbecki* Lyneb) около 100 мг, а самки пестряков и дождевок – около 30–50 мг крови. Кроме того, из ранок в местах укула кровь вытекает и после кровососания. Укусы слепней могут вызывать боль, сравнимую с ужалением пчелы. Боль в месте укуса удерживается от 10 минут до 2 дней. На коже возникает эритема (до 75 мм в диаметре), близлежащие лимфатические узлы опухают, ощущается сильный зуд. Яд может вызвать паралич. Токсичность слюны слепней представляет большой научный и практический интерес, однако исследования российских ученых в этом направлении малочисленны. Известна работа Е.Н. Павловского и др. (1935), в которой описано влияние слюны слепней на кожные покровы и организм человека. Авторы отмечают, что слюна слепней обладает антикоагулирующими свойствами, препятствующими свертыванию крови во время питания насекомого. Это вещество принадлежит к группе антитромбинов. Установлено, что в слюне слепней содержится фактор диффузии – активная гиалуронидаза, деполимеризирующая гиалуроновую кислоту соединительной ткани. Вредоносное значение слепней для сельскохозяйственных животных и человека усугубляется еще и тем, что многие виды их являются переносчиками возбудителей инфекционных и инвазионных заболеваний: сибирская язва, туляремия, лептоспироз, анаплазмоз, инфекционная анемия лошадей, некробактериоз северных оленей, бесноитидоз крупного рогатого скота, сетариоз, эмфизематозный карбункул, полимиелит, трипаносомоз суауру, гемоспоридиозы и др. Известно, что 80% случаев заболеваний крупного рогатого скота сибирской язвой возникает в результате переноса возбудителя слепнями. В теле слепней *Bacillus anthracis* может задерживаться до 5 дней. Имеются сообщения о том, что вспышки этой инфекции совпадают с периодами массового лёта слепней. К.П. Самко (1929).

Тело у слепня компактное, хорошо сложенное и имеет коричневую, серую или желтоватую окраску (Рисунок 37).



Рисунок 37 – Представитель семейства Tabanidae

Хитиновый покров сравнительно тонкий за исключением грудного отдела и передней части головы. Грудь массивная, широкая, мощная и состоит из трех сегментов. Обычно она покрыта мелкими мягкими щетинками. На задней части груди расположен большой щиток треугольной формы. Брюшко широкое, немного приплюснутое книзу и включает семь пар полуколец. При этом у мужских особей оно заостренное, конической формы, а у самки более округлое. Голова у насекомых большая, поперечная, выпуклая. У самцов она крупнее, чем у самок и по ширине равняется груди или даже чуть шире.

Слепням свойственна гонотрофическая гармония, которая представляет собой тесную зависимость между процессом пищеварения и развитием яичников (гонотрофическая гармония свойственна большинству кровососущих насекомых отряда двукрылых, в том числе комарам, мошкам и москитам).

Для того, чтобы обеспечить нормальный процесс формирования эмбрионов, самке необходим животный белок, который она получает, употребляя кровь. Если охота проходит успешно, то уже через несколько суток кровь успевает полностью перевариться. В это время происходит активное созревание эмбрионов.

Как только подходит срок, самка приступает к откладыванию оплодотворенных яиц, размещая их непосредственно у пресноводного водоема. Для этой цели она выбирает влажные, прохладные и сильно затененные места.

Эмбрионы слепень кладет кучками или горками. Насекомое использует специальное клейкое вещество, при помощи которого прикрепляет яйца к прелым листьям, корягам, камням или укладывает их прямо на сырую землю.

У различных видов слепней количество эмбрионов в кладке может отличаться, но в среднем оно составляет от 110 до 700 штук, а иногда и более того.

В течение одного сезона при благоприятных условиях самка успевает отложить до 3,5 тысяч яиц. Они имеют веретенообразную форму и окрашены в светло – молочный оттенок, хотя уже в течение нескольких часов темнеют, приобретая темно – коричневый или даже черный окрас.

Личинка слепня имеет продолговатую форму тела, которое состоит из 12 сегментов. Размер зависит от вида и фазы развития насекомых. Окраска у личинок может быть светло – коричневой, розовой, белой или зеленоватой. Некоторые разновидности могут содержать на теле пятнышки и полосы. Питаются личинки органическими растительными остатками, но некоторые могут вести хищнический образ жизни, нападая на мелких жучков, червей и прочих небольших насекомых. К началу осени личинки подрастают и отправляются на зимовку.

Куколка слепня внешне напоминает куколку бабочки, поскольку у нее такая же цилиндрическая и слегка изогнутая форма тела, которое состоит из 8 сегментов. В начальной фазе развития она имеет светлую окраску с зеленоватым оттенком, но постепенно темнеет и становится бурой. На голове некоторых видов могут размещаться шипы.

Период созревания куколки у различных видов слепней занимает от 5 до 20 суток.

Продолжительность жизни женских особей (имаго) обычно составляет не более месяца, при этом жизненный цикл самцов и того меньше, и чаще всего не превышает 6 дней.

Мужские особи слепня безобидны, поскольку питаются исключительно углеводной пищей, которая включает цветочный нектар, сладкие выделения насекомых (как правило, тлей и червецов) и сок растений.

Совсем другое дело самка слепня, которая имеет двойственную модель питания. С одной стороны, для своих текущих потребностей она также может обходиться чисто углеводной пищей, но для нормального воспроизведения потомства ей жизненно необходим белок, который насекомое получает вместе с кровью животного или человека.

Укусы слепня очень неприятны и болезненны. Обычно место поражения быстро опухает, краснеет, уплотняется и может сопровождаться повышением температуры тела.

Если нанесенную слепнем рану расчесать, то это может привести к заражению дерматитом или к некрозу кожного покрова.

Помимо причиняемой боли опасность укуса заключается в том, что самка впрыскивает в ранку токсические вещества, которые могут вызывать у предрасположенных к аллергии людей сильнейшую реакцию и даже могут

привести к анафилактическому шоку. Примерно в 10% случаях это заканчивается летальным исходом.

История знает множество случаев, когда после нападения нескольких слепней человек попадал в реанимацию, где ему требовалось срочное переливание крови.

Самка слепня переходит на питание кровью непосредственно перед процессом откладывания яиц. Если, по каким – либо причинам она окажется неоплодотворенной, то продолжает довольствоваться растительной пищей и цветочным нектаром. Однако как только происходит оплодотворение эмбрионов, у насекомого тут же реализуется инстинкт поиска жертвы, и она отправляется добывать кровь.

Укус самка наносит при помощи мясистого хоботка, внутри которого расположены острые колющие и режущие лезвия. Слепень сначала прокалывает кожу жертвы, а затем приступает к закачке крови. Весь процесс в целом занимает около 6,5 минут.

Слепни не брезгуют и кровью мертвых животных, поэтому могут стать разносчиками различных патогенных инфекций, в том числе таких опасных для человека как филяриоз, клещевой энцефалит, сибирская язва, туляремия, филяриатоз, трипаносомоз, полиомиелит и другие.

Слепни хорошо переносят жару и повышенную влажность. Наиболее высокую активность и пик численности насекомые демонстрируют в теплую и солнечную погоду, как правило, в полдень, но могут нападать, начиная с самого утра и вплоть до наступления сумерек.

При выборе жертвы они полагаются в первую очередь на зрение, предпочитая нападать на движущиеся объекты. Как только слепень подлетает к потенциальной жертве, он определяет ее цветовую окраску, размер и степень подвижности (по этой причине иногда можно наблюдать, как слепни по ошибке атакуют автомобили и поезда, с разгона влетая в открытые окна транспортных средств).

Ученые смогли определить, что наиболее привлекательным для насекомых является объект, в котором одновременно проявляются градиенты светлых и темных тонов (например, человек одетый в светлый верх и темный низ). При этом исследователи никак не могут объяснить тот факт, что слепни полностью игнорируют таких животных как зебры.

Обнаружив потенциальную жертву, самка слепня начинает активно ее преследовать, ориентируясь на химические, тактильные и тепловые стимулы, поэтому может двигаться за объектом на протяжении нескольких километров.

Практические задания

Задание 1. Заполните таблицу 2.

Таблица 2 – Адаптации простейших к паразитическому образу жизни

Адаптации		Наименование и описание органоида, процесса или иной особенности простейшего	Привести примеры изученных простейших
Морфологические	Особенности покровов		
	Органоиды движения		
	Органоиды крепления		
	Органоиды внедрения в клетки хозяина-носителя		
Другое			
Биохимические	Метаболизм		
	Способы взаимодействия с организмом-хозяином		
Другое			
Экологические	Наличие переносчиков		
	Синхронизация жизненных циклов паразита, переносчика и хозяина		
	Другое		

Задание 2. Заполните таблицу 3.

Таблица 3 – Адаптации гельминтов к паразитическому образу жизни

Адаптации		Наименование и описание органа, процесса или иной особенности гельминта	Привести примеры изученных червей
Морфологические	Особенности покровов		
	Органы крепления		
Другое			
Биохимические	Метаболизм		
	Способы взаимодействия с организм-хозяином		
Другое			
Экологические	Наличие переносчиков		
	Синхронизация жизненных циклов паразита, переносчика и хозяина		
Другое			

Задание 3. Заполните таблицу 4 поместив названия всех изученных паразитических червей в соответствующие столбцы.

Таблица 4 – Жизненные циклы. Экологическая классификация гельминтов

Геогельминты		Контагиозные гельминты	Биогельминты		
Развиваются без миграции	Развиваются с миграцией		Заражение при поедании тканей промежуточного хозяина	Трансмиссивный путь передачи паразита	Иной путь заражения окончательного хозяина

Задание 4. Заполните таблицу 5.

Таблица 5 – Органы фиксации паразитов

Тип органа фиксации	Строение органа фиксации и механизм его действия	Примеры из изученных паразитов
Присоски простые		
Присоски сложные		
Крючья		
Клапаны, зажимающие органы фиксации		
Охватывающие органы фиксации		
Распорки		
Липкие нити		
Заякоривающие органы фиксации		

Задание 5. Заполните таблицу 6.

Таблица 6 – Устройство ротовых аппаратов некоторых кровососущих насекомых

Название труппы кровососущих насекомых	Схема поперечного разреза ротового аппарата	Органы разрезания или прокалывания покровов	Орган, формирующий пищевой канал	Орган, формирующий слюнный канал
Отряд Клопы				
Семейство Слепни				
Группа семейств Комары				
Отряд Блохи				

Задание 6. Заполните таблицу 7.

Таблица 7 – Адаптации к гематофагии

Особенности строения	Пример и описание устройства
Продолжительность кровососания	
Растяжимость покровов	
Строение кишечника	
Способность к поглощению больших объемов пищи	
Способность к длительному голоданию	
Присутствие в слюне антикоагулянтов	

Задание 7. Заполните таблицу 8.

Таблица 8 – Приспособления яиц паразитов к пребыванию во внешней среде

Приспособления яиц ко внешней среде	Механизмы приспособления	Примеры
Обеспечение возможности длительного нахождения под воздействием факторов внешней среды		
Плаву́честь		
Сцепление с поверхностью		

Задание 8. Обоснуйте особенности жизненного цикла паразита.

- а) меры борьбы с распространением широкого лентеца;
- б) меры борьбы с распространением бычьего и свиного цепней;
- в) меры борьбы с распространением эхинококка;
- г) меры борьбы с распространением аскариды;
- д) меры борьбы с распространением острицы и власоглава;
- е) меры борьбы с распространением ришты;
- ж) меры борьбы с распространением трихинеллы.

Задача 1.

Свободноживущий вид X переходит к паразитизму в кишечнике позвоночного. Опишите вероятный комплекс морфологических и биологических адаптаций, который возникнет у этого вида.

Задача 2.

Членистоногое У переходит к питанию кровью наземных позвоночных. Опишите вероятный комплекс морфологических и биологических адаптаций, который возникнет у этого вида.

Задача 3.

У паразита на поверхности тегумента имеются ворсинки. Каковы особенности питания этого паразита? Что характерно для его пищеварительной системы?

Задача 4.

Объясните, почему у клещей имеется орган фиксации – гипостом, а у кровососущих насекомых подобной структуры нет?

Задача 5.

Нематода *Angiostrongylus cantonensis* инвазирует человека, проникает в мозг, но развитие ее останавливается и зрелости она не достигает. Определите категорию указанного хозяина.

Задача 6.

Метациклические трипаносомы вида *Trypanosoma lewesi* скапливаются в задней кишке блох, с экскрементами блох они попадают на кожу хозяина, а затем – через слизистую – в кровь. Определите способ заражения хозяина.

Задача 7.

Власоглавом человек заражается, случайно заглатывая яйца, находящиеся на различных объектах внешней среды. Власоглавы паразитируют в толстой кишке человека, яйца из кишечника человека удаляются естественным путем. Определите механизм инвазии.

Задача 8.

В материале, полученном при дуоденальном зондировании, обнаружены подвижные простейшие размером 10-15 мкм, грушевидные, задний конец заострен, во время движения поворачиваются вокруг продольной оси тела, как бы сбоку на бок. Определите вид простейшего.

Задача 9.

У пациента кожвендиспансера при обследовании обнаружено: кожа наружных половых органов гиперемирована, отечна, имеются следы расчесов, на волосистой части лобка обнаружена одна из жизненных форм паразита.

Задача 10.

Вечером по возвращении с дачи, расположенной в районе р. Мана, с тела ребенка были сняты два клеща. Какие клещи сняты с ребенка? Покажите этих клещей и назовите их систематическое положение. Возможно ли заражение ребенка какой – либо инфекцией?

Список рекомендуемой литературы

1. Болезни сельскохозяйственных животных / П. А. Красочко [и др.]; под ред. П. А. Красочко. – Минск : Бизнесофсет, 2005. – 800 с.
2. Паразитология и инвазионные болезни сельскохозяйственных животных / К. И. Абуладзе [и др.]. – Москва : Агропромиздат, 1990. – 464 с.
3. Паразитология и инвазионные болезни животных / М.Ш. Акбаев [и др.]. – Москва : Колос, 2000. – 743 с.
4. Адаптационные процессы и паразитозы животных: монография / А. И. Ятусевич [и др.]. – Витебск : УО ВГАВМ, 2006. – 404 с.
5. Каплич, В. М. Гнус и меры борьбы с ним в Белоруссии / В. М. Каплич, А. И. Ятусевич, М. В. Скуловец. – Минск : Ураджай, 1994. – 120 с.
6. Капустин, В. Ф. Атлас гельминтов сельскохозяйственных животных. – Москва : Сельхозгиз, 1953. – 139 с.
7. Определитель гельминтов охотничьих млекопитающих животных Беларуси : монография / А.И. Ятусевич [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2010. – 228 с.
8. Степанова, Н. И. Протозойные болезни животных / Н. И. Степанова. – Москва – Ленинград : Колос, 1982. – 227 с.
9. Ятусевич, А. И. Ветеринарная и медицинская паразитология: (Энциклопедический справочник) / А. И. Ятусевич, И. В. Рачковская, В. М. Каплич. – Москва : Медицинская литература, 2001. – 309 с.
10. Ятусевич, А. И. Гельминтозы крупного рогатого скота и меры борьбы с ними в условиях экологического прессинга / А. И. Ятусевич, Р. Н. Протасовицкая. – Витебск : ВГАВМ, 2010. – 160 с.
11. Ятусевич, А. И., Паразитарные болезни птиц / А. И. Ятусевич, Б. Я. Бирман, Т.Г. Никулин. – Минск : Изд – во Полибиг, 2001. – 198 с.
12. Генис, Д. Е. Медицинская паразитология / Д. Е. Генис. Москва : Медицина, 1985. – 304 с.
13. Гинецинская, Т. А. Частная паразитология. Кн. I. Паразитические простейшие и плоские черви / Т. А. Гинецинская, А. А. Добровольский // Москва : Высшая школа, 1978. – 303 с.
14. Гинецинская, Т. А. Частная паразитология. Кн. II. Паразитические черви, моллюски и членистоногие / Т. А. Гинецинская, А. А. Добровольский // Москва : Высшая школа, 1978. – 292 с.
15. Паразитарные болезни человека : учеб. пособие / С. В. Жаворонок [и др.]. Гомель : ГГМУ, 2006. – 272 с.
16. Кеннеди, К. Экологическая паразитология / К. Кеннеди. Москва : Мир, 1978. – 228 с.
17. Найт, Р. Паразитарные болезни / Р. Найт. Москва : Медицина, 1985. – 416 с.
18. Павловский, Е. Н. Учебник паразитологии человека / Е. Н. Павловский. Москва : Медгиз, 1951. – 416 с.

19. Паразитарные болезни человека / Е. А. Шабловская [и др.]. Киев :
Здоровья, 1984. – 159 с.