

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА БИОЛОГИИ

**МЕДИЦИНСКАЯ
ПАРАЗИТОЛОГИЯ**
(материалы к элективному курсу)

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2011

УДК 576.8 (075.8)
ББК 52.67 я73
М42

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 14.12.2011 г., протокол № 3

А в т о р ы: канд. мед. наук, доц. В. Э. Бутвиловский (гл. 1–3, 5); канд. биол. наук, доц. В. В. Давыдов (гл. 2, 4, 5); канд. мед. наук, проф. Р. Г. Заяц (гл. 3–5); д-р мед. наук, проф. С. В. Жаворонок (гл. 1–3, 6, 7)

Р е ц е н з е н т ы: д-р мед. наук, проф. И. А. Карпов; канд. мед. наук, доц. Т. А. Канашкова

Медицинская паразитология (материалы к элективному курсу) : учеб-метод. М42 пособие / В. Э. Бутвиловский [и др.]. – Минск : БГМУ, 2011. – 172 с.

ISBN 978-985-528-511-4.

Содержатся основные сведения по этиологии, эпидемиологии, патогенезу, клинике, диагностике, лечению и профилактике актуальных паразитарных болезней человека. Описаны методы диагностики протозойных болезней, гельминтологических и арахноэнтомологических исследований, приведены методики сбора паразитов и приготовления микро- и макропрепаратов.

Предназначено для студентов 6-го курса медико-профилактического факультета.

УДК 576.8 (075.8)
ББК 52.67 я73

ISBN 978-985-528-511-4

© Оформление. Белорусский государственный медицинский университет, 2011

Глава 1. ОБЩАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ

Основателями науки паразитологии являются немецкий зоолог Р. Leusart и русский зоолог Е. Н. Павловский.

Паразитология изучает явление паразитизма, биологию и экологию паразитов, вызываемые ими заболевания, меры профилактики болезней и способы борьбы с паразитами.

ПАРАЗИТИЗМ

Паразитизм — универсальное явление природы, наиболее распространенная форма симбиоза. Паразитами являются все вирусы, многие бактерии, некоторые виды грибов и высших растений. Известно 10 000 видов паразитических протистов. В животном мире к паразитам относятся 7000 видов членистоногих, 20 000 видов гельминтов. Некоторые классы полностью представлены паразитическими организмами. Это споровики, сосальщики и ленточные черви. Не имеют паразитических представителей только типы Губки, Кишечнополостные и Иглокожие.

Возраст паразитизма установить точно невозможно, так как после гибели паразиты быстро разрушаются и не сохраняются в геологических пластах. Академик Е. Н. Павловский считал, что «паразитизм чуть моложе жизни на Земле». Теоретически можно предположить, что паразиты появились одновременно с появлением протистов, поскольку в теле амебы обнаружены паразитирующие бактерии. В палеозое существовали уже многоклеточные паразиты, о чем свидетельствуют найденные отпечатки морских лилий (иглокожие), на «стебельках» которых были галообразные разрастания, вызываемые нематодами.

К паразитическому образу жизни свободноживущие организмы в процессе эволюции могут приходить различными путями.

1. Хищник → сапрофаг → эктопаразит (пиявки, личинки мух).

Пиявка медицинская для человека является временным эктопаразитом (питается кровью), для мелких животных она может быть хищником — высасывает большое количество крови и животное погибает.

Личинки многих мух являются сапрофагами (питаются разлагающимися органическими остатками, трупами животных). Личинки вольфартовой мухи (обитают на волосистой части головы человека) и личинки оводов (подкожных, желудочных и полостных) являются облигатными паразитами.

2. Свободный образ жизни → прикрепленный образ жизни → эктопаразитизм.

Свободноживущие усонogie раки могут переходить к прикрепленному образу жизни, когда фиксируются на подводных частях деревянных по-

строек или днищах судов. Они переходят к эктопаразитизму, если прикрепляются к живым объектам — раковинам моллюсков или к телу рыб.

3. Комменсализм → эндопаразитизм. Комменсализм → эктопаразитизм.

Если комменсал поселяется на покровах тела партнера, он может стать эктопаразитом. Эндопаразитом он становится в том случае, когда попадает внутрь организма в полости органов, связанные с внешней средой. Эндокомменсалом является кишечная амеба в организме человека.

4. Транзит через пищеварительный тракт (личинки комнатной мухи) → факультативный кишечный паразитизм → адаптация → облигатный кишечный паразитизм (личинки оводов).

Наиболее полное определение паразита дал Е. Н. Павловский: «*Паразиты* — это организмы, которые живут за счет особей другого вида, будучи биологически или экологически тесно связанными с ними в своем жизненном цикле на большем или меньшем его протяжении. Паразиты питаются соками тела, кровью, тканями или переваренной пищей своих хозяев, причем такой паразитический образ жизни является специфическим видовым признаком. Кроме того, паразиты постоянно или временно используют организм хозяина как территорию своего обитания». *Хозяин паразита* — организм, который обеспечивает его жильем и пищей.

Таким образом, *критериями паразитизма* являются:

- пространственные отношения с хозяином (контакт паразита и хозяина);
- питание за счет хозяина;
- патогенное воздействие на хозяина (способность вызывать заболевание).

Медицинская паразитология изучает паразитов человека и вызываемые ими болезни, разрабатывает методы их диагностики, лечения и профилактики.

Медицинская паразитология включает в себя 3 раздела:

- 1) *медицинская протозоология* — наука о патогенных протистах и обусловленных ими болезнях человека;
- 2) *медицинская гельминтология* — наука о гельминтах и вызываемых ими заболеваниях человека;
- 3) *медицинская арахноэнтомология* — наука о членистоногих (в основном, клещах и насекомых) как переносчиках возбудителей инфекционных и паразитарных заболеваний человека.

Объектом изучения медицинской паразитологии являются болезни человека паразитарной природы, их возбудители и переносчики трансмиссивных болезней, животные — хозяева возбудителей паразитарных болезней человека, методы и средства диагностики, лечения и предупреждения заболеваний людей.

Основная задача медицинской паразитологии — разработка комплекса мероприятий, которые обеспечивают профилактику и полную ликвидацию паразитарных болезней человека.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПАРАЗИТОВ

По характеру связи с хозяином:

1) **истинные паразиты** — это организмы, для которых паразитический образ жизни является обязательной формой существования и видоспецифичным признаком (например, гельминты кишечника, вши, блохи); они связаны с хозяином на большем или меньшем протяжении жизненного цикла;

2) **ложные паразиты** (псевдопаразиты) — это свободноживущие организмы, но при случайном попадании в организм другого вида сохраняют в нем жизнеспособность и могут причинять этому организму вред (например, личинки комнатной мухи в кишечнике человека);

3) **сверхпаразиты** (гиперпаразиты) — это паразиты, живущие у паразитов (например, бактерии у протистов и насекомых-паразитов).

По длительности связи с хозяином:

1) **постоянные** — весь свой жизненный цикл (или большинство стадий развития) проводят в организме хозяина, используя его как источник питания и место обитания (например, аскарида, цепни, вши); у них может быть один хозяин или несколько. Эти паразиты сами не покидают организм хозяина;

2) **временные** — обитают на хозяине и питаются за его счет на определенной стадии жизненного цикла или нападают на него только для питания:

а) *личиночный* паразитизм (у некоторых мух) — болезни называются *миазы*;

б) *имагинальный* паразитизм (имаго — взрослая форма клещей и насекомых) у блох и комаров.

По локализации у хозяина:

1) **эктопаразиты** — обитают на покровах тела хозяина (например, вши, блохи, клещи);

2) **эндопаразиты** — локализованы внутри организма хозяина:

а) *внутриполостные* — локализованы в полостях, соединяющихся с внешней средой (например, в кишечнике — аскарида, власоглав);

б) *тканевые* — локализованы в тканях и закрытых полостях; (например, печеночный сосальщик, личинки ленточных червей);

в) *внутриклеточные* — паразитируют в клетках; (например, малярийные плазмодии, токсоплазма).

КЛАССИФИКАЦИЯ ХОЗЯЕВ ПАРАЗИТОВ

В зависимости от стадии развития паразита хозяева бывают:

1) *дефинитивные* (основные, окончательные) — в их организме паразит достигает половой зрелости и проходит его половое размножение (например, человек для вооруженного цепня, малярийный комар для возбудителей малярии);

2) *промежуточные* — в их организме обитает личиночная стадия паразита или проходит его бесполое размножение (например, свинья для вооруженного цепня, человек для возбудителей малярии);

3) *дополнительные*, или вторые промежуточные хозяева (например, рыбы для кошачьего сосальщика);

4) *резервуарные* — в их организме идет накопление инвазионных стадий паразита без его развития (например, хищные рыбы для лентеца широкого, дикие грызуны для лейшманий).

В зависимости от условий для развития паразита хозяева могут быть:

1) *облигатные* (естественные) — обеспечивают оптимальные условия для развития паразита (наилучшую выживаемость, быстрый рост, наибольшую плодовитость), так как имеются биоценотические связи (возможность естественного способа заражения) и хорошие биохимические условия; (например, человек для аскариды человека и лентеца широкого);

2) *факультативные* — характеризуются наличием биоценотических связей, но отсутствием оптимальных биохимических условий для развития паразита, поэтому в их организме сокращается срок его жизни или он не проходит полный цикл развития (например, кошка для лентеца широкого или человек для свиной аскариды);

3) *потенциальные* — обеспечивают биохимические условия для развития паразита, но отсутствуют биоценотические связи, т. е. естественные пути заражения (например, травоядные животные для трихинеллы).

ХАРАКТЕРИСТИКА СИСТЕМЫ «ПАРАЗИТ–ХОЗЯИН»

Система «паразит–хозяин» включает одну особь хозяина и группу особей паразита.

Для формирования системы паразит-хозяин необходимо соблюдение следующих условий:

- а) паразит и хозяин должны вступить в контакт друг с другом;
- б) хозяин должен обеспечить паразиту условия для его развития;
- в) способность паразита противостоять реакциям со стороны организма хозяина.

Основные пути проникновения паразита в организм хозяина могут быть различны.

1. **Алиментарный** (через рот, чаще с пищей и водой) — основной путь: яйца гельминтов, цисты протистов при несоблюдении правил личной гигиены и гигиены продуктов питания (овощи, фрукты); личинки гельминтов (трихинелла) и вегетативные формы протистов (токсоплазма) при недостаточной кулинарной обработке мясных продуктов.

2. **Воздушно-капельный** (респираторно — через слизистые оболочки дыхательных путей) — некоторые протисты (токсоплазма, цисты почвенных амёб).

3. **Контактно-бытовой** (непосредственные контакты с больным человеком или животным, через белье и предметы домашнего обихода) — яйца контактных гельминтов (острица, карликовый цепень) и членистоногие (вши, чесоточный клещ).

4. **Трансмиссивный** — при участии кровососущего переносчика-членистоногого:

а) *инокуляция* — через хоботок переносчика при сосании крови (малярийные плазмодии, трипаномы);

б) *контаминация* — при расчесах и втирании в кожу экскрементов или гемолимфы переносчика, содержащих возбудителя болезни (вшиевые тифы, чума).

5. **Трансплацентарный** (через плаценту) — токсоплазма, малярийные плазмодии.

6. **Перкутанный** (через кожу) — активное проникновение личинок паразита через неповрежденную кожу (анкилостомиды, шистосомы).

7. **Половой** (при половых контактах) — влагалищная трихомонада.

8. **Трансфузионный** (при переливании инфицированной крови и трансплантации органов и тканей) — малярийные плазмодии, трипаномы.

9. **Артифициальный** — использование нестерильных инструментов: шприцы, медицинский инструментарий (вирус гепатита В).

Своеобразие системы «паразит–хозяин» выражается в ее двойственности (дуализме). С одной стороны, это антагонизм компонентов системы, так как *паразитизм есть антагонистический симбиоз*. С другой стороны, в процессе эволюции происходит сглаживание антагонистических отношений между паразитом и хозяином и *выработка равновесной системы*. Естественный отбор действует на систему «паразит–хозяин» как на целостную единицу, в результате чего она становится более устойчивой и способствует сохранению вида и хозяина, и паразита. Пути эволюции паразита и хозяина идут параллельно (коэволюция), но направления их различны. *Эволюция паразита идет по пути усложнения механизмов адаптации к хозяину, эволюция хозяина — по пути совершенствования механизмов защиты от паразита*. Следовательно, в системе «паразит–хозяин» наблюдается и коадаптация (взаимная адаптация): у паразита это морфоло-

гические и биологические адаптации, у хозяина — ответные реакции клеток, тканей и всего организма в целом.

«Результаты» взаимоотношений в системе «паразит–хозяин» могут быть различными. Если достаточно сильны защитные механизмы организма хозяина, наблюдается гибель паразита. Если паразит обладает высокой патогенностью, а защитные механизмы хозяина недостаточны, развивается заболевание, которое может привести к гибели хозяина (часто вместе с хозяином погибает и паразит). Если отношения паразита и хозяина относительно сбалансированы, наблюдается *паразитоносительство* (наличие в организме возбудителя без выраженных клинических признаков заболевания).

С медицинской точки зрения представляет интерес такая характеристика паразита как **патогенность** (*способность вызывать заболевание*). Патогенность паразита — понятие относительное. Она зависит от целого ряда факторов:

- от генотипов паразита и хозяина;
- от возраста хозяина (к заражению наиболее чувствительны молодые организмы и люди пожилого возраста);
- от пищевого режима (неполноценная диета ослабляет организм хозяина и способствует увеличению числа паразитов и количества откладываемых ими яиц, сокращению сроков их развития; повышение сахара в крови человека приводит к более частым и более тяжелым приступам малярии);
- от дозы или степени инвазии (количества попавших в организм хозяина цист, яиц или личинок паразита);
- от степени сопротивляемости организма хозяина, от наличия у хозяина других паразитов и заболеваний.

Патогенность паразита зависит также от его генотипа — имеются сильно патогенные и слабо патогенные штаммы паразитов (например, бактерий). *Степень проявления патогенности паразита называется вирулентностью.*

Антагонизм взаимоотношений в эволюционно древних системах (аскарида – человек, острица – человек) практически отсутствует и проявляется только на определенных стадиях жизненного цикла паразита. Резко выраженная патогенность встречается в случаях, если система «паразит–хозяин» относительно молодая, если имеют место случаи извращенной локализации, например, если *Esherichia coli*, обитающая в кишечнике, заносится в легкие, то вызывает пневмонию, если в организм человека попадают некоторые свободноживущие представители (почвенные амебы, мучной клещ).

Вторая характеристика — **специфичность паразита**. *Специфичность — это проявление степени адаптации паразита к хозяину:*

1) *гостальная* (хозяинная): моногостальные паразиты имеют хозяина одного вида (аскарида человека), полигостальные — различные виды хозяев (лейшмании, трихинеллы);

- 2) *топическая* (место паразитирования): определенная локализация у хозяина (головная и платяная вши, чесоточный клещ, гельминты кишечника);
- 3) *возрастная* (острицы и карликовый цепень чаще поражают детей);
- 4) *сезонная* (вспышки амебной дизентерии связаны с весенне-летним периодом — период фруктов и овощей, трихинеллеза — с осенне-зимним — период охоты и убоя домашних свиней).

МОРФОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АДАПТАЦИИ ПАЗАРИТОВ

Условия сохранения жизни хозяина требуют от паразита максимальной приспособленности к хозяину при возможно меньших нарушениях его жизненных функций. Чем теснее контакт паразита и хозяина, тем сильнее выражен регресс ряда систем органов паразита, который сопровождается развитием специализированных структур (органы фиксации), усложнением отдельных систем органов (например, половой системы).

Морфофизиологические адаптации связаны с изменением внешнего и внутреннего строения паразитов и функционирования их систем органов.

Прогрессивные адаптации:

- наличие органов фиксации (присасывательные диски у лямблии, присоски и крючья у плоских червей, ротовой аппарат у клещей, коготки на лапках вшей);
- сложное строение наружных покровов (кутикула, тегумент), которые защищают паразитов от действия факторов внешней среды и пищеварительных соков хозяина;
- молекулярная «мимикрия» — сходство структуры белков и ферментов паразита и хозяина (белки и гликопротеины хозяина встраиваются в наружные покровы эндопаразитов);
- выделение кишечными паразитами антиферментов (защита от переваривания соками хозяина);
- гермафродитизм и интенсивное развитие половой системы;
- инкапсулирование личинок паразитов как защитная реакция от действия ферментов и антител хозяина.

Регрессивные адаптации:

- упрощение строения нервной системы и органов чувств;
- отсутствие пищеварительной системы у ленточных червей.

БИОЛОГИЧЕСКИЕ АДАПТАЦИИ ПАЗАРИТОВ

Биологические адаптации связаны с особенностями размножения и жизненными циклами паразитов:

- высокая плодовитость (цепень свинной образует до 100 тыс. яиц в сутки, аскарида человека — 250 тыс. яиц в сутки, свободноживущие ресничные черви — 5–10 яиц);

– разнообразие форм бесполого размножения (шизогония и спорогония у споровиков, почкование у ленточных червей, полиэмбриония у сосальщиков — из одного мирацидия образуется до 2 тыс. церкарий, потенциальное потомство одной фасциолы до 7 млн церкарий в сутки);

– сложные циклы развития с наличием нескольких личиночных стадий и сменой хозяев (сосальщики);

– миграции по организму хозяина (аскарида, цепень свинной, трихинелла).

Таким образом, возбудители паразитарных болезней в процессе эволюции приспособились к длительному нахождению в организме человека, и паразитозы чаще всего протекают бессимптомно. Поэтому лабораторной диагностике принадлежит ведущее значение в диагностике паразитарных заболеваний. Однако в настоящее время лабораторная диагностика не всегда адекватна, и нуждается в улучшении. Лечение паразитарных болезней также претерпевает изменения. Доказана возможность развития резистентности паразитов к противопаразитарным препаратам.

ПАТОГЕННОЕ ДЕЙСТВИЕ ПАРАЗИТА НА ОРГАНИЗМ ХОЗЯИНА

Механическое повреждение органов и тканей: мигрирующие личинки аскарид нарушают целостность стенки кишечника и альвеол легких, клубки аскарид и ленточных червей могут вызывать непроходимость кишечника и разрывы его стенки, паразитирующие в печени сосальщики вызывают закупорку желчных ходов. Присоски плоских червей, ущемляя слизистую кишечника, приводят к некрозу тканей. Хоботки клещей и насекомых повреждают кожные покровы и т. д.

Токсико-аллергическое действие оказывают продукты жизнедеятельности (гемолизины, гистолизины, тилакогены, антиферменты, трофогонны) или распада погибших паразитов.

Гистолизины нарушают целостность тканей хозяина, вызывая их ферментативное расплавление. Тилакогены обуславливают реактивные разрастания тканей в месте нахождения паразита. Антиферменты препятствуют действию ферментов хозяина, блокируют действие фагоцитов, препятствуют свертыванию крови хозяина. Трофогонны вызывают в организме хозяина приток пищевых частиц к месту обитания паразита. Продукты обмена паразитов являются сильными антигенами для организма хозяина. Приступ малярии связан с выходом в кровь продуктов метаболизма плазмодиев при разрушении эритроцитов. Массовая гибель личинок трихинелл при введении антигельминтиков может вызвать смерть больного от анафилактического шока. При «укусах» насекомых-эктопаразитов человек ощущает зуд в результате токсического действия их слюны на нервные окон-

чания в коже. Кожные высыпания, эозинофилию, головные боли вызывают продукты обмена циркулирующих в крови личинок гельминтов.

Паразиты и продукты их жизнедеятельности действуют как **биологические мутагенные факторы**.

Поглощение питательных веществ и витаминов из организма хозяина. Гельминтозы обычно сопровождаются гиповитаминозами (А и С). Широкий лентец в организме человека избирательно поглощает витамин В₁₂, что приводит к развитию анемии. Паразиты питаются кровью, тканевой жидкостью, тканями и переваренной пищей хозяев. Чем больше масса тела эндопаразита, тем большее количество питательных веществ он поглощает в организме хозяина (например, широкий лентец и бычий цепень).

Открытие путей для вторичной инфекции: протисты, гельминты и их личинки, клещи и насекомые, нарушая целостность кожных покровов или слизистой стенки кишечника, открывают пути для проникновения микроорганизмов.

Нарушение процессов обмена веществ у хозяина (белкового, углеводного, жирового и др.), общее ослабление организма, снижение его сопротивляемости и повышение чувствительности к другим заболеваниям (аскаридоз часто сочетается с дизентерией, брюшной тиф — с гельминтозами).

Биологически активные вещества многих паразитов обладают **иммуносупрессивным действием**. Они способны подавлять ответные иммунные реакции хозяина. Вместе с тем, некоторые паразиты играют важную роль в *стимулировании иммунной системы*, поддержании ее на высоком уровне и в конечном итоге в сохранении гомеостаза хозяина.

Некоторые **паразиты стимулируют онкогенез** — образование злокачественных опухолей: клонорх и описторх — холангиокарциному, шистосомы — рак мочевого пузыря и прямой кишки.

Паразиты могут оказывать неблагоприятное влияние на **течение беременности и развитие плода** (малярийные плазмодии, токсоплазма, описторх): вызывают токсикозы беременности, выкидыши, нарушения развития плода (врожденные пороки).

ОТВЕТНЫЕ РЕАКЦИИ ОРГАНИЗМА ХОЗЯИНА

Первая реакция организма хозяина — попытка убить паразита неспецифическими защитными средствами (свободные радикалы, гидролазы), затем попытка нейтрализовать факторы его «агрессии» (протеазы, ингибиторы ферментов), в случае неэффективности этих действий проявляются различные уровни защитных реакций организма хозяина.

Клеточный уровень защитных реакций характеризуется изменением формы или гипертрофией пораженных клеток и их органоидов, вследствие

чего повышается сопротивление клеток проникновению в них паразитов (например, изменение эритроцитов человека при малярии).

Тканевой уровень защитных реакций — это способность организма хозяина изолировать паразита от здоровой ткани (инкапсулообразование в мышцах при трихинеллезе и псевдоцисты токсоплазм в головном мозге). Стенка капсулы и оболочка псевдоцисты образуются за счет тканей организма хозяина и являются одной из форм адаптации к тканевому паразитизму.

Организменный уровень — иммунные ответные реакции хозяина на действие паразита (образование антител и иммунных лимфоцитов, фагоцитоз).

Антигены многих паразитов сходны, поэтому у хозяев вырабатываются общие защитные механизмы против многих паразитов.

Затрудняет выработку иммунитета при паразитарных болезнях смена стадий развития возбудителя, так как антигены каждой стадии специфичны. Наиболее напряженный иммунитет вызывают личиночные стадии. Иммунные реакции вызывают снижение скорости размножения паразитов и задержку их развития.

ТРАНСМИССИВНЫЕ И ПРИРОДНООЧАГОВЫЕ БОЛЕЗНИ

Паразитарные болезни (паразитозы) в зависимости от природы возбудителя подразделяются на несколько групп (табл. 1).

Таблица 1

Систематические группы паразитов и вызываемые ими группы болезней человека

Таксоны паразитов	Названия болезней	Группы болезней
Вирусы Микоплазмы Хламидии Риккетсии Бактерии Спирохеты	Инфекции	Инфекции
Грибы	Микозы	Микозы
Протисты Гельминты	Протозоозы Гельминтозы	Инвазии
Клещи Насекомые	Акаринозы Инсектозы	Инфестации

Заболевания, возбудители которых передаются только от животных к животным, называются *зоонозы* (чума кур и свиней). Заболевания, возбудители которых передаются только от человека к человеку, называются *антропонозы* (корь, дифтерия).

Заболевания, возбудители которых передаются от одного организма к другому посредством кровососущих переносчиков (насекомые, клещи), называются **трансмиссивными** (малярия, таежный энцефалит). Они подразделяются:

– на *облигатно-трансмиссивные*, возбудители которых передаются только через специфических переносчиков (малярия — комарами рода *Anopheles*, таежный энцефалит — таежными клещами);

– *факультативно-трансмиссивные*, возбудители которых могут передаваться как через переносчиков, так и другими путями (заражение туляремией и сибирской язвой возможно через многочисленных переносчиков и при разделке туш больных животных).

Любая *трансмиссивная болезнь представляет собой трехкомпонентную систему*, которая включает паразита-возбудителя, позвоночного-хозяина и членистоногого-переносчика (клещи, насекомые).

Переносчики возбудителей трансмиссивных болезней могут быть специфические и механические. В организме *специфического переносчика* возбудитель проходит часть жизненного цикла (чумная палочка размножается в пищеварительном тракте блохи; малярийные плазмодии проходят часть гаметогонии и спорогонии у комаров р. *Anopheles*).

Возбудители болезней у *механических переносчиков* (мухи, тараканы) находятся на покровах тела, на конечностях и частях ротового аппарата, возможно их прохождение через кишечный тракт. Механические переносчики не являются абсолютно необходимыми для возбудителей, так как последние не проходят части своего цикла развития в этом переносчике.

Входные ворота возбудителя — всегда ротовой аппарат специфического переносчика. Выход возбудителя из переносчика может происходить через анальное отверстие или через ротовой аппарат.

В первом случае происходит транзит возбудителя через кишечник (риккетсии вшивого сыпного тифа). Заражение хозяина происходит при втирании экскрементов переносчика в кожу при расчесах места укуса. Такой способ заражения называется *контаминацией*.

Если возбудитель проходит через полость тела переносчика и накапливается в слюнных железах (спорозоиты малярийных плазмодиев), то заражение хозяина происходит через ротовой аппарат при кровососании. Способ заражения называется *инокуляцией*.

Ворота выхода возбудителя могут отсутствовать. В таком случае возбудитель накапливается в полости тела переносчика. Заражение хозяина происходит при раздавливании переносчика и втирании гемолимфы с возбудителем в кожу при расчесах — разновидность контаминации (передача спирохет возвратного тифа вшами). В первом и втором случаях переносчик может передавать возбудителей многократно, в третьем — только однократно, так как передача возбудителя связана с гибелью переносчика.

Для многих переносчиков характерна **трансовариальная** (через яйца) передача возбудителей трансмиссивных заболеваний. Если самка таежного клеща содержит вирус энцефалита, то при половом размножении она передаст его последующим поколениям.

В 1940 г. Е. Н. Павловский разработал учение о **природной очаговости трансмиссивных болезней**. Оно возникло на стыке экологии, паразитологии, эпидемиологии и ландшафтной географии. Представления о природной очаговости болезней (роль диких животных в передаче чумы) впервые были изложены в работах Д. К. Заболотного. В основе концепции природной очаговости болезней лежат экологические принципы.

Природно-очаговыми называются болезни, связанные с комплексом *природных условий*. Они существуют в определенных биогеоценозах независимо от человека и для их поддержания важное значение имеют трофические связи.

Е. Н. Павловский дал следующее определение природно-очаговых болезней: «Природная очаговость трансмиссивных болезней — это явление, когда возбудитель, специфический его переносчик и животные-резервуары возбудителя в течение смены своих поколений неограниченно долгое время существуют в природных условиях вне зависимости от человека, как по ходу своей уже прошедшей эволюции, так и в настоящий ее период». *Природный очаг* — это наименьшая территория одного или нескольких ландшафтов, где осуществляется циркуляция возбудителя без заноса его извне неопределенного долгий срок.

Компоненты природного очага заболевания:

- 1) возбудитель заболевания;
- 2) доноры возбудителя;
- 3) восприимчивые к данному возбудителю организмы (реципиенты);
- 4) переносчики возбудителя;
- 5) определенные условия среды (биотоп).

В очаге происходит циркуляция возбудителя от больных животных (доноров возбудителя) через переносчика к здоровым (реципиентам), которые в дальнейшем становятся донорами возбудителя. Если человек попадает в природный очаг заболевания, то он становится сначала реципиентом, а затем и донором возбудителя. Природные очаги существуют длительное время, но эпидемиологическое значение они приобретают тогда, когда в них попадает и заражается человек.

Первоначально природная очаговость была предложена по отношению к трансмиссивным заболеваниям, но позднее выяснилось, что природно-очаговый характер имеют и нетрансмиссивные заболевания: описторхоз, трихинеллез и др. В таких очагах передача возбудителя осуществляется пищевым или контактным путем.

ЧАСТНАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ

Медицинская паразитология изучает паразитирующих у человека протистов (*протистология*), червей (*гельминтология*) и представителей классов Паукообразные и Насекомые (*арахноэнтомология*).

Глава 2. МЕДИЦИНСКАЯ ПРОТИСТОЛОГИЯ

Медицинская протистология изучает морфологию, биологию и экологию протистов — возбудителей заболеваний человека, а также патогенное действие, симптомы, диагностику, лечение и профилактику этих заболеваний.

ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОТИСТОВ

Протисты — организмы на клеточном уровне организации. Среда обитания: водоемы, влажная почва, организмы растений, животных и человека. Из 65 000 видов более 10 000 видов паразиты.

Клетка протистов выполняет функции всего организма. Оболочка клетки состоит из *плазматической мембраны*, на которой может располагаться эластичная оболочка — *пелликула*, или более плотная — *кутикула*. Протисты имеют постоянную форму тела (жгутиковые и инфузории) или непостоянную (саркодовые). Размеры от 3 до 150 мкм. Раковинные корне-ножки достигают 2–3 см. В цитоплазме есть 2 слоя: *эктоплазма* — наружный, однородный, более плотный слой, и *эндоплазма* — внутренний, зернистый, более жидкий слой. Протисты имеют органониды общего назначения (митохондрии, ЭПС, рибосомы, комплекс Гольджи и др.) и специального назначения (пульсирующие и пищеварительные вакуоли, реснички, жгутики и др.).

Органониды движения: псевдоподии (ложноножки) у саркодовых, жгутики у жгутиковых и реснички у инфузорий.

Большинство протистов — *гетеротрофы*. Поступление веществ в клетку происходит путем фагоцитоза и пиноцитоза, активным транспортом, осмотически или через клеточный рот. Вокруг пищевой частицы образуется *пищеварительная вакуоль*, в которую изливаются ферменты лизосом. Переваренные питательные вещества поступают в цитоплазму, а переваренные остатки удаляются из клетки через плазмалемму в любой части или через специальное отверстие — *порошицу*.

Протисты имеют *сократительные* (пульсирующие) *вакуоли*, осуществляющие осморегуляцию, выделение продуктов диссимиляции и способствующие газообмену.

Клетки протистов содержат одно или несколько *ядер*.

Размножение бесполое: деление клеток надвое или множественное деление (шизогония). Есть половой процесс (конъюгация и копуляция).

В неблагоприятных условиях протисты образуют *цисты* (инцистирование). При этом клетка сжимается, принимает округлую форму, отбрасывает или втягивает внутрь органоиды движения, перестает питаться и покрывается плотной оболочкой, которая защищает организм от высыхания, колебаний температуры, ядовитых веществ. Цисты также способствуют расселению протистов. При попадании в благоприятные условия происходит эксцистирование и превращение цисты в вегетативную форму (трофозоит). *Раздражимость* проявляется в виде таксисов — движение от раздражителя или к нему.

Классификация. Царство Protista включает типы: Sarcomastigophora (классы Sarcodina и Zoomastigota), Apicomplexa (класс Sporozoa) и Infusoria (класс Ciliata).

ТИП SARCOMASTIGOPHORA, КЛАСС SARCODINA

Саркодовые (Sarcodina) — наиболее примитивные представители типа Sarcomastigophora. Оболочка клетки представлена цитоплазматической мембраной, не имеет пелликулы, форма тела непостоянна. Клетка содержит одно ядро. Органоиды движения псевдоподии (ложноножки). В неблагоприятных условиях образуются цисты. Известно около 10 000 видов саркодовых. Некоторые виды паразитируют в организмах человека и животных. Органоиды у паразитических амёб развиты слабо. Питание происходит *эндоцитозом* (бактерии, органические частицы, клетки кишечника, эритроциты).

Дизентерийная амёба, *Entamoeba histolytica* — возбудитель амёбиоза (амёбной дизентерии). Заболевание распространено повсеместно, чаще встречается в странах с жарким климатом.

Показатели поражённости населения в некоторых странах Азии и Африки превышают 30 %. Около 480 млн людей в мире являются носителями *E. histolytica*, из них у 48 млн (10 %) развиваются колит и внекишечные абсцессы, у 40 000–100 000 заболевших наступает летальный исход.

Морфологические особенности: есть 2 стадии — вегетативная (трофозоит) и циста. Цисты (размеры 8–16 мкм) содержат 4 ядра (рис. 1).

Трофозоиты существуют в 3 формах: малой вегетативной (*forma minuta*), большой вегетативной (*forma magna*) и тканевой. Малые вегетативные формы (диаметр 12–20 мкм) способны к передвижению, питаются бактериями. Эта форма непатогенна. Большая вегетативная форма (размеры 30–40 мкм) заглатывает эритроциты, выделяет протеолитические ферменты. Тканевая форма (размеры 20–25 мкм) способна быстро двигаться с помощью псевдоподий. Большая вегетативная и тканевая формы патогенны.

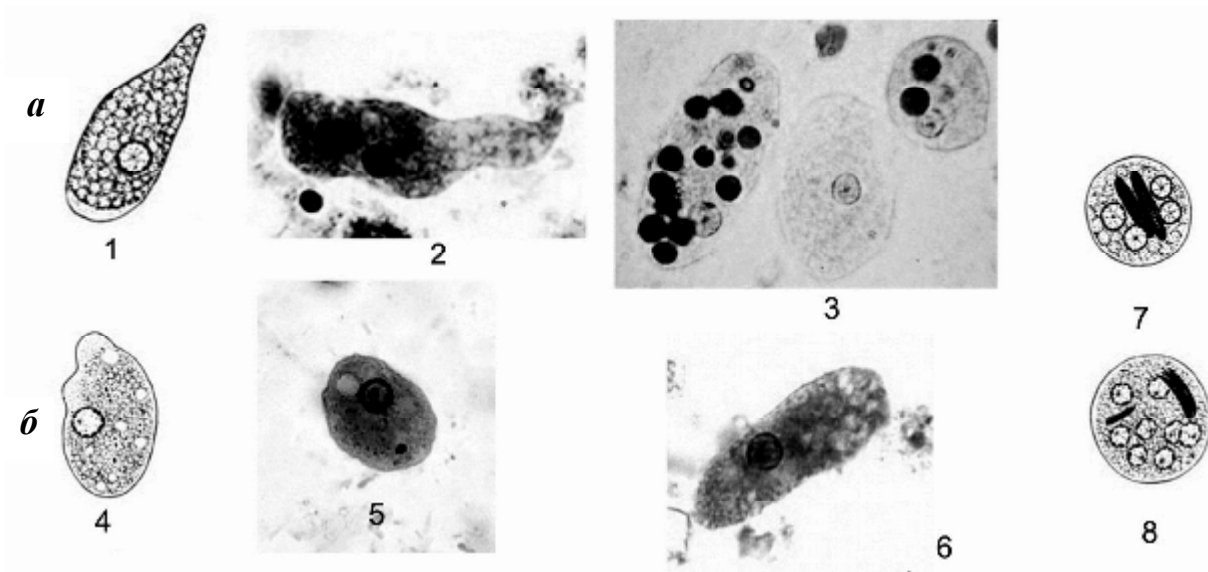


Рис. 1. Морфология вегетативных форм и цист *E. histolytica* (а) и *E. coli* (б): 1, 4 — схемы трофозоитов; 2, 5, 6 — трофозоиты (7×40); 3 — f. magna с заглоченными эритроцитами (7×40); 7, 8 — цисты (7×40)

Жизненный цикл (рис. 2): заражение человека происходит через рот (алиментарно) при проглатывании цист. Факторами передачи цист могут быть загрязненные овощи, фрукты и вода. Механические переносчики цист — мухи и тараканы. Из цисты в просвете кишечника образуются 4 малые вегетативные формы. Они могут длительно существовать и превращаться в цисты (цистоносительство). При ослаблении организма хозяина малая вегетативная форма может переходить в большую вегетативную форму. Такому превращению способствует ряд факторов: нарушение функции пищеварительной системы (потребление острой пищи, голодание), ослабление организма хозяина перенесенными инфекциями, переохлаждение и др. Большая вегетативная форма разрушает эпителий слизистой толстого кишечника. В стенке кишечника большая вегетативная форма превращается в тканевую и по кровеносным сосудам может попадать в печень, мозг и другие органы, вызывая воспалительные процессы.

При затухании болезни патогенные формы в просвете кишечника превращаются в малые вегетативные, а затем — в цисты.

Патогенное действие. *Механическое* (разрушение слизистой толстого кишечника с образованием кровоточащих язв диаметром от нескольких миллиметров до 2–2,5 см). *Токсико-аллергическое* (отравление организма продуктами жизнедеятельности). *Питание за счет организма хозяина и нарушение обменных процессов* (поглощение эритроцитов и витаминов, нарушение водно-солевого обмена).

Характерные симптомы: кровавая диарея (понос) до 10 и более раз в сутки. Пациентов беспокоят боли в животе по ходу начального отдела

толстого кишечника (правая подвздошная область). Выраженность интоксикации может быть разной степени.

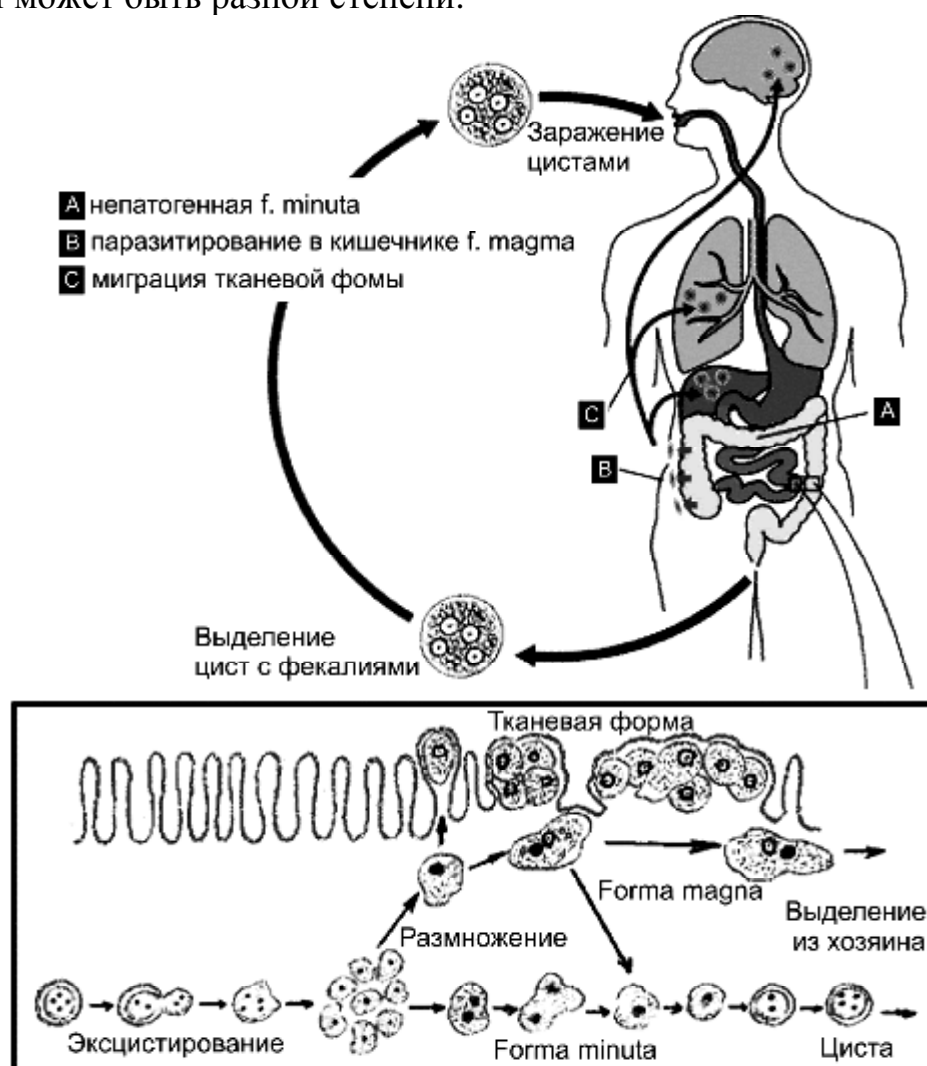


Рис. 2. Жизненный цикл дизентерийной амёбы (*Entamoeba histolytica*)

Осложнения амёбиоза: амёбные абсцессы печени и легких, гнойные перитониты, воспалительные процессы кожи промежности.

Диагностика. Наиболее простой и надежный метод диагностики кишечного амёбиоза — микроскопическое исследование фекалий для выявления вегетативных форм (трофозоитов) и цист. Диагноз кишечного амёбиоза может считаться установленным только при обнаружении в испражнениях больного дизентерийных амёб с фагоцитированными эритроцитами («эритрофаги»).

Материал должен просматриваться не позднее 15–20 минут после его получения, желательно, предварительно подогреть его до температуры 35 °С, так как при охлаждении амёбы быстро теряют подвижность и округляются. В таком состоянии их трудно отличить от других клеточных элементов.

При первичной микроскопии исследуют **нативные препараты** из свежих проб фекалий с физиологическим раствором. В дальнейшем для идентификации трофозоитов амёб нативные препараты из свежих проб фекалий окрашивают раствором Люголя или забуференным метиленовым синим. С целью распознавания цист нативные препараты, приготовленные из свежих и/или обработанных консервантом проб фекалий, окрашивают йодом. В 50 % случаев в препаратах встречаются кристаллы Шарко–Лейдена, характерной вытянутой ромбической формы. При отсутствии амёб исследование повторяют до 5–6 раз, не чаще одного раза в сутки. Для стимуляции выделения больших вегетативных форм иногда назначают солевое слабительное.

Для диагностики амёбиаза можно использовать **серологические методы** исследования, выявляющие специфические антитела. Тесты особенно ценны для диагностики внекишечного амёбиаза, поскольку в таких случаях инвазионные стадии *E. histolytica* в фекалиях, как правило, отсутствуют. Высокочувствительна реакция непрямой иммунофлюоресценции (РНИФ), которая ставится с диагностикумом из культуры дизентерийной амёбы. Титры у больных могут изменяться в периоды обострений и ремиссий. Обязательна постановка реакции в парных сыворотках, взятых у пациента с интервалом в 20–30 дней. У больных кишечным амёбиазом эта реакция положительна в 90–100 % случаев, у носителей просветных форм она отрицательна. При амёбных абсцессах РНИФ, как правило, всегда положительна (титр специфических антител $1/_{80}$ и выше). Применяется также реакция непрямой гемагглютинации (РНГА). В настоящее время наиболее широко используется метод иммуноферментного анализа (ИФА).

В последние годы разработан чувствительный и специфичный метод полимеразной цепной реакции (ПЦР), позволяющий относительно быстро и просто идентифицировать *E. histolytica*.

Диагностика внекишечного амёбиаза, в частности абсцесса печени, проводится путем ультрасонографии (УЗИ) и компьютерной томографии, которые позволяют определить локализацию, размеры и число абсцессов, а также контролировать результаты лечения.

Лечение. Все препараты, используемые для лечения амёбиаза, можно разделить на 2 группы: 1) *контактные*, или *просветные* (воздействующие на кишечные просветные формы); 2) *системные тканевые амёбоциды*.

Для лечения цистносителей используют просветные амёбоциды. Их также рекомендуется назначать после завершения лечения тканевыми амёбоцидами для элиминации амёб, оставшихся в кишечнике, с целью профилактики рецидивов. К **просветным амёбоцидам** относят *этофамид* (*китнос*).

Для лечения *инвазивного* амёбиаза применяют системные тканевые амёбоциды. Препаратами выбора из этой группы являются 5-нитроими-

дазолы, которые используют как для лечения кишечного амебиаза, так и абсцессов любой локализации.

В группу **системных тканевых амебоцидов** входят **5-нитроимидазолы**: метронидазол (*трихопол, флагил*), тинидазол (*фазижсин*), орнидазол (*тиберал*) и секнидазол.

Схемы лечения амебиаза:

Кишечный амебиаз: метронидазол — внутрь 30 мг/кг в день в 3 приема в течение 8–10 дней, или тинидазол (орнидазол, секнидазол) внутрь 30 мг/кг один раз в сутки в течение 3 дней.

Амебный абсцесс: метронидазол — 30 мг/кг в день в 3 приема в течение 8–10 дней или тинидазол (орнидазол, секнидазол) — 30 мг/кг один раз в сутки в течение 5–10 дней.

Альтернативная схема лечения амебного абсцесса: дегидроэметин дигидрохлорид — 1 мг/кг в сутки внутримышечно (не более 60 мг) в течение 4–6 дней + хлорохин (при амебных абсцессах печени) — 600 мг основания в сутки в течение 2 дней, затем по 300 мг основания в течение 2–3 нед.

После завершения курса лечения 5-нитроимидазолами или дегидроэметином с целью элиминации оставшихся в кишечнике амёб применяют просветные амёбоциды: этофамид — 20 мг/кг в сутки в 2 приема в течение 5–7 дней; паромомицин — 1000 мг/сут в 2 приема в течение 5–10 дней.

При тяжелом течении амебной дизентерии, возможной перфорации кишечника и развития перитонита дополнительно назначают антибактериальные препараты, активные против кишечной микрофлоры.

После успешной химиотерапии абсцесса печени остаточные полости обычно исчезают в течение 2–4 мес., однако в ряде случаев они могут сохраняться до 1 года. Аспирация (или черескожное дренирование) рекомендуется при больших размерах абсцесса (более 6 см), локализации его в левой доле печени или высоко в правой, при сильной боли в животе и напряжении брюшной стенки вследствие угрозы разрыва абсцесса, а также при отсутствии эффекта от химиотерапии в течение 48 ч от ее начала. Аспирация рекомендуется также при абсцессах неясной этиологии. При невозможности закрытого дренажа, а также при разрыве абсцесса и развитии перитонита, проводится открытое оперативное лечение.

В настоящее время амёбиаз является полностью излечиваемым заболеванием при условии ранней диагностики и адекватной терапии.

Профилактика. Основой профилактики амёбиаза являются улучшение санитарных условий (водоснабжения и охраны пищевых продуктов), раннее выявление и лечение больных и цистоносителей, санитарное просвещение. Наиболее эффективные пути профилактики амёбиаза — обезвреживание и удаление фекалий, предотвращение контаминации пищи и воды, защита водоемов от фекального загрязнения (цисты амёб могут выживать в воде несколько недель).

Цисты *E. histolytica* сохраняются в воде при ее хлорировании, поэтому кипячение воды является более эффективным методом ее обеззараживания. Амебы быстро погибают при высушивании, нагревании до температуры 55 °С или замораживании.

Цистоносители амеб, работающие на предприятиях питания или участвующие в приготовлении пищи в домашних условиях, должны активно выявляться и лечиться, так как они являются основными источниками заражения.

Кишечная амеба, *Entamoeba coli* сходна по морфологии с дизентерийной. Ее локализация — просвет толстого кишечника человека. Образует трофозоиты и цисты. Зрелые цисты кишечной амебы (размеры 13–25 мкм) содержат 8 ядер. Трофозоиты не выделяют протеолитические ферменты и не повреждают стенку кишечника. Непатогенна.

Ротовая амеба, *Entamoeba gingivalis* встречается в кариозных зубах и в налете, покрывающем зубы, на небных миндалинах. Размеры тела от 6 до 30 мкм. Питается бактериями и лейкоцитами. При кровотечении из десен может захватывать и эритроциты. Цист не образует. Патогенное действие не установлено.

Амебы группы *Limax*. К ним относятся свободноживущие амебы, обитающие в естественных и искусственных водоемах и почве. Попадая в организм человека, они способны вызывать тяжелые воспалительные процессы ЦНС (менингоэнцефалиты). Наиболее опасны представители двух родов: *Naegleria* и *Acanthamoeba* (рис. 3).

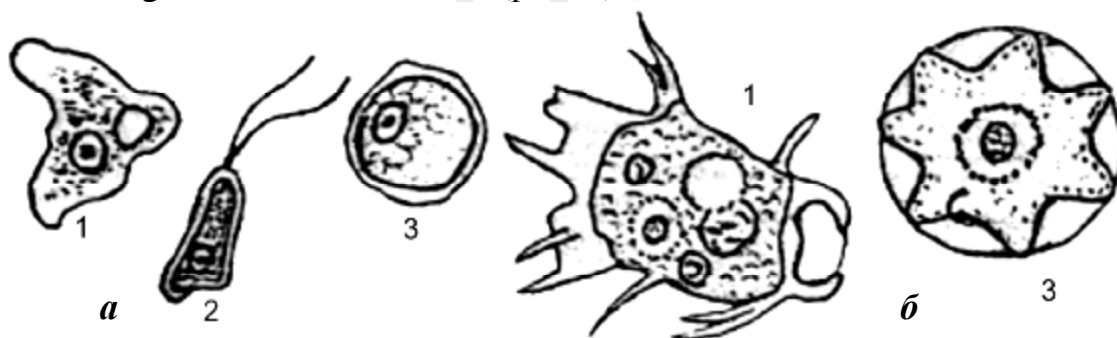


Рис. 3. Амебы группы *Limax*:
а — *Naegleria*; б — *Acanthamoeba*; 1 — амебоидная стадия; 2 — жгутиковая стадия; 3 — циста

Морфологические особенности: вегетативные формы рода *Naegleria* (размер 20–30 мкм) имеют короткие широкие псевдоподии (амебоидная стадия). При резком изменении температуры и других факторов среды амебы образуют 2 жгутика (жгутиковая стадия) и переходят к активному движению. При наступлении неблагоприятных условий амебы инцистируются. Размеры цист 8–16 мкм. У представителей рода *Acanthamoeba* жгутиковой стадии нет. Амебоидные формы имеют многочисленные уз-

кие, заостренные псевдоподии. Размеры цист 12–15 мкм. Цисты могут образовываться в тканях.

Жизненный цикл: амобы группы *Limax* могут паразитировать у человека, обезьян и грызунов (рис. 4). Наиболее вирулентна *Naegleria*. Заражение человека происходит через слизистую носоглотки при купании в открытых водоемах и бассейнах, через воду при умывании (*Naegleria*), цистами с пылью (*Acanthamoeba*). В носовой полости амобы размножаются и по ходу обонятельного нерва проникают в головной мозг.

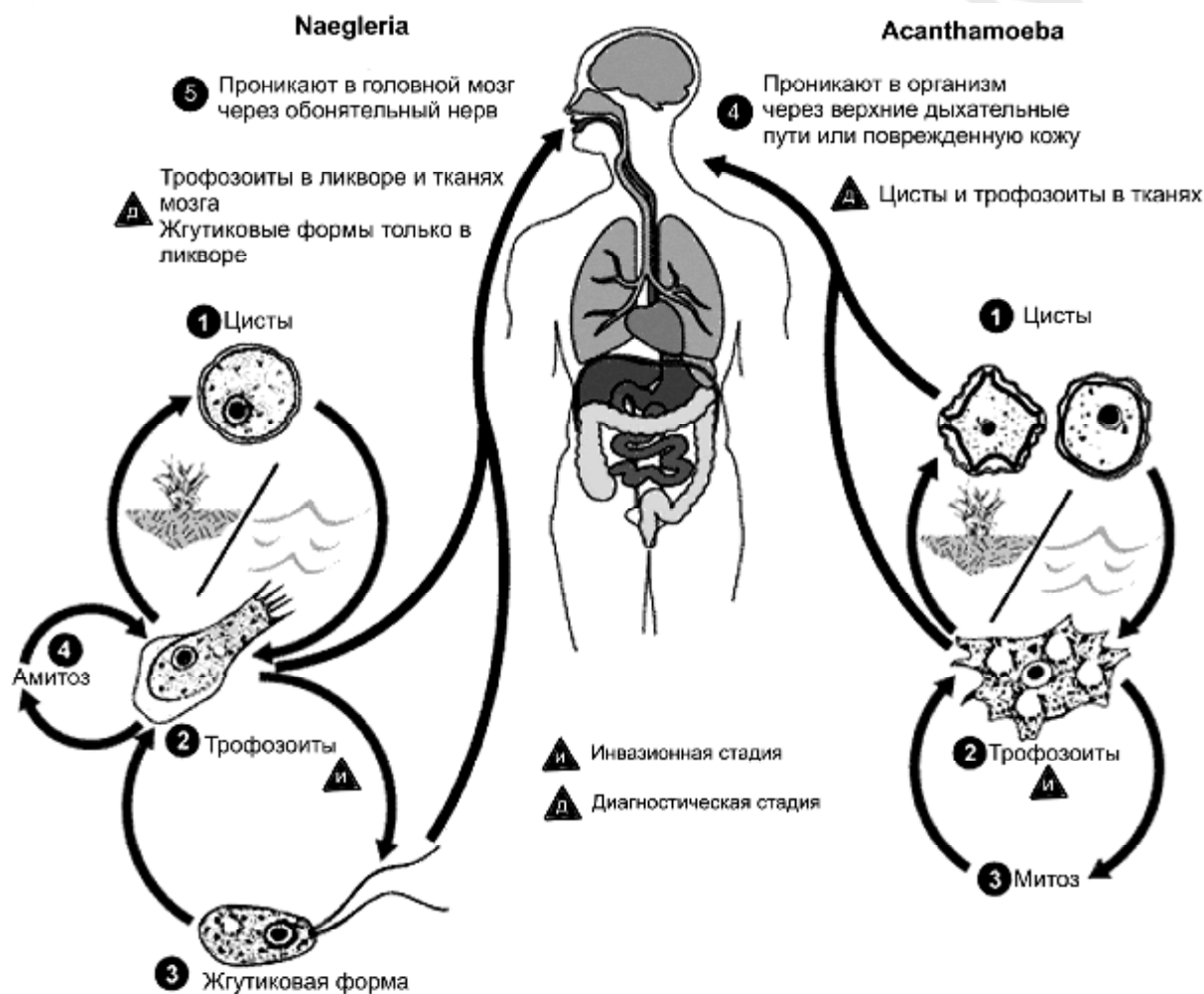


Рис. 4. Жизненный цикл почвенных амоб

Патогенное действие. *Механическое* (разрушают серое вещество больших полушарий головного мозга и его оболочки). *Токсико-аллергическое* (отравление организма продуктами жизнедеятельности). Вследствие нарушения целостности клеток и оболочек мозга развиваются воспалительные процессы — менингоэнцефалит. Инкубационный период длится 4–7 дней.

Характерные симптомы: насморк, недомогание, конъюнктивит, кашель, повышение температуры. Затем появляются симптомы поражения

оболочек и вещества головного мозга (высокая температура, рвота, потеря сознания и др.), которые постепенно нарастают и часто при отсутствии лечения через 3–5 дней наступает смертельный исход.

Диагностика. Наиболее эффективным методом диагностики амебного энцефалита служит исследование нативных препаратов спинномозговой жидкости, в которых определяются подвижные трофозоиты. Для более точной их идентификации изучают постоянные препараты из осадка спинномозговой жидкости, окрашенные по Гимза–Райту. Трофозоиты и цисты окрашиваются в пурпурный цвет. Также используют культуральный метод с посевом спинномозговой жидкости на среду Кульберстона.

Лечение амебного энцефалита эффективно лишь при ранней его диагностике, что удается крайне редко. В качестве основного препарата применяется амфотерицин В, в/венно капельно. В первые сутки препарат вводится из расчета 0,1–0,2 мг/кг, во вторые сутки — 0,25–0,5 мг/кг, в последующие — 0,8–1 мг/кг. Вначале препарат назначается ежедневно, а после достижения эффекта — через день. Одновременно назначают котримоксазол и антибиотики из группы аминогликозидов. Однако лечение часто бывает малоэффективным, и заболевание заканчивается летально.

Профилактика: не купаться в открытых водоемах, санитарный контроль за состоянием воды, санитарно-просветительная работа.

ТИП SARCOMASTIGOPHORA, КЛАСС ZOOMASTIGOTA

Класс Жгутиковые (Zoomastigota) насчитывает около 8000 видов. Свободноживущие жгутиковые обитают в пресной и морской воде. Многие представители являются паразитами животных и человека. Они имеют постоянную форму тела (есть пелликула). Содержат одно ядро. Органоиды движения — 1 или несколько жгутиков. Жгутики — это выросты цитоплазмы, состоящие из тонких фибрилл, покрытых мембраной. У основания жгутика находится особый органоид — *кинетоласт*, представляющий собой модифицированную митохондрию. У некоторых видов жгутик проходит вдоль *ундулирующей мембраны*, представляющей вырост цитоплазмы. Она совершает волнообразные движения и служит дополнительным органоидом движения.

Свободноживущие жгутиковые — автотрофы и миксотрофы, паразитические — гетеротрофы. У паразитических форм осмотический способ питания. Размножаются путем продольного деления надвое. У некоторых видов есть половой процесс — *копуляция*.

Трипаносомы

Возбудителями африканской сонной болезни (африканский трипаносомоз) являются ***Trypanosoma brucei gambiense*** (западная Африка) и ***Trypanosoma brucei rhodesiense*** (восточная Африка). В Южной Америке

распространен американский трипаносомоз (болезнь Шагаса), вызываемый **Trypanosoma cruzi**. Трипаносомозы — это трансмиссивные заболевания с природной очаговостью.

В цикле развития трипаносом существует следующие стадии:

- *трипомастигота* имеет удлиненную форму, длинный жгутик, ундулирующую мембрану, подвижна; паразитирует в организме позвоночных хозяев (человек и животные) и является для них инвазионной стадией;
- *эпимастигота* похожа на трипомастиготу, но ее жгутик более короткий и ундулирующая мембрана выражена слабо; существует только в организме переносчика и способна превращаться в трипомастиготу;
- *амастигота* неподвижна, так как отсутствует и жгутик и ундулирующая мембрана, паразитирует в организме позвоночных хозяев, внутриклеточный паразит; способна превращаться в трипомастиготу.

Морфологические особенности возбудителей **африканского трипаносомоза: Trypanosoma brucei gambiense и Trypanosoma brucei rhodesiense** (рис. 5).

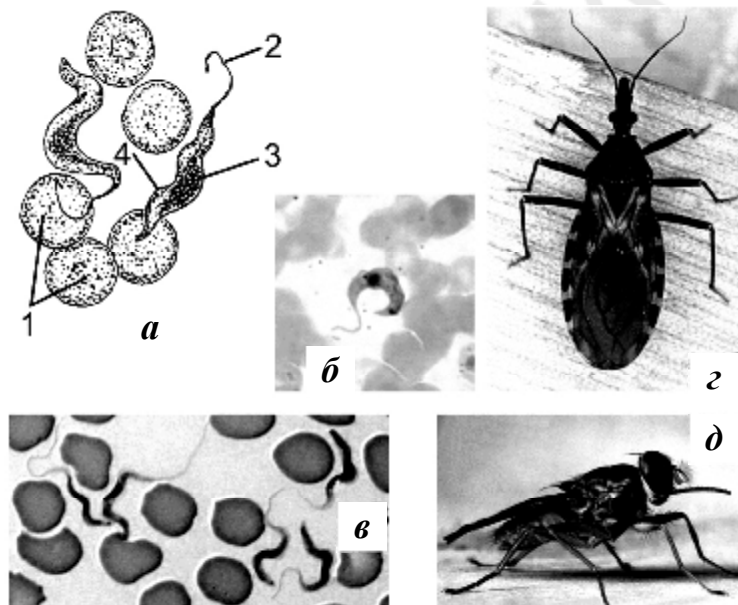


Рис. 5. Морфология возбудителей трипаносомозов и их переносчиков: а — схема; б — *T. cruzi* (7×40); в — *T. brucei* (7×40); г — *Triatoma infestans*; д — *Glossina palpalis*: 1 — эритроциты; 2 — жгутик; 3 — ядро; 4 — ундулирующая мембрана

Тело изогнутое, сплющенное в одной плоскости, сужено на обоих концах, имеет жгутик, который идет по краю ундулирующей мембраны. У основания жгутика имеется кинетопласт. Длина тела трипаносом 13–40 мкм, ширина — 1,5–2 мкм. Питаются осмотически. Размножаются продольным делением надвое.

Жизненный цикл: возбудители африканского трипаносомоза проходят 2 стадии развития: трипомастигота и эпимастигота (рис. 6).

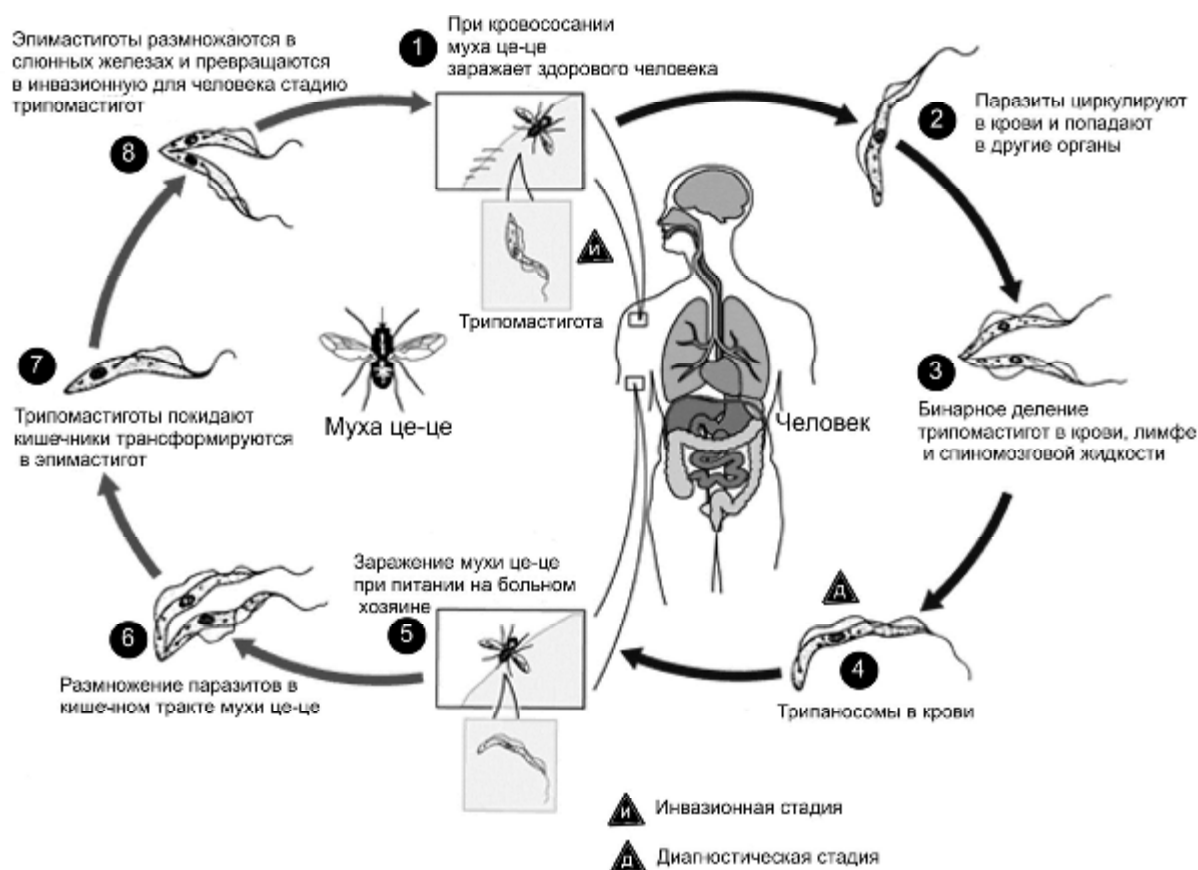


Рис. 6. Жизненный цикл возбудителей африканского трипаносомоза

Первая часть жизненного цикла трипаносом проходит в пищеварительном тракте специфического переносчика — мухи це-це (р. **Glossina**). При сосании мухой крови больного человека трипомастиготы попадают в ее желудок.

Здесь они превращаются в эпимастиготы, размножаются и затем накапливаются в слюнных железах (продолжительность развития 20 дней). При укусах мухами здоровых людей (трансмиссивный путь) происходит заражение. Заражение человека также возможно при переливании крови (трансфузионно) и при использовании нестерильных шприцов. Возможен и трансплацентарный путь передачи трипаносом.

Вторая часть жизненного цикла паразитов проходит в организме человека и резервуарных хозяев (для гамбийской трипаносомы — свиньи, а для родезийской — антилопы и рогатый скот). Первые 9–10 дней трипомастиготы обитают в подкожной клетчатке, затем постепенно накапливаются в лимфатической системе, размножаются и через 20–25 дней поступают в кровь и разносятся во все ткани и органы. Преимущественная локализация трипаносом — спинномозговая жидкость, откуда они попадают в головной и спинной мозг.

Патогенное действие. Механическое (разрушение клеток и тканей пораженных органов). Токсико-аллергическое (отравление организма про-

дуктами жизнедеятельности). Инкубационный период продолжается от 1–3 недель до 2 и более лет.

Характерные симптомы: трипаносомный шанкр в месте укуса мухи (очаг воспаления около 10 см в диаметре), увеличение лимфатических узлов на задней поверхности шеи, повышение температуры, слабость, истощение. Позже появляются симптомы поражения ЦНС: сонливость, прогрессирующее слабоумие, сопорозное (заторможенное), а затем коматозное состояние (потеря сознания).

При гамбийском варианте характерен прогрессирующий энцефалит, характеризующийся сонливостью («сонная болезнь»). Заболевание при гамбийском варианте длится 6–10 лет, а при родезийском — несколько месяцев. При отсутствии лечения наблюдается летальный исход.

Лабораторная диагностика:

– Обнаружение трипаносом в нативных или окрашенных по Романовскому мазках крови, спинномозговой жидкости, пунктатах шанкра и лимфатических узлов. При исследовании крови и пунктатов из лимфатических узлов обычно готовят препараты «толстая капля». Для установления стадий развития или особенностей морфологии паразита используют «тонкий мазок».

– Метод накопления: центрифугирование венозной цитратной крови с последующим изготовлением препарата раздавленная капля из верхней части осадка. Этот метод особенно информативен при гамбийской форме трипаносомоза, когда в крови больных, как правило, отмечается невысокий уровень паразитемии.

– Выращивание колоний трипаносом на кровяном агаре (среда NNN).

– Биологический метод: заражение белых мышей, хомячков, мартышек с последующей микроскопией через 3–4 дня с целью обнаружения трипаносом в крови и паренхиматозных органах животных.

– Серологические реакции: ИФА, РСК, РНГА, РИФ.

Разработана ПЦР-диагностика трипаносомоза и скрининг-тесты на полосках.

Лечение. Применяются препараты следующих групп:

1. Диамидины: пентамидин (ломидин).
2. Производные мочевины: сурамин (Antrypol, Bayer-205).
3. Производные мышьяка: меларсопрол, тримеларсен, трипарсамид.
4. Антибиотики: амфотерицин В, стиломицин.
5. Производные нитрофурана: фурацин.

В первой стадии болезни, когда возбудитель находится в периферической крови, эффективны следующие препараты: *сурамин* (внутривенно 5–7 вливаний 10%-ного раствора 1 раз в неделю; разовая доза для взрослого 20 мг/кг массы тела; повторный курс — через месяц) и *пентамидин*

(внутримышечно 10 инъекций через день; разовая доза — 3–4 мг на 1 кг массы тела больного).

При лечении поздней стадии трипаносомоза (менингоэнцефалитической) применяются производные мышьяка — As (V). *Меларсопрол* (*арсобал*) вводится внутривенно в дозе 1,8–3,6 мг/кг массы тела больного в течение 3 дней, курс повторяется трижды с интервалом в 1 неделю. *Тримеларсен* (*Mel W*) используется внутримышечно или подкожно в виде 5%-ного раствора. Разовая доза — 3–4 мг/кг массы тела, курс лечения состоит из двух циклов по 3–4 дня с перерывом между циклами 2 недели. Лечение препаратами мышьяка чревато развитием энцефалопатии.

Нередко применяется комбинированное лечение *пентамидином* (4 мг/кг в/мышечно 2 дня) и *меларсопролом* (1,2–3,6 мг/кг в сутки в/венно капельно, 3 трехдневных цикла с недельными перерывами).

Для лечения всех стадий гамбийского трипаносомоза эффективен *эфлорнитин*. Препарат вводится внутривенно капельно, медленно, через каждые 6 часов в течение 14 дней. Разовая доза для взрослых составляет 100 мг/кг.

При наличии резистентности трипаносом к препаратам мышьяка используются производные нитрофурана. Антибиотики (амфотерицин В, стиломицин) действуют на кровяные формы трипаносом, антибиотики других групп применяются для предупреждения и лечения вторичных микробных осложнений.

Профилактика. При африканском трипаносомозе профилактика осуществляется путем выявления и лечения больных и паразитоносителей, проводится борьба с переносчиками с помощью инсектицидов, предохранение человека от укусов мухами це-це посредством засетчивания жилых и хозяйственных помещений, применяются репелленты.

При гамбийском трипаносомозе успешно используется химиопрофилактика пентамидином, который вводят внутримышечно 1 раз в 6 месяцев из расчета 5 мг на 1 кг массы тела человека. Пентамидин фиксируется в тканях и противодействует размножению попавших в организм человека трипаносом.

Морфологические особенности возбудителя американского трипаносомоза *Trypanosoma cruzi*: паразит не отличается от возбудителей африканского трипаносомоза.

Жизненный цикл: возбудитель болезни Шагаса паразитирует у человека и многих млекопитающих (броненосцев, опоссумов, муравьедов, морских свинок, собак, кошек и др.), которые являются природными резервуарами возбудителя (рис. 7). Специфические переносчики — поцелуйные клопы р. *Triatoma*.

T. cruzi проходит стадии развития: трипомастигота, эпимастигота и амастигота. При сосании крови больного человека или животных, трипо-

мастиготы попадают в кишечник клопов, трансформируются в эпимастиготы, размножаются, превращаются в трипомастиготы и через некоторое время выделяются с его экскрементами. Заражение человека (трансмиссивный путь) происходит при попадании экскрементов с возбудителями на поврежденную кожу (ранки от укусов, расчесы). Заражение также возможно при переливании крови, трансплацентарно и через молоко больной матери. В организме человека трипомастиготы проникают в клетки кожи или слизистых оболочек, превращаются в амастиготы и размножаются.

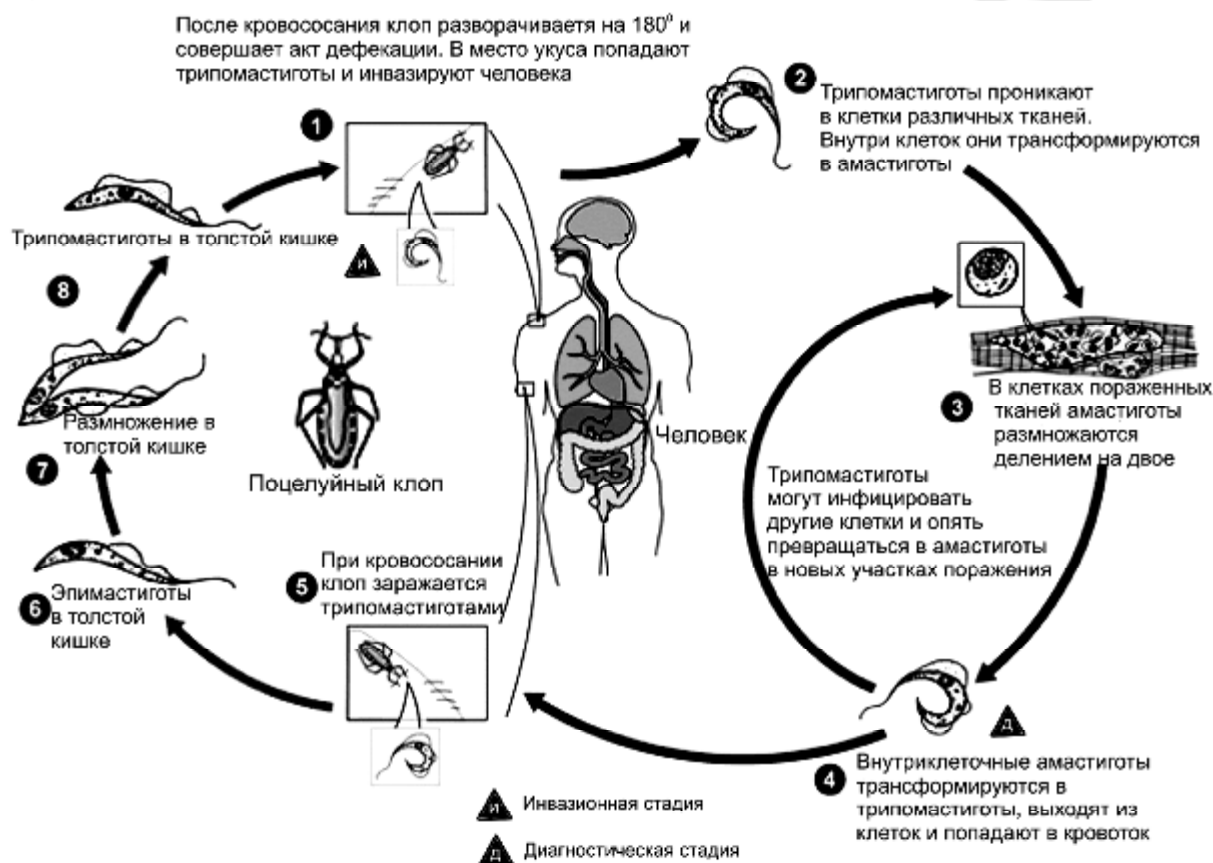


Рис. 7. Цикл развития возбудителя американского трипаносомоза

Через 1–2 недели внутри пораженных клеток амастиготы превращаются в трипомастиготы и выходят в кровяное русло, циркулируют по организму, инвазируют клетки различных органов (сердечной и скелетной мускулатуры, нервной системы и др.), где цикл повторяется.

Патогенное действие. *Механическое* (разрушение клеток и тканей пораженных органов, отек тканей). *Токсико-аллергическое* (отравление организма продуктами жизнедеятельности). Инкубационный период продолжается 7–14 дней.

Характерные симптомы: на месте проникновения трипаносом в кожу появляются гиперемия и отек (шагома, диаметром 10–15 см). Через 1–2

недели (выход паразитов в кровь) появляются лихорадка, головная боль, отек лица, боли в области сердца, признаки сердечной недостаточности.

Наиболее тяжело заболевание протекает у детей, смертность достигает 14 %.

Осложнения: менингоэнцефалит, поражения вегетативной нервной системы, сердца, печени, селезенки, кишечника, почек, надпочечников.

Лабораторная диагностика:

– *прямой микроскопический метод* — обнаружение трипаносом в нативных и окрашенных по Романовскому–Гимзе мазках и толстых каплях крови, спинномозговой жидкости, биоптатах шанкра, лимфатических узлов;

– *ксенодиагностика* — выращивание трипаносом в кишечнике клопов-переносчиков. Для этого выращенных в лабораторных условиях трианомовых клопов, свободных от трипаносом, помещают в небольших садках на кожу больных людей. В положительных случаях при содержании клопов при 30 °С через 2 недели после кормления в их кишечнике накапливается большое количество трипаносом;

– *биологический метод* — заражение белых мышей или морских свинок с последующим исследованием через 7 дней их крови и паренхиматозных органов на наличие трипаносом;

– *культуральный метод* — выращивание трипаносом на кровяном агаре (среда NNN);

– *серологические методы:* ИФА (ELISA), РСК, РИФ, РГА, реакция латекс-агглютинации (РЛА).

В последние годы разработан и используется метод ПЦР.

Лечение. Эффективного специфического лечения американского трипаносомоза в настоящее время нет. Наиболее перспективными считаются производные нитрофурана (нифуртимокс) и имидазола (бензонидазол). Они подавляют паразитемию и более эффективны в острой стадии.

Нифуртимокс (Lamprit, Bayer 2505) назначается внутрь по 8–12 мг/кг в сутки в 3 приема, курс лечения 3–4 месяца. *Бензонидазол* принимают по 5–8 мг/кг в сутки. Длительность лечения в острой фазе до 30 дней, в хронической — 30–60 дней.

В хронической стадии заболевания рекомендуется использовать *аллопуринол*. Взрослым он назначается внутрь по 600 мг 1 раз/сут в течение 60 дней. Для лечения вторичных осложнений используют антибиотики. При мегасиндромах проводится хирургическое лечение.

Профилактика:

1) санитарное благоустройство жилых построек в сельских поселках и в пригородах эндемичных районов;

2) уничтожение переносчиков современными инсектицидами;

3) санитарно-просветительная работа среди населения.

В настоящее время разрабатываются способы вакцинации и химио-профилактики американского трипаносомоза.

Лейшмании

Leishmania donovani — возбудитель общего (висцерального) лейшманиоза, **Leishmania tropica** — кожного лейшманиоза, **Leishmania brasiliensis** — кожно-слизистого лейшманиоза.

Лейшманиозы — трансмиссивные природно-очаговые заболевания. Висцеральный лейшманиоз распространен в странах Средиземноморья, Средней и Южной Азии, Африки и Южной Америки. Кожный лейшманиоз встречается в странах Южной Европы, Северной и Западной Африки, Ближнего Востока, Центральной и Южной Азии. Основным очагом кожно-слизистого лейшманиоза находится в Южной и Центральной Америке.

Ежегодно в 80 странах мира регистрируется около 400 000 свежих случаев лейшманиозов. Общее количество инвазированных лейшманиями составляет 40–60 млн человек.

Морфологические особенности (рис. 8): есть 2 формы — промастигота (имеет жгутик, отходящий от кинетопласта, и размеры до 10–20 мкм) и амастигота (безжгутиковая округлая или овальная форма, размер — 3–5 мкм). Все возбудители лейшманиоза морфологически сходны, но имеют биохимические и антигенные различия.

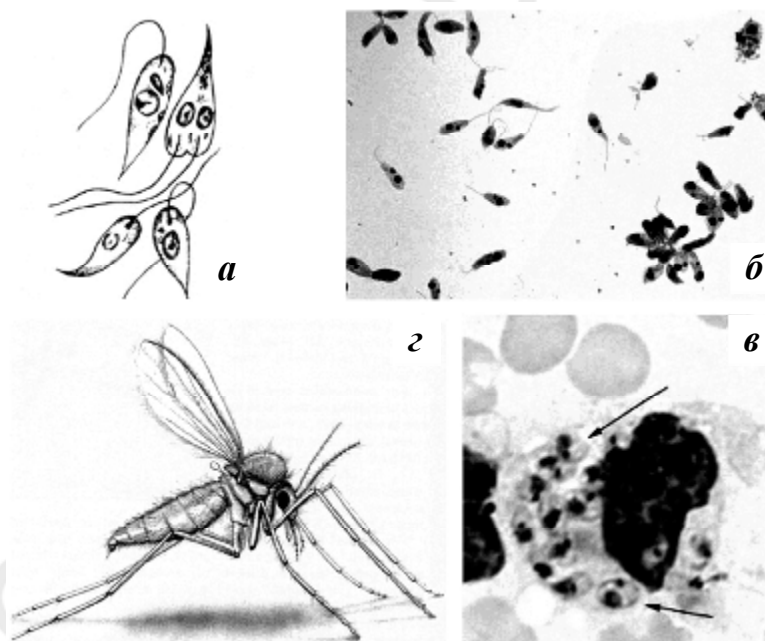


Рис. 8. Морфология возбудителей лейшманиозов и их переносчика:
а — схема; б — жгутиковая форма (7×40); в — безжгутиковая форма внутри макрофага (7×40); г — москит

Жизненный цикл (рис. 9): специфическими переносчиками лейшманий являются москиты р. *Phlebotomus*, у которых паразиты размножаются

в пищеварительном тракте и накапливаются в хоботке. В организме переносчика образуется жгутиковая стадия — промастигота. Заражение человека происходит при укусах москитом (трансмиссивный путь). В организме человека и других позвоночных (рептилии, млекопитающие) лейшмании теряют жгутик, превращаются в амастиготы, переходят к внутриклеточному паразитированию и интенсивно размножаются.

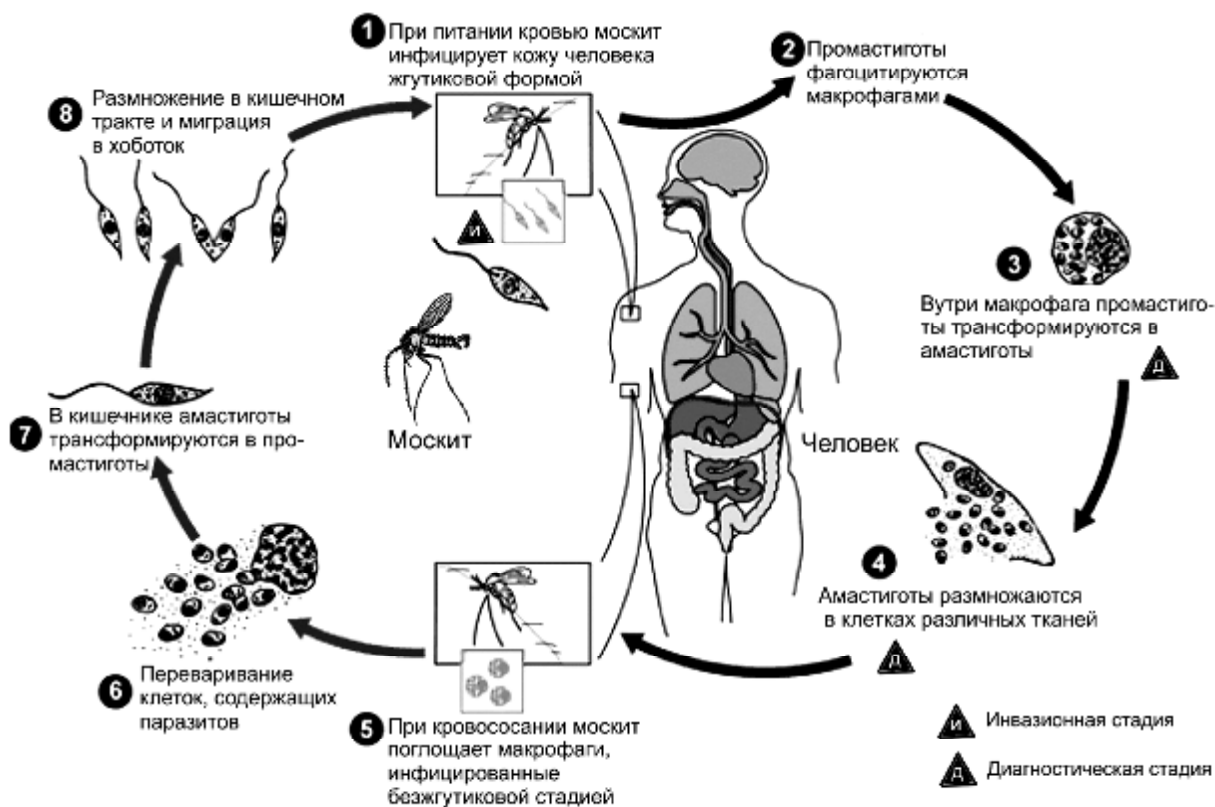


Рис. 9. Жизненный цикл возбудителей лейшманиозов

Природными резервуарами *L. donovani* могут быть шакалы, собаки, грызуны, *L. tropica* — грызуны, *L. braziliensis* — грызуны, обезьяны, ленивцы.

Висцеральный лейшманиоз (черная болезнь, лихорадка дум-дум, кала-азар, детский лейшманиоз)

Эти заболевания вызывают *L. donovani* и *L. infantum*.

Патогенное действие. *Механическое* (разрушение клеток печени, селезенки, лимфатических узлов, красного костного мозга). *Токсико-аллергическое* (отравление организма продуктами жизнедеятельности). Инкубационный период длится от нескольких недель до 6–8 месяцев.

Характерные симптомы: лихорадка неправильного типа, слабость, головная боль, интоксикация, истощение, пигментация кожи, сыпь, увеличение печени и селезенки, анемия. Болеют висцеральным лейшманиозом чаще дети. Перенесенные лейшманиозы дают стойкий иммунитет.

Лабораторная диагностика: обнаружение лейшманий в пунктатах костного мозга (грудина), лимфатических узлов, иногда печени или селезенки.

Мазки фиксируются спиртом и окрашиваются по методу Романовского–Гимзы. Микроскопия препаратов осуществляется с помощью *иммерсионного объектива* (объектив 90, окуляр 7). Возбудители в препаратах располагаются внутри макрофагов и внеклеточно, контуры их овальные, размерами 2–5 мкм. Цитоплазма лейшманий окрашивается в голубой цвет, ядро и кинетопласт — в красный. Возможен посев пунктата костного мозга на среду NNN для культивирования лейшманий; биологическая проба (заражение хомячков). Используются и серологические тесты: РСК, ИФА, РНИФ, РЛА.

Кожный лейшманиоз (пендинка, восточная язва)

Это заболевание вызывают 2 вида лейшманий: *L. tropica major* — возбудитель остро некротизирующегося (сельского) лейшманиоза и *L. tropica minor* — возбудитель поздно изъязвляющегося (антропонозного, городского) лейшманиоза. Природным резервуаром *L. tropica major* являются дикие грызуны (песчанки, суслики, хомяки и др.). Естественным источником *L. tropica minor* является только человек.

Патогенное действие. *Механическое* (разрушение клеток кожи). *Токсико-аллергическое* (отравление организма продуктами жизнедеятельности).

Характерные симптомы: небольшие эритематозные бугорки, которые появляются на коже через 2–6 недель после укуса москита. Позже формируется возвышающееся над кожей уплотнение, в центре которого образуется язва с приподнятыми краями (лейшманиома).

Весь процесс от первых проявлений до заживления язвы занимает от 3–4 месяцев до 2 лет. После заживления язв остаются обезображивающие рубцы.

Лабораторная диагностика: обнаружение лейшманий в мазках из содержимого язв. При заборе материала следует стремиться, чтобы выделялось меньше крови. Для этого участок краевого инфильтрата язвы, откуда берется материал, сжимается между большим и указательным пальцами левой руки, правой рукой делается надрез скальпелем и его концом соскабливается небольшое количество ткани с боковых поверхностей и дна надреза. Полученный материал распределяется по поверхности предметного стекла, фиксируется спиртом и окрашивается по методу Романовского–Гимзы. Возможно проведение биологической пробы на белых мышах, а также получение культуры лейшманий.

Кожно-слизистый лейшманиоз (эспундия)

Это заболевание вызывают *L. brasiliensis*, *L. mexicana* и *L. peruviana*.

Инкубационный период от 2–3 недель до 1–3 месяцев.

Патогенное действие. *Механическое* (разрушение клеток кожи и слизистых оболочек и даже хрящей). *Токсико-аллергическое* (отравление организма продуктами жизнедеятельности).

Характерные симптомы: язвы, увеличивающиеся в размерах и постепенно разрушающие все мягкие ткани. Разрастание тканей носа, губ, глотки, гортани.

Болезнь трудно поддается лечению и часто заканчивается смертью в результате осложнений.

Лабораторная диагностика: обнаружение лейшманий в мазках из содержимого язв.

Лечение. Для этиотропной терапии висцерального лейшманиоза применяют препараты пентавалентной сурьмы — Sb (V): *пентостам* (20 мг/кг в сутки преимущественно в виде внутривенных инъекций, т. к. внутримышечное введение болезненно, курс лечения 20–30 дней); *глюкантим*, *солю-сурьмин*, *стибанол* и др.

Можно также использовать глюкантим (меглюмина антимоноат) глубоко внутримышечно в суточной дозе 60 мг/кг в течение 10–15 дней. В первый день назначают $\frac{1}{4}$ часть рассчитанной дозы, во второй — $\frac{1}{2}$, на третий — $\frac{3}{4}$, начиная с четвертого дня, вводится вся доза полностью. Повторный курс лечения в случае необходимости проводят через 4–6 недель, при этом суточная доза увеличивается до 100 мг/кг.

В случае неэффективности препаратов сурьмы применяют пентамидин или амфотерицин В. *Пентамидин* (*ломидин*) применяется в виде 10–15 внутримышечных инъекций через день по 4 мг/кг.

Амфотерицин В (противогрибковый антибиотик) вводится внутривенно медленно через день с постепенным нарастанием дозы с 0,1 мг/кг до 1 мг/кг до курсовой дозы 1,0–2,0 г. Большей эффективностью и лучшей переносимостью обладает амфотерицин В, включенный в липосомы (*AmBisome*).

При значительной анемии — переливание одногруппной эритроцитарной массы. При возникновении бактериальных осложнений — антибиотики. В случае неэффективности химиотерапии при критических показателях гематологических показателей применяется спленэктомия.

Больные кожным лейшманиозом при легком течении заболевания могут быть обследованы и пролечены амбулаторно. Начальный бугорок можно удалить хирургическим путем или методом лазеротерапии. Используются мази и примочки, содержащие *хлорпромазин* (2 %), *паромомицин* (15 %), *клотримазол* (1 %). Можно получить хороший результат путем обкалывания нераспавшегося бугорка 3–5%-ным раствором *акрихина*. Можно использовать *аминохинол* внутрь по 100–200 мг 3 раза в сутки. Лечение проводится двумя десятидневными циклами с интервалом в 10 дней. Име-

ются данные об успешном применении при кожном лейшманиозе препаратов группы триазолов (итраконазол, кетоконазол, флуконазол), обычно назначаемых для терапии микозов. Так, перорально применяют *кетоконазол* по 400 мг ежедневно в течение 4–8 недель.

Профилактика. Выявление больных и своевременное их лечение; обязательное лечение лиц с пост-кала-азарным кожным лейшманоидом. Борьба с москитами: уничтожение мест их выплода в населенных пунктах и их окрестностях; поддержание должного санитарного порядка на территории населенных пунктов; обработка помещений эффективными инсектицидами; применение защитных пологов и сеток, обработанных инсектицидами. Для профилактики кожного лейшманиоза применяется вакцинация ослабленной живой культурой *L. tropica major*. Методы специфической профилактики висцерального и кожно-слизистого лейшманиозов не разработаны.

Лямблия

Lamblia (Giardia) intestinalis — возбудитель лямблиоза. Паразитирует только у человека. Заболевание распространено повсеместно.

Морфологические особенности: имеет грушевидную форму с заостренным задним концом (рис. 10). Размер тела 10–18 мкм. На переднем конце имеется 4 пары жгутиков. Есть 2 опорных стержня (аксостили), разделяющие тело на 2 симметричные половины, имеющие по 1 ядру и присасывательному диску. Питание осмотическое, размножение бесполое (продольное деление надвое). Цисты овальной или округлой формы, размером 10–14 мкм.

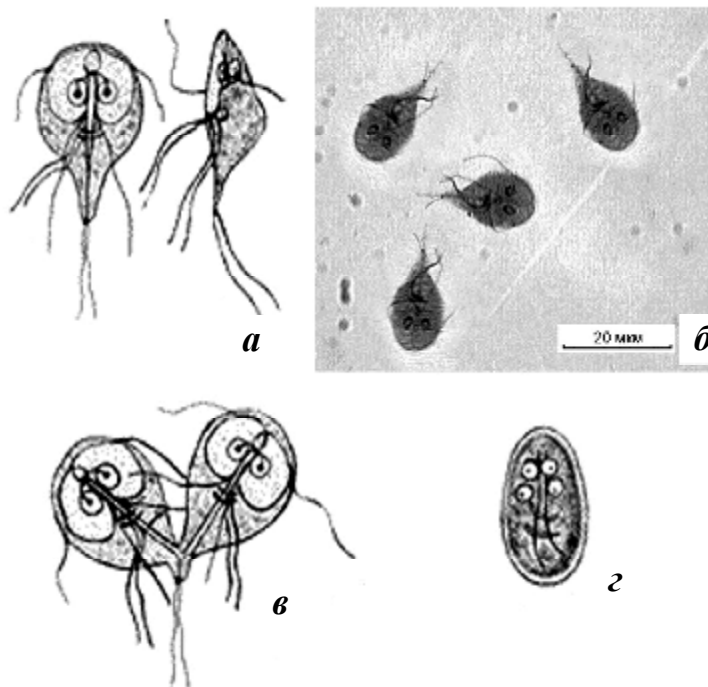


Рис. 10. Морфология лямблии (*Lamblia intestinalis*):

a — схема трофозои́та; *б* — трофозои́ты (7×40); *в* — бинарное деление; *г* — циста

Жизненный цикл (рис. 11): имеются 2 стадии: вегетативная (трофозоит) и циста. Заражение происходит алиментарным путем при заглатывании цист лямблий с невымытыми овощами и фруктами, с водой. Эксцистирование происходит в двенадцатиперстной кишке. Обитает лямблия в верхнем отделе тонкого кишечника и в желчных ходах.

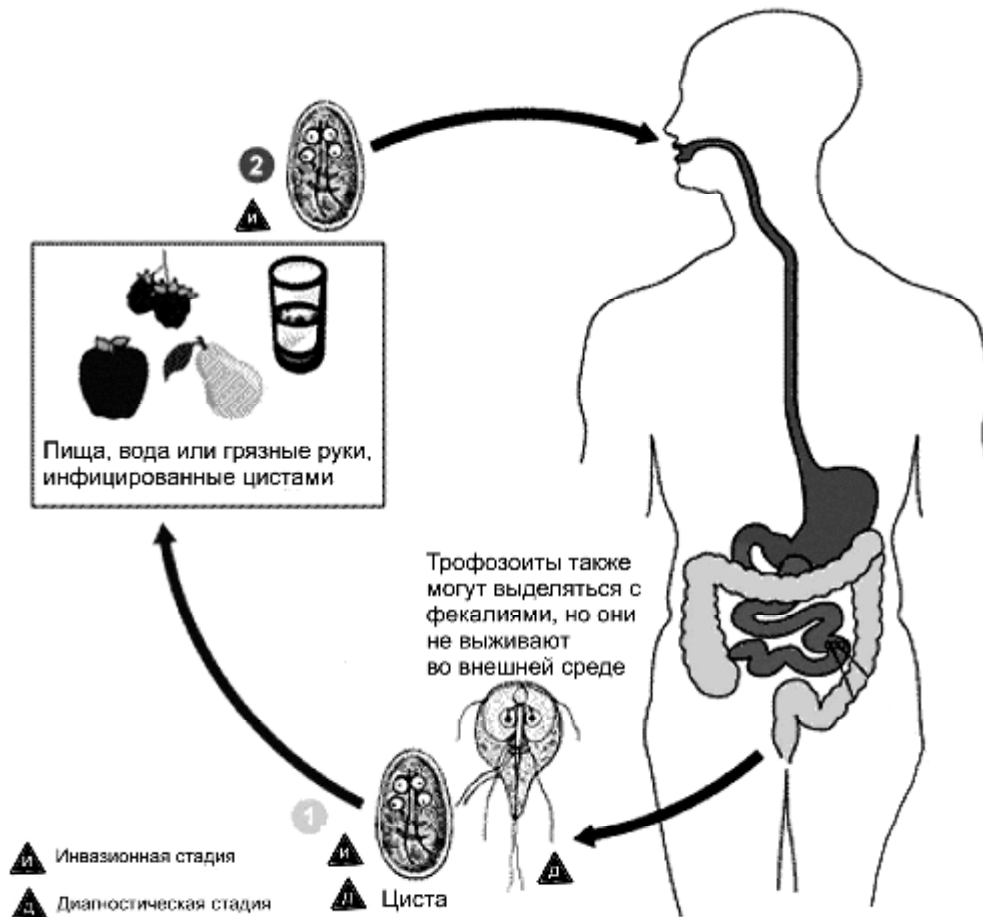


Рис. 11. Жизненный цикл возбудителя лямблиоза

Патогенное действие. *Механическое* (раздражение слизистой двенадцатиперстной кишки, нарушение пристеночного пищеварения и всасывания, особенно жиров и жирорастворимых витаминов). *Токсико-аллергическое* (отравление организма продуктами жизнедеятельности). *Питание за счет организма хозяина и нарушение обменных процессов* (поглощение питательных веществ и витаминов). Лямблиоз отягощает течение других заболеваний пищеварительной системы.

Характерные симптомы: общее недомогание, снижение аппетита, тошнота, боли в эпигастриальной области и в правом подреберье, неустойчивый стул (поносы, запоры).

Лямблии часто встречаются у совершенно здоровых людей.

Диагностика. Лямблий легко обнаруживают при исследовании дуоденального содержимого, в котором находят подвижных или (при стоянии желчи в течение 2–3 часов) неподвижных трофозоитов. Лямблий обнаруживают чаще в порции «А». В нативных мазках из фекалий, окрашенных раствором Люголя, обнаруживают цисты лямблий. Вегетативные формы лямблий находят лишь при диарее или после назначения слабительного.

В связи с простотой обнаружения лямблий в дуоденальном содержимом и фекалиях иммунологическое исследование не имеет существенного диагностического значения.

Лечение. Обнаружение лямблий не всегда является поводом для этиотропной терапии. Следует обратить внимание на лечение основного заболевания — хронического гастрита, гастродуоденита, панкреатита, пищевой аллергии и др.

В качестве специфических противоямблиозных средств назначают производные нитроимидазола, нитрофурана.

Метронидазол (трихопол) при лямблиозе назначают в дозе 0,25 г 3 раза в день во время или после еды в течение 7 дней. Существуют и другие схемы: 2 г в день в течение 3 дней или по 0,5 г в течение 10 дней. Побочные явления в виде легких диспепсических расстройств, головных болей возникают редко.

Тинидазол (фазижин) назначается в дозе 0,15 г 2 раза в день в течение 5 дней или 2,0 г в течение одного дня. Побочные явления отмечаются чаще, поэтому детям назначать не рекомендуется.

Фуразолидон при лямблиозе назначают в дозе 0,1 г 4 раза в день в течение 5 дней с большим количеством жидкости (вода, чай, соки). Детям фуразолидон назначают из расчета 10 мг на 1 кг массы в сутки.

Хорошие результаты лечения лямблиоза у детей получены при использовании **албендазола** (немозол) с эффективностью одного курса около 90 %. Детям препарат назначают из расчета 10 мг/кг в сутки в течение 7 дней (не более 400 мг/сут). Взрослым — по 400 мг 2 раза в день недельным курсом. Применяются также **тиберал** (орнидазол): взрослым 1,5 г в один прием вечером, 1–2 дня, детям с массой тела менее 35 кг — 40 мг/кг в сутки; и **нифуратель** (макмирор). Эффективность этих препаратов достигает 98 %.

Профилактика. Основные мероприятия заключаются в соблюдении правил личной гигиены и санитарно-гигиенического режима.

Трихомонада

Trichomonas vaginalis — возбудитель урогенитального трихомоноза. Заболевание распространено повсеместно.

Морфологические особенности (рис. 12): имеет овальную форму с заостренным длинным шипом на заднем конце. Размеры тела до 30 мкм. Имеет 5 жгутиков. Один жгутик идет вдоль ундулирующей мембраны.

По середине тела проходит опорный стержень (аксостиль). В цитоплазме расположено ядро и пищеварительные вакуоли.

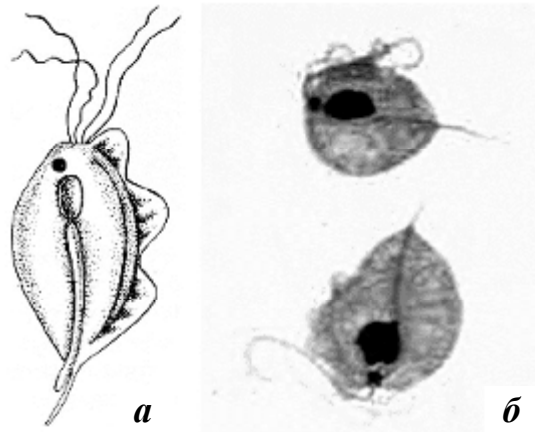


Рис. 12. Морфология трихомонады:
а — схема; б — трофозоит (7×40)

Жизненный цикл (рис. 13): заражение происходит при половых контактах, возможно заражение через нестерильный гинекологический инструментарий и перчатки. Поражает мочеполовые пути, вызывая воспалительные процессы. Цист не образует.

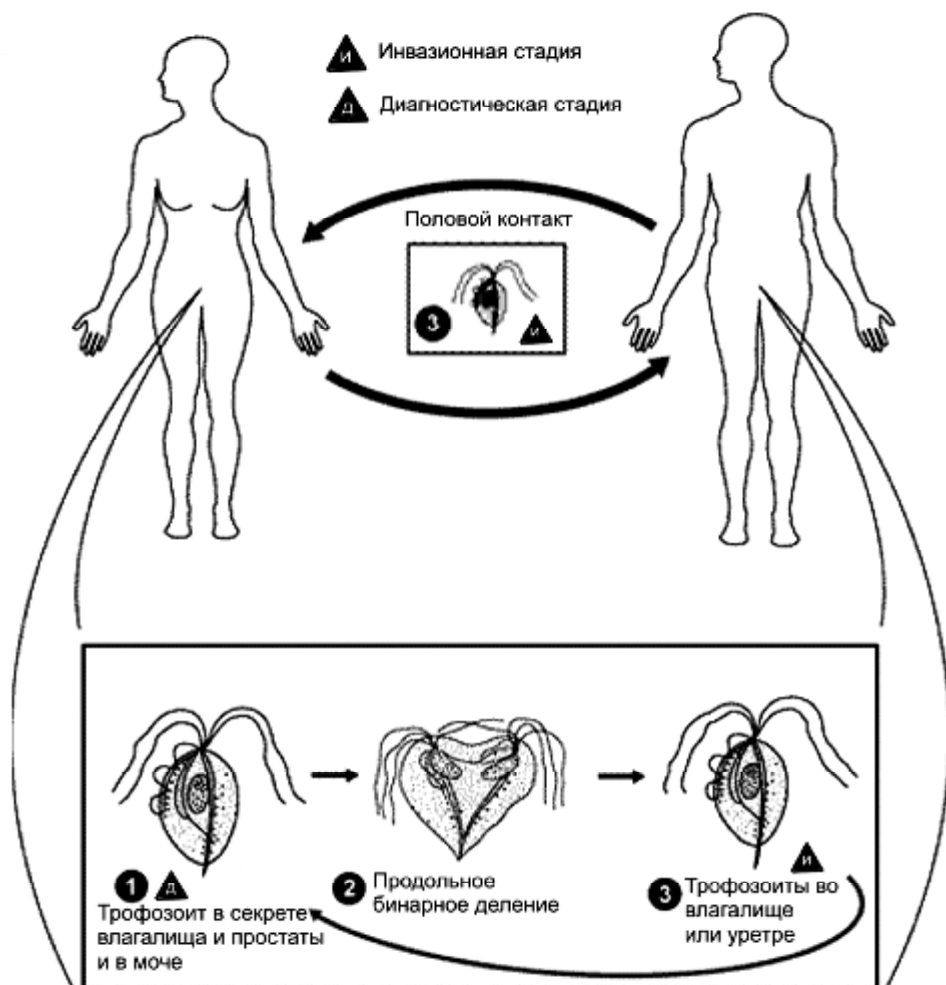


Рис. 13. Жизненный цикл возбудителя урогенитального трихомоноза

Патогенное действие. Механическое (разрушение слизистой мочеполювых путей). Токсико-аллергическое (отравление организма продуктами жизнедеятельности).

Характерные симптомы: при остром течении наблюдаются зуд, жжение в мочеполювых путях, местный воспалительный процесс, обильные жидкие выделения зеленоватого цвета с неприятным запахом.

Иногда возможны осложнения в виде уретрита и простатита у мужчин.

Лабораторная диагностика: обнаружение трофозоитов в нативных мазках содержимого из мочеполювых путей.

Лечение. Для лечения трихомоноза используют метронидазол по 0,25 мг 3 раза в день или 2,0 г один раз. При беременности используют вагинальные таблетки клотримазола по 100 мг ежедневно в течение 2 недель.

Профилактика: выявление и лечение больных, исключение случайных половых контактов, стерильность инструментов смотровых кабинетов, санитарно-просветительная работа.

ТИП APICOMPLEXA, КЛАСС SPOROZOA

Все представители класса Споровики (Sporozoa) являются паразитами. Они не имеют органоидов движения, пищеварительных и сократительных вакуолей. Жизненные циклы отличаются сложностью, проходят со сменой хозяев и чередованием полового процесса и бесполого размножения.

Малярийные плазмодии

Возбудители малярии человека (рис. 14) относятся к отряду Наемоспорида рода *Plasmodium*. Их известно 4 вида: *Plasmodium vivax* — возбудитель трехдневной малярии; *Plasmodium ovale* — возбудитель малярии типа трехдневной (малярии овале); *Plasmodium falciparum* — возбудитель тропической малярии; *Plasmodium malariae* — возбудитель четырехдневной малярии.

Малярия встречается преимущественно в странах с субтропическим и тропическим климатом (табл. 2).

Жизненный цикл. Человек для возбудителей малярии является промежуточным хозяином, а самки малярийных комаров — основным (рис. 15).

Заражение человека происходит при укусе самкой комара р. *Anopheles*, которая вместе со слюной вводит в кровь *спорозоиты* малярийного плазмодия. Током крови спорозоиты заносятся в клетки печени, селезенки, эндотелий кровеносных капилляров, где превращаются в *тканевые шизонты*. Шизонты растут и через 5–16 дней проходит их множественное деление (*шизогония*) и образуются *тканевые мерозоиты*.

Все эти стадии развития в организме человека называют **тканевой (предэритроцитарной) шизогонией**, соответствующей инкубационному периоду болезни.

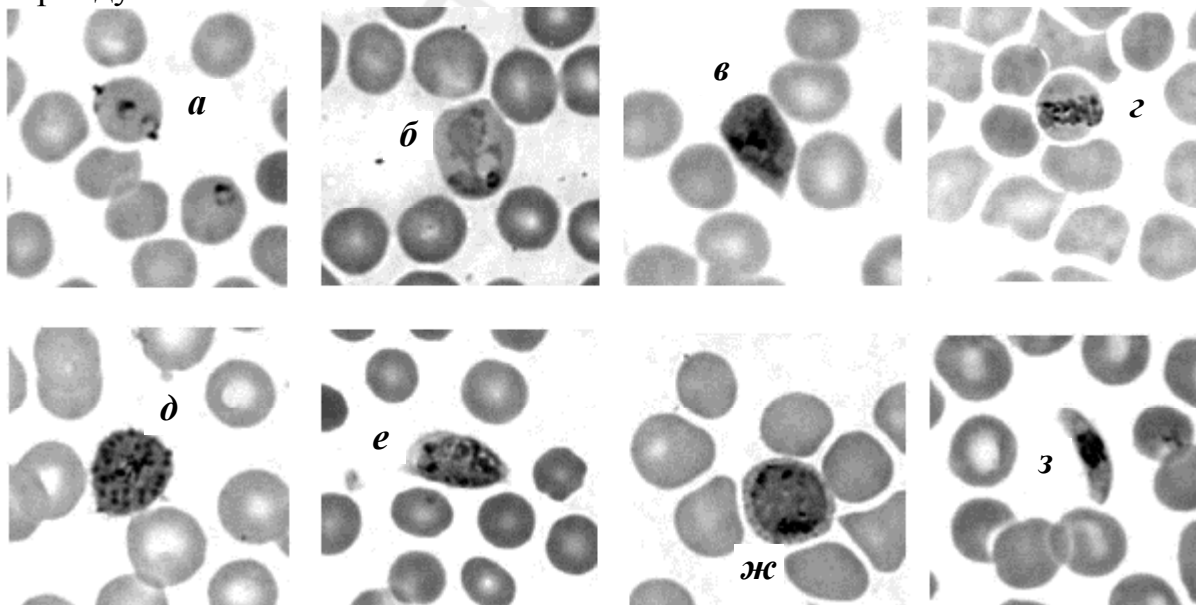


Рис. 14. Морфология возбудителей малярии:

a — кольцо *Pl. falciparum*; *б* — амёбовидный шизонт *Pl. vivax*; *в* — шизонт *Pl. ovale*; *г* — лентовидный шизонт *Pl. malariae*; *д* — морула *Pl. vivax*; *е* — морула *Pl. ovale*; *ж* —

Страны, эндемичные по малярии (А. М. Бронштейн, А. К. Токмалаев, 2002)

Регионы	Страны
Азия и Океания, Закавказье	Азербайджан, Армения, Афганистан, Бангладеш, Бутан, Вануату, Вьетнам, Грузия, Индия, Индонезия, Иран, Ирак, Йемен, Камбоджа, КНР, Корея, Кыргызстан, Лаос, Малайзия, Мьянма, Непал, ОАЭ, Оман, Пакистан, Папуа-Новая Гвинея, Саудовская Аравия, Соломоновы Острова, Сирия, Таджикистан, Таиланд, Туркменистан, Турция, Узбекистан, Филиппины, Шри-Ланка
Африка	Алжир, Ангола, Бенин, Ботсвана, Буркина-Фасо, Бурунди, Габон, Гамбия, Гана, Гвинея, Гвинея-Бисау, Джибути, Египет, Заир, Замбия, Зимбабве, Камерун, Кабо-Верде, Кения, Конго, Кот-д'Ивуар, Коморские Острова, Либерия, Маврикий, Мавритания, Мадагаскар, Малави, Мали, Марокко, Мозамбик, Намибия, Нигер, Нигерия, Сан-Томе и Принсипи, Свазиленд, Сенегал, Сомали, Судан, Сьерра-Леоне, Танзания, Того, Уганда, ЦАР, Чад, Экваториальная Гвинея, Эфиопия, Эритрея, ЮАР
Америка	Аргентина, Белиз, Боливия, Бразилия, Венесуэла, Гаити, Гайана, Гватемала, Французская Гвиана, Гондурас, Доминиканская Республика, Колумбия, Коста-Рика, Мексика, Никарагуа, Панама, Парагвай, Перу, Сальвадор, Суринам, Эквадор

Тканевые мерозоиты разрушают клетки, поступают в кровь и внедряются в эритроциты. Начинается цикл **эритроцитарной шизогонии**. Мерозоит, проникший в эритроцит, называется *эритроцитарным* (кровяным) *шизонтом*. Через 2–3 часа после внедрения в центре шизонта образуется вакуоль, оттесняющая к периферии цитоплазму и ядро. Шизонт приобретает форму перстня и называется *кольцевидным*. Питаясь гемоглобином эритроцитов, шизонты растут, образуют псевдоподии и превращаются в *амебовидные шизонты*. Они продолжают питаться, расти, втягивают ложноножки, округляются, их ядро многократно делится (на 6–24 части) и вокруг ядер обособляются участки цитоплазмы. Такая стадия называется *морулой*. Образовавшиеся в результате эритроцитарной шизогонии клетки называются *кровяными мерозоитами*. Оболочка эритроцита разрушается, и в плазму крови выходят мерозоиты и продукты их обмена. Этот процесс называется *меруляцией*. В это время у больного человека начинается приступ малярии. Часть кровяных мерозоитов вновь проникает в эритроциты и повторяет весь цикл эритроцитарной шизогонии, который может проходить многократно. Продолжительность эритроцитарной шизогонии составляет 48–72 часа в зависимости от вида плазмодия. Другая часть мерозоитов, попав в эритроциты, превращается в незрелые половые клетки — *гамонты* (*микро- и макрогаметоциты*), дальнейшее развитие которых (гаметогония) может происходить только в теле комара.

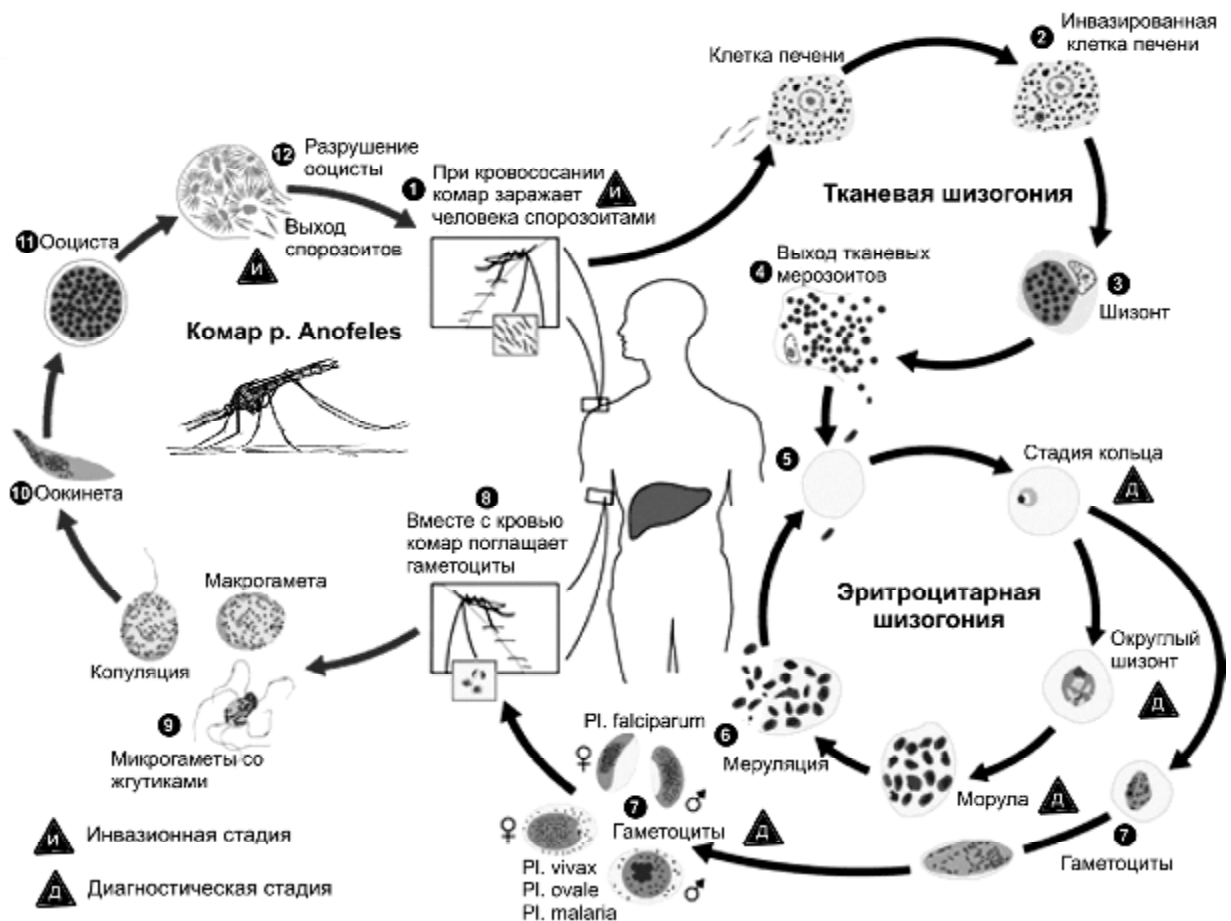


Рис. 15. Жизненный цикл возбудителей малярии

При питании кровью больного человека, микрогаметоциты и макрогаметоциты попадают в желудок самки малярийного комара, где они созревают и превращаются в зрелые половые клетки — *микро- и макрогаметы*. Далее происходит их слияние с образованием подвижной зиготы (*оокинеты*). Она активно внедряется в стенку желудка, проникает на его наружную поверхность, покрывается защитной оболочкой и превращается в *ооцисту*. Ооциста увеличивается в размерах, содержимое ее многократно делится, в результате чего образуется большое количество (до 10 000) лентовидных *спорозоитов*. Процесс их образования называется *спорогонией*. Оболочка созревшей ооцисты разрывается, спорозоиты попадают в полость тела комара и гемолимфой заносятся во все органы, скапливаясь преимущественно в слюнных железах. При укусах такими самками здоровых людей происходит их заражение малярией (трансмиссивный путь). Заражение малярией возможно также при переливании крови и трансплацентарно. В этом случае инвазионной стадией для человека является эритроцитарный шизонт, поэтому такая малярия называется **шизонтной**.

Патогенное действие. *Механическое* (разрушение эритроцитов и клеток печени). *Токсико-аллергическое* (отравление организма продуктами

жизнедеятельности). *Питание за счет организма хозяина* (поглощение гемоглобина) и *нарушение обменных процессов*.

Характерные симптомы: чередующиеся через определенное время приступы лихорадки. Приступ длится 6-12 часов, в нем можно выделить 3 фазы: озноб, жар, пот. Приступ начинается с озноба, продолжительностью от 0,5 до 2–3 часов.

Затем наблюдается быстрое повышение температуры до 40–41 °С. У больных появляются сильный жар и симптомы интоксикации.

Через 6–8 часов (при тропической малярии позднее) температура тела резко падает до 35–36 °С, появляется обильное потоотделение, уменьшается интоксикация, улучшается самочувствие больных. При трехдневной малярии приступы повторяются через 48 часов, а при четырехдневной — через 72 часа. Это связано с тем, что продолжительность эритроцитарной шизогонии для *Plasmodium vivax*, *Plasmodium ovale* и *Plasmodium falciparum* составляет 48 часов, а для *Plasmodium malariae* — 72 часа.

Также у больных наблюдается увеличение печени и селезенки (здесь разрушаются пораженные эритроциты). Заболевание сопровождается анемией (малокровием), которая проявляется слабостью, бледностью кожных покровов, головокружениями, снижением артериального давления.

Трехдневная и четырехдневная малярия в умеренном климате характеризуются доброкачественным течением. Тропическая малярия протекает наиболее тяжело и является причиной летальных исходов (до 98 % всей летальности от малярии). У больных могут развиваться **осложнения:** малярийная кома, острая почечная недостаточность и др.

Основными причинами осложнений являются: способность возбудителя поражать все возрастные формы эритроцитов; большое количество (до 60 000) кровяных мерозоитов, последовательно образующихся из одного тканевого шизонта; эритроцитарная шизогония происходит не в крупных кровеносных сосудах, как у других видов плазмодиев, а в капиллярах внутренних органов (головного мозга).

Лабораторная диагностика малярии. Основным методом лабораторной диагностики является обнаружение паразитов в крови. Исследование можно проводить как во время приступа, так и в межприступный период. Кровь исследуют методом тонкого мазка и толстой капли. Оба метода используются совместно. Для исследования требуется по 5 препаратов мазка и толстой капли. Взятые препараты доставляются в клиническую лабораторию и исследуются «Сито!». В мазке сохраняется морфология паразитов и можно определить вид плазмодия. В толстой капле крови после обработки дистиллированной водой отсутствуют эритроциты, а количество паразитов увеличивается в 50–80 раз по сравнению с мазком (*метод накопления*).

Микроскопия препаратов крови. Мазок должен быть равномерным, тонким, с бахромой на конце. Препарат толстой капли считается нормаль-

ным, если через него после высушивания слабо просвечивает крупный печатный текст, а при микроскопии в одном поле зрения насчитывается в среднем 10–15 ядер лейкоцитов. Правильно окрашенная толстая капля имеет фиолетовый цвет.

Для выявления плазмодиев препараты крови исследуют при общем увеличении микроскопа $\times 900$ – 1000 с использованием масляной иммерсии.

Для определения видовой принадлежности плазмодиев, обращают внимание на следующие признаки (табл. 3):

- у *Plasmodium vivax* выражена стадия амебовидного шизонта;
- эритроциты, пораженные *Plasmodium ovale*, увеличены и имеют неправильную форму с разорванными бахромчатыми краями;
- для *Plasmodium falciparum* характерна стадия полулунного гамонта;
- для *Plasmodium malariae* характерна стадия лентовидного шизонта.

Существуют и серологические методы диагностики малярии: реакция непрямой иммунофлюоресценции (РНИФ), реакция непрямой гемагглютинации (РНГА) и иммуноферментный анализ (ИФА). В практике эти методы используются крайне редко, главным образом, при проведении различных эпидемиологических исследований.

Таблица 3

Дифференциальная диагностика возбудителей малярии в мазке крови (окраска по Романовскому–Гимзе)

Признак	Возбудитель			
	<i>Pl. vivax</i>	<i>Pl. malariae</i>	<i>Pl. falciparum</i>	<i>Pl. ovale</i>
Стадии развития в периферической крови	Все стадии шизонтов и гамонты	Все стадии шизонтов и гамонты	Кольца и гамонты; шизонты — в тяжелых случаях	Все стадии шизонтов и гамонты

Окончание табл. 3

Признак	Возбудитель			
	<i>Pl. vivax</i>	<i>Pl. malariae</i>	<i>Pl. falciparum</i>	<i>Pl. ovale</i>
Стадия кольца	Форма перстня размеры $\frac{1}{3}$ – $\frac{1}{2}$ диаметра эритроцита, иногда 2–3 в эритроците	Как у <i>Pl. vivax</i> всегда по одному в эритроците	Мелкие, размер $\frac{1}{6}$ – $\frac{1}{5}$ диаметра эритроцита, часто 2–3 в эритроците	Как у <i>Pl. vivax</i>
Шизонты	Неправильной амебовидной формы, крупные с вакуолями	Округлой или лентовидной формы, размер не превышает нормальный эритроцит	Округлой формы крупнее, чем у <i>Pl. malariae</i> , обнаруживаются в тяжелых случаях	Округлой формы, крупнее, чем у <i>Pl. malariae</i>
Морула	12–18 мерозоитов средней величины	8–12 мерозоитов средней величины	12–24 мерозоита, мелкие	6–12 мерозоитов, крупные

Гамонты	Округлые, крупные, заполняют увеличенный эритроцит	Как у <i>Pl. vivax</i> не превышают размера нормального эритроцита	Полулунные	Округлые
Зернистость в пораженных эритроцитах	Мелкая, обильная, красная (Шюффнера)	Отсутствует	Выявляется редко, розово-фиолетовые пятна (Маурера)	Более крупная и менее обильная, чем у <i>Pl. vivax</i> (Джеймса)
Пораженные эритроциты	Увеличены, неправильной формы	Не изменены	Не изменены	Заметно увеличены, с неровными краями

Лечение малярии. Все выявленные больные малярией и паразитоносители подлежат обязательной госпитализации в инфекционный стационар для лечения (санации). Лечение малярии осуществляется препаратами различного типа действия.

Для практического применения удобнее разделить противомаларийные препараты на группы (А. Ф. Попов и др., 2004):

1) гематошизотропные средства, эффективные в отношении бесполой эритроцитарных стадий плазмодиев (хлорохин, хинин, хлоридин);

2) гистошизотропные средства, эффективные в отношении бесполой тканевых стадий плазмодиев (примахин, хиноцид);

3) гаметотропные препараты, вызывающие гибель гаметоцитов в крови больного (примахин, хиноцид) или нарушающие созревание гамонтов и образование спорозоитов в организме комара (пириметамин, прогуанил).

Гематошизотропные противомаларийные препараты по химическому происхождению относятся к следующим группам:

1. **4-аминохинолины** — хлорохин (син.: делагил, нивакин), амодиахин.

2. **Хинолинметанола** — хинин и др. его производные (кинимакс, мефлохин).

3. **Фенантренметанола** — галофантрин (галфан).

4. **Препараты артемизинина** (однолетней полыни) — артемизинин, артезунат, артеметер.

5. **Антиметаболиты** — хлоридин (син.: пириметамин), прогуанил (син.: палюдрин); сульфаниламиды (сульфален, сульфадоксин).

6. **Антибиотики тетрациклинового ряда** (тетрациклин, доксициклин).

7. **Комбинированные препараты** — фансидар (сульфадоксин и пириметамин), метакельфин (сульфален и пириметамин), фансимеф (фансидар и мефлокин) и др.

Профилактика малярии. Мероприятия по профилактике малярии касаются источника инвазии, переносчика и восприимчивого организма.

Мероприятия в отношении источника заключаются в раннем выявлении больных, их изоляции и лечении больных и гаметоносителей.

Мероприятия, направленные на переносчика, включают профилактические и истребительные. Профилактические мероприятия предусматривают снижение анофелогенности водоемов (углубление, обрезка береговой линии, снижение растительности, усиление проточности и др.), предупреждение появления новых мест выплода переносчика. Истребительные мероприятия направлены на уничтожение комаров в местах их выплода (водоемы) и в местах их дневок (жилище человека и подсобные помещения)

Уничтожение переносчика в водоемах осуществляют химическими и биологическими методами. Из химических препаратов в последнее время широко применяются синтетические пиретроиды.

Биологические методы включают: использование естественных врагов (рыбы, в том числе гамбузии, поедающие личинок комаров), применение бактерий, патогенных для личинок (*B. sphaericus*, *B. thuringiensis*), применение *ювенильных гормонов*, которые регулируют метаморфоз комаров. Введение гормонов в те фазы развития, когда они должны отсутствовать, приводит к необратимым изменениям и гибели насекомых. Аналоги ювенильных гормонов (альтозид, димилин) обладают высокой активностью, безопасны для окружающей среды, специфичны по отношению к членистоногим. Дозы применения 7–25 г/га.

Существует и генетический метод, заключающийся в применении стерильных самцов, которых выпускают в природу в период максимальной численности естественной популяции переносчика. Стерильные самцы спариваются с самками, которые откладывают нежизнеспособные яйца, что приводит к снижению или даже к прекращению воспроизводства природной популяции.

Защита восприимчивого организма включает химиопрофилактику и защиту от нападения переносчика. Методы иммунопрофилактики не разработаны, так как до сих пор не создана вакцина, дающая защиту от всех видов малярийных паразитов и от всех стадий их развития. Получены моновакцины из спорозоитов, мерозоитов, трофозоитов и гаметоцитов, дающие ограниченную защиту. В настоящее время проводятся поиски по созданию комбинированных вакцин.

Химиопрофилактика осуществляется теми же препаратами, которые применяются для лечения малярии (чаще всего хлорохин, мефлохин, доксициклин). Различают 3 основных типа химиопрофилактики: личную, общественную и межсезонную. *Личная (индивидуальная) профилактика* направлена на предупреждение развития заболевания у лиц, подвергающихся риску заражения. Прием препаратов начинается за 1 неделю до выезда в очаг, продолжается весь период нахождения в очаге и 4 недели после выезда из очага. Регулярное применение препарата предупреждает появление бесполой эритроцитарных форм паразитов в крови. Так как химиопрофилактика осуществляется препаратами гемостазотропного дей-

ствия, она не исключает наступление поздних проявлений при трехдневной и ovale-малярии. Поэтому при выезде из эндемичной территории необходимо провести противорецидивное лечение тканевыми шизонтоцидами. *Общественная (массовая) химиопрофилактика* проводится для предотвращения или сокращения передачи комару половых форм паразита от больных и паразитоносителей. Она осуществляется гамотропными препаратами. Воздействие на половые клетки имеет особое значение в борьбе с тропической малярией, при которой гаметоциты паразита могут сохраняться несколько недель. *Межсезонная химиопрофилактика* направлена на предотвращение поздних проявлений трехдневной и ovale-малярии. Проводится до наступления сезона передачи тканевыми шизонтоцидами (примахин, хиноцид).

Защита от нападения комаров осуществляется с помощью сеток на окнах и дверях, пологов над спальными местами и использованием отпугивающих средств — репеллентов, применяемых для пропитывания постельных принадлежностей, защитных сеток и смазывания кожи открытых участков тела.

Токсоплазма

Toxoplasma gondii — представитель класса Споровики, отряда Кокцидии. Она является возбудителем токсоплазмоза. Заболевание распространено повсеместно. От 6 до 90 % людей в различных регионах имеют антитела к токсоплазме, в среднем инвазировано 30 % жителей Земли.

Морфологические особенности (рис. 16): трофозоит (вегетативная стадия) имеет полулунную форму, размеры $4-7 \times 2-4$ мкм. Один его конец заострен, другой закруглен. Тело покрыто двумя мембранами. Цитоплазма гомогенна, в ней расположены органоиды. Ядро крупное. На заостренном конце токсоплазмы есть коноид, служащий для прикрепления паразита к клетке хозяина.



Рис. 16. Морфология *T. gondii*:
a — схема; *б* — трофозоит (7×40); *в* — ооциста (7×40)

Цикл развития: основные хозяева — представители семейства Кошачьих (домашняя кошка, рысь и др.). Промежуточные хозяева — все млекопитающие (включая человека), птицы и рептилии (рис. 17).

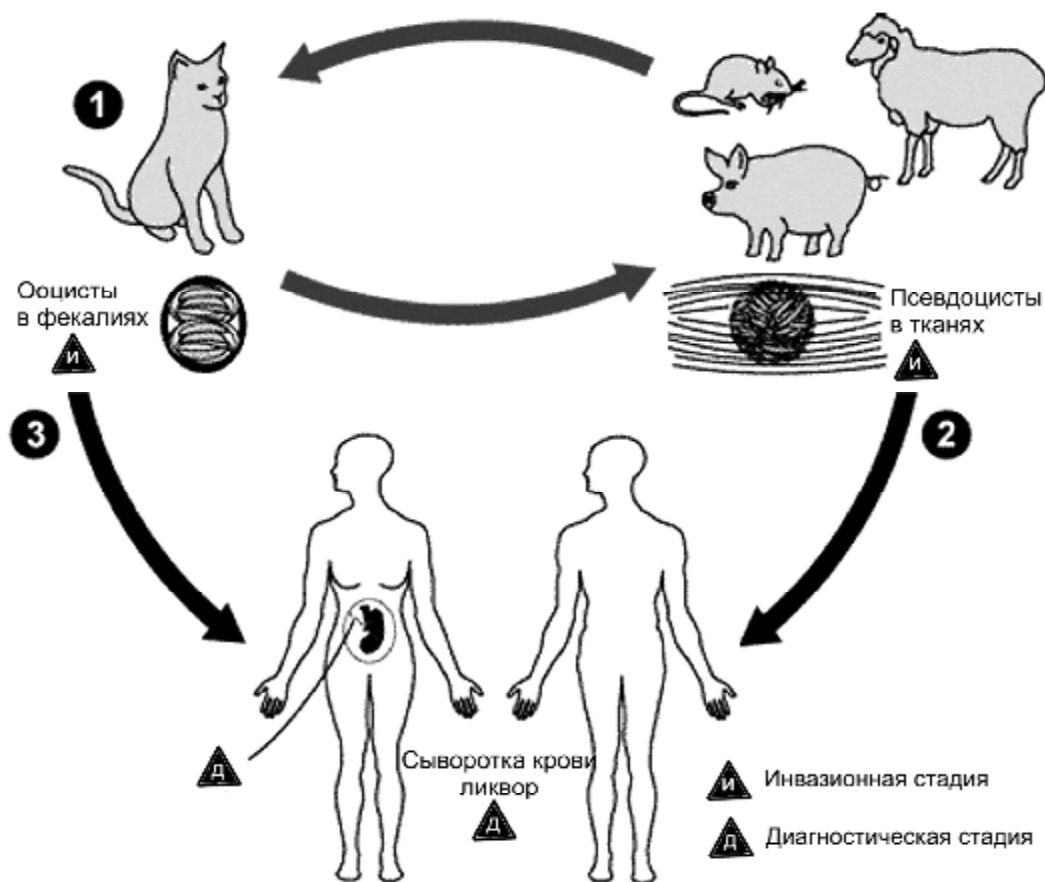


Рис. 17. Жизненный цикл *T. gondii*

Основные хозяева заражаются при поедании пораженных мышевидных грызунов. Трофозоиты проникают в эпителиальные клетки пищеварительного тракта, где происходит шизогония с образованием мерозоитов. Часть мерозоитов преобразуется в микрогаметы и макрогаметы. В результате слияния гамет (копуляция) образуются ооцисты (истинные цисты). Ооцисты выделяются с фекалиями во внешнюю среду, где при благоприятных условиях через 1–5 дней в каждой ооцисте образуются две спорозисты с четырьмя спорозоитами. Они становятся инвазионными и могут сохранять жизнеспособность во внешней среде несколько лет.

Ооцисты со спорозоитами попадают в организм промежуточного хозяина через рот (так чаще всего заражаются дети дошкольного и младшего школьного возраста). В нижних отделах тонкого кишечника спорозоиты внедряются в эпителиальные клетки, где превращаются в трофозоиты и размножаются путем деления надвое. С током лимфы они попадают в кровь и проникают в клетки печени, селезенки, лимфатических узлов, нервной системы, глаз, скелетных мышц, миокарда и др. Здесь они интен-

сивно размножаются, заполняя почти всю цитоплазму клетки. Скопление трофозоитов, покрытых клеточной мембраной, образует тканевую цисту (*псевдоцисту*). Оболочка этих цист может разрываться, и трофозоиты, выходя из них, внедряются в соседние клетки. В тканевых цистах трофозоиты жизнеспособны десятки лет и при хроническом течении заболевания цисты могут покрываться дополнительной соединительнотканной оболочкой.

Такое же образование цист, помимо полового процесса, происходит и у основного хозяина (кошки). Поэтому инвазионной стадией, помимо спорозоита, может быть и трофозоит, находящийся в тканевой цисте. В этом случае заражение человека (промежуточного хозяина) может произойти алиментарным или контактно-бытовым путями от другого промежуточного хозяина (крупный и мелкий рогатый скот, свиньи, куры, утки и др.).

Источники инвазии: 1) кошки, выделяющие во внешнюю среду ооцисты со спорозоитами; 2) дикие и домашние животные, птицы и человек, выделяющие тканевые цисты с трофозоитами в слюне, носовой слизи, околоплодных водах, сперме, фекалиях, молоке; 3) мясо домашних и диких животных и птиц.

Механизмы и пути передачи:

1) алиментарный — через загрязненную пищу животного происхождения (мясо, молоко, яйца);

2) контактный — при контактах с кошками (загрязнение рук ооцистами), через поврежденную кожу и слизистые при обработке шкур инвазированных животных;

3) аэрозольный или воздушно-капельный (токсоплазмы обнаруживаются в носоглоточной слизи, слюне, есть легочные формы заболевания);

4) трансплацентарный; частота передачи токсоплазм плоду составляет около 27 %; частота врожденного токсоплазмоза составляет 0,7–7,5 на 1000 новорожденных.

Патогенное действие. *Механическое* (повреждение клеток, кровоизлияния в серозные оболочки, некротические очаги в печени, селезенке, головном мозге). *Токсико-аллергическое* (отравление организма продуктами жизнедеятельности).

Характерные симптомы. *Приобретенный токсоплазмоз* протекает доброкачественно, чаще бессимптомно. Клиническое проявление встречается у людей с ослабленным иммунитетом.

Заболевание протекает с симптомами хронической интоксикации (длительное повышение температуры до 37,3–37,5 °С, слабость, вялость, снижение аппетита, головная боль, снижение памяти и др.), увеличиваются периферические лимфатические узлы (шейные, затылочные, паховые).

Клиника острого токсоплазмоза характеризуется выраженной общей интоксикацией, лихорадкой, увеличением печени и селезенки, развитием

миокардита. Появляются сыпь и тяжелые поражения центральной нервной системы (энцефалит).

Врожденный токсоплазмоз. При заражении в первые месяцы беременности часто наблюдаются самопроизвольные выкидыши или мертворождения. При более позднем заражении нарушается развитие головного мозга плода (гидроцефалия), развиваются менингоэнцефалиты, иногда — воспаление оболочек глаза, желтуха, увеличение печени и селезенки.

Лабораторная диагностика. Все лабораторные методики могут быть разделены на две группы: 1) методы прямого определения наличия токсоплазм в органах и биологических жидкостях; 2) серологические тесты, направленные на выявление специфических антител к возбудителю в биологических жидкостях макроорганизма.

Методы прямого выявления токсоплазм. Паразитологические методы. Материалом для исследования могут служить любые биологические жидкости (кровь, слюна, спинномозговая жидкость и т. д.), пробы органов и тканей (полученные при биопсии, например, лимфатического узла).

В крови и других биологических жидкостях токсоплазмы могут находиться только кратковременно. При остром токсоплазмозе это время ограничивается 2–3 неделями, после чего возбудитель фиксируется в органах и тканях. При латентном или манифестном хроническом токсоплазмозе паразиты часто не попадают в биологические жидкости и, следовательно, вообще не обнаруживаются в них. Выявление возбудителя в тканях может наблюдаться и при латентных формах токсоплазмоза.

В последние годы достаточно широкое распространение получили *молекулярно-биологические методы*, в частности, метод *полимеразной цепной реакции* (ПЦР), суть которого состоит в обнаружении в исследуемом субстрате генетического материала (ДНК, РНК) инвазионных агентов. Его преимуществами являются высокая чувствительность и специфичность. Недостатком ПЦР при диагностике токсоплазмоза является то, что положительный результат не отражает сроков заражения токсоплазмами, положительный результат ПЦР всего лишь констатирует зараженность индивидуума.

Серологические методы исследования. На сегодняшний день существует около 40 методик определения антител различных классов к токсоплазмам. В зависимости от давности заражения и характера иммунного ответа в ходе инфекционного процесса могут обнаруживаться различные количества антител различных классов. Определенная закономерность динамики антител обнаружена только при остром токсоплазмозе.

Специфические антитела иммуноглобулины класса М начинают выявляться доступными методами со второй недели после заражения, достигают максимума, в среднем, к концу первого месяца, затем снижаются и в 70 % случаев исчезают в течение 3 месяцев. В других случаях снижение

концентрации IgM в методике ИФА происходит медленнее, IgM перестают определяться примерно к 30–40 неделе от начала заболевания. Практически важным является факт отсутствия IgM в концентрациях превышающих порог чувствительности реакции спустя 12 месяцев после заражения.

Иммуноглобулины класса G начинают определяться с 1–2 недели и достигают максимума через 2–3 месяца. Позже их концентрация снижается и, в дальнейшем, носит волнообразный характер. Титры IgG не имеют самостоятельного значения. Эти иммуноглобулины сохраняются десятилетиями как проявление феномена персистенции возбудителя. При обострении хронического токсоплазмоза также могут определяться IgM. У ВИЧ-инфицированных при развитии выраженного иммунодефицита иммуноглобулины класса M и G присутствуют в низких титрах и не всегда выявляются.

Предложенные в последнее десятилетие современные методы исследования (ИФА, модификации ELISA с определением специфических IgE, учет нарастания авидности антител, ПЦР) позволяют максимально точно установить факт инфицированности человека токсоплазмами. Однако широкому внедрению их в практику препятствуют высокие требования к соблюдению технологии постановки и учета реакций.

Из инструментальных методик исследования наибольшее распространение получило ультразвуковое исследование плода. Однако ее результаты во многом зависят от качества аппаратуры и квалификации специалиста, а также от возраста плода. Диагностическая ценность УЗИ возрастает тогда, когда морфологические изменения уже достаточно отчетливы. Наиболее информативным является выявление антигенов токсоплазм в амниотической жидкости с использованием ПЦР.

Внутрикожная проба с токсоплазмином предложена в 1948 г. Принцип ее проведения и учет результатов аналогичны туберкулиновой пробе. Проба высоко специфична, она не бывает положительной при других заболеваниях. Суть метода состоит в развитии местной воспалительной реакции после внутрикожного введения набора антигенов токсоплазм у тех людей, у которых в организме есть клон специфических лимфоцитов (то есть, инвазированных).

Показания к обследованию на токсоплазмоз:

– Беременность (проводить определение специфических антител классов M и G количественным методом необходимо в первые недели беременности).

– Длительное (более 3 недель) повышение температуры до субфебрильных цифр не установленного генеза. При этом вначале следует исключить другие возможные причины лихорадки (очаги хронической инфекции, туберкулез, онкологическая патология, коллагенозы, тиреотоксикоз, туберкулез и т. д.).

– Увеличение периферических лимфоузлов (шейных, затылочных, подмышечных, локтевых), если оно не может быть объяснено другими причинами.

– Медленно прогрессирующие патологические состояния, напоминающие по течению нейроинфекцию, в сочетании с лимфаденитом, увеличением печени, селезенки, поражением органа зрения и/или миокардита.

– Случаи спонтанных аборт, бесплодие.

– Дети, рожденные от матерей, инвазированных токсоплазмами, при подозрении на врожденный токсоплазмоз.

– Поражение органа зрения (хориоретинит) в сочетании с субфебрилитетом и увеличением лимфатических узлов, печени, селезенки, болями в мышцах и суставах.

Лечение токсоплазмоза. *Острый токсоплазмоз у иммунокомпетентных лиц при отсутствии беременности.* Для лечения острой стадии приобретенного токсоплазмоза наиболее эффективной является комбинация пириметамина с сульфадиазином. В качестве альтернативы могут быть использованы доксициклин в комбинации с спирамицином.

Пириметамин назначается внутрь взрослым в течение первых трех дней по 75 мг/сут, затем по 25 мг/сут на протяжении 4 дней. Детям: в первые 3 дня в дозе 2 мг/кг, в последующие 4 дня — по 1 мг/кг.

Сульфадиазин взрослым назначают в дозе 0,5–1,0 г четыре раза в сутки на протяжении 7 дней. Детям, в первые 3 дня лечения в суточной дозе 100 мг/кг, затем по 25 мг/кг/сут в течение 4 дней.

При лечении больных этими препаратами в 60–70 % случаев могут наблюдаться побочные реакции в виде кожных высыпаний, угнетения костномозгового кроветворения, вследствие чего возникает тромбоцитопения и лейкопения. Для предотвращения этих реакций курс лечения целесообразно разбить на несколько циклов с 10-дневным перерывом между ними. Назначают фолиновую (но не фолиевую!) кислоту (кальция фолинат) по 2–10 мг/сут в течение всего цикла лечения. Можно использовать также содержащие фолиновую кислоту пивные или хлебопекарные сухие дрожжи по 5–10 г/сут взрослым и по 100 мг/сут детям.

Применяют также бисептол — комбинированный препарат, содержащий сульфаметоксазол и триметоприм: взрослым — по 480 мг 2 раза в сутки; детям 4–14 лет — по 240 мг 2 раза в сутки. Через 10 дней проводят повторный цикл лечения.

Для лечения взрослых чаще всего используют доксициклин перорально по 0,1 каждые 12 часов в сочетании с метронидазолом (по 0,25 каждые 8 часов). Курс лечения 10 дней.

В качестве альтернативы можно использовать спирамицин по 3 млн. ЕД каждые 8 часов перорально на протяжении десяти дней. Этот же препарат рекомендуется для лечения детей (с возрастной корректировкой доз).

Также используют комплексный препарат «Фансидар» (пириметамин и сульфадоксон), который назначают по 1 таблетке 2 раза в день 5 дней с последующим перерывом в 5–7 дней, во время которого принимают фолинат кальция 10 мг в сутки внутрь, затем курс фансидара проводят второй раз.

Острый токсоплазмоз у лиц с иммунодефицитом в отсутствие беременности. Назначают одновременно не менее двух препаратов антипротозойного действия. Могут назначаться:

- фансидар в первые 2 дня по 2–4 таблетки в 2 приема (затем по 1 таблетке 3 раза в день); параллельно — тетрациклин 1,2 г/сутки внутрь до 10 дня апиреksии (или температуры тела ниже 38,5).
- преднизолон 20–40 мг/сут внутрь 12–15 дней;
- фолинат кальция 10 мг/сут внутрь;
- дегидратационная и инфузионно-детоксикационная терапия.

Каждые десять дней производится смена одного или двух препаратов. Можно назначать далагил 250 мг 3 раза в день, клиндамицин 450 мг 3 раза в день, спирамицин 1 г 3 раза в день, трихопол 0,25 г 4 раза в день, доксициклин 0,1 г 2 раза в день, все препараты — внутрь. Через 6 месяцев рекомендуется курс иммунотерапии токсоплазмином.

При ВИЧ-инфекции назначаются те же препараты, дополнительно назначают фолинат кальция до 50 мг/сут, лечение проводится 3–6 недель. В дальнейшем рекомендуется пожизненная профилактика рецидивов: хлоридин 50 мг 1 раз в сутки в сочетании с сульфадимезином (2 г один раз в сутки) и фолинатом кальция (10 мг один раз в сутки). Все препараты принимаются внутрь. Частота рецидивов — около 5 %.

Острый токсоплазмоз у беременных. Лечение токсоплазмоза у беременных преследует две цели: 1) лечение острого токсоплазмоза у матери; 2) профилактика врожденного токсоплазмоза.

Лечение острой стадии приобретенного токсоплазмоза у беременных направлено, прежде всего, на профилактику врожденного токсоплазмоза.

Для антенатальной профилактики врожденного токсоплазмоза рекомендуется назначение спирамицина (не ранее 12 недели гестации) в разовой дозе 1,5–3 млн МЕ каждые 8 часов на протяжении 7 дней. Применение других препаратов не имеет существенных преимуществ. Хотя комбинация пириметамина с сульфаниламидами более активна в отношении токсоплазм, но эти препараты достаточно токсичны, плохо переносятся и могут вызывать тератогенный эффект.

Врожденный токсоплазмоз. Независимо от стадии и клинической формы врожденного токсоплазмоза рекомендуется применение сульфадиазина (50 мг/кг перорально каждые 12 часов), пириметамина (по 2 мг/кг/сут перорально в первые двое суток, затем по 1 мг/кг/сут в течение 2–6 месяцев, затем 1 мг/кг/сут 3 раза в неделю) и фолиновой кислоты (перорально 10 мг 3 раза в неделю). Общая продолжительность курса — не

менее
12 месяцев.

Хронический токсоплазмоз. Больные латентной формой хронической стадии токсоплазмоза не нуждаются в лечении, за исключением случаев профилактики реактивации инфекционного процесса у больных с выраженным иммунодефицитом.

Больные с манифестной формой хронической стадии токсоплазмоза требуют проведения специфической терапии только в периоды обострения, при этом лечение сопутствующих заболеваний, санацию очагов хронической инфекции следует проводить до назначения антипротозойных препаратов. Длительная антипротозойная терапия патогенетически необоснованна. Лечение проводят одним из этиотропных препаратов приведенных выше 7 дневным курсом в сочетании с неспецифической десенсибилизирующей терапией. Назначают витамины, общеукрепляющие средства, стимуляторы лейкопоеза (при лейкопении), при артралгиях и миозитах — физиотерапию. В дальнейшем осуществляют специфическую иммунотерапию токсоплазмином. Подбор схемы введения токсоплазмина проводится строго индивидуально. Повторные курсы лечения проводятся только при наличии поражения органа зрения и при рецидивирующем течении манифестной формы хронического токсоплазмоза.

Этиотропная терапия женщинам во время беременности с обострением манифестной формы хронического токсоплазмоза не проводится. Таким пациенткам может быть рекомендовано проведение только специфической иммунотерапии токсоплазмином в целях предупреждения выкидышей.

Лечение хориоретинита токсоплазменной этиологии проводится в офтальмологическом стационаре, так как необходимо парабульбарное введение глюкокортикоидов и ежедневная оценка офтальмоскопической динамики. Наряду с обычными мероприятиями назначается этиотропная терапия: ровамицин по 3 млн ЕД 3 раза в сутки на 3–4 недели или пириметамин + сульфадоксин по 1 таблетке 1–2 раза в день на 10–12 дней.

Профилактика. Большое значение в профилактике имеет соблюдение правил личной и общественной гигиены. Мясо и молоко должно подвергаться термической обработке, не допускается употребление сырого мяса. Для предупреждения врожденного токсоплазмоза беременным женщинам необходимо исключить контакты с кошками, местами их отдыха и кормления, тщательно мыть руки после приготовления блюд из мяса. Нельзя допускать кошек в песочницы и другие места игр для детей.

ТИП INFUSORIA, КЛАСС CILIATA

Представители класса Ciliata — наиболее высокоорганизованные одноклеточные. Тело покрыто пелликулой, имеет постоянную форму и размеры от 30 до 1000 и более мкм. Органоиды движения — реснички. Между

ресничками расположены *трихоцисты* — органоиды защиты и нападения. Пищу инфузорий составляют органические частицы, бактерии и мелкие одноклеточные. Инфузории имеют предротовое углубление (*перистом*), ведущее в клеточные рот (*цитостом*) и глотку (*цитофаринкс*), откуда пища поступает в пищеварительную вакуоль. Непереваренные остатки удаляются через специальное отверстие — *порошицу*. Две *сократительные вакуоли* поддерживают осмотическое давление и участвуют в выделении жидких продуктов обмена. Ядерный аппарат представлен *макронуклеусом* (вегетативное ядро), который регулирует обменные процессы, и *микронуклеусом* (принимает участие в половом процессе). Размножение бесполое — поперечное деление надвое. Половой процесс *конъюгация* (обмен генетической информацией). При неблагоприятных условиях образуют цисты.

Балантидий

Balantidium coli — единственный паразит человека из класса Ресничные, вызывает балантидиаз (инфузорную дизентерию). Заболевание распространено повсеместно.

Морфологические особенности (рис. 18): тело овальной или яйцевидной формы; размеры 30–150 × 40–70 мкм.

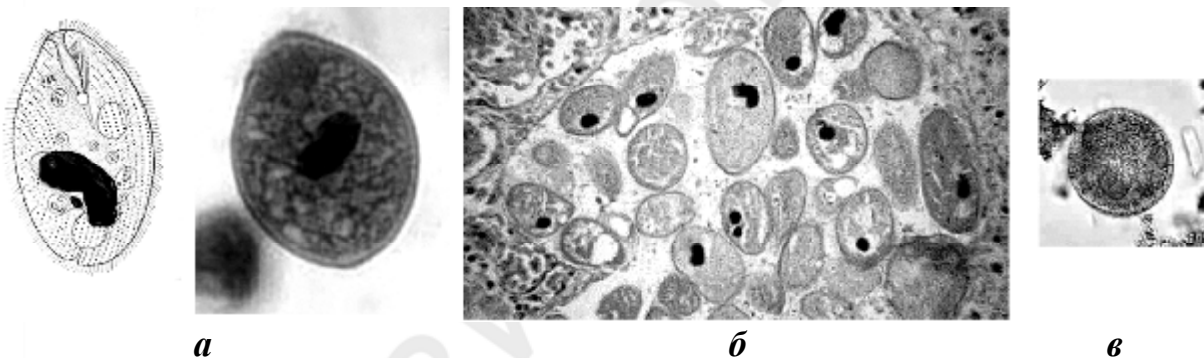


Рис. 18. Морфология *Balantidium coli*:

а — схема; *б* — трофозоит (7×40); *в* — скопление паразитов в ткани (7×40); *г* — циста (7×40)

На переднем конце расположен перистом, переходящий в цитостом и воронкообразный цитофаринкс. На заднем конце тела имеется порошица. Макронуклеус имеет бобовидную или палочковидную форму. Сократительных вакуолей две. Размножается поперечным делением. Способен образовывать цисты диаметром 45–65 мкм.

Цикл развития (рис. 19): вегетативная форма паразитирует в толстом отделе кишечника, преимущественно в слепой кишке. Заражение человека происходит алиментарным путем при проглатывании цист с загрязненными овощами, фруктами, питьевой водой. Инвазионной стадией является циста. Чаще балантидиазом болеют работники свиноферм, так как свиньи являются источником инвазии. В пищеварительном тракте из цист обра-

зуются трофозоиты. В нижних отделах кишечника трофозоиты инцистируются и выделяются с фекалиями наружу.

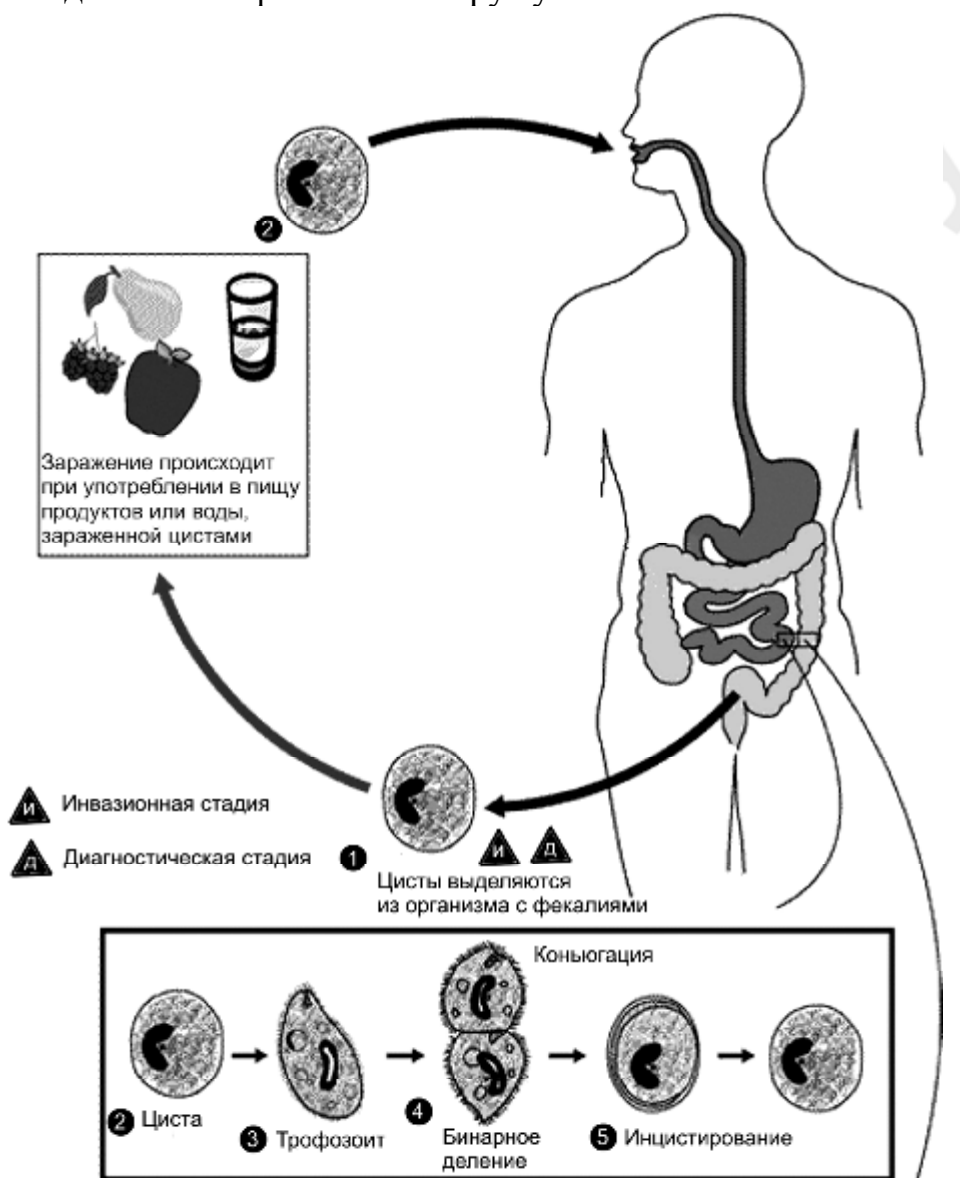


Рис. 19. Жизненный цикл *Balantidium coli*

Патогенное действие. Механическое (повреждение слизистой оболочки кишечника и образование глубоких язв). Токсико-аллергическое (отравление организма продуктами жизнедеятельности). Питание за счет организма хозяина (балантидий питается пищевыми частицами, иногда в его цитоплазме находят эритроциты и лейкоциты).

Характерные симптомы: кровавый понос, боли в животе, рвота, недомогание, слабость, головная боль.

Осложнения: прободение язв и абсцессы печени.

Лабораторная диагностика. Единственным достоверным методом диагностики балантидиаза является паразитологическое исследование свежих испражнений больного или материала, взятого из-под края язвы

при эндоскопическом исследовании. Для этой цели готовят нативные мазки, которые подвергают прямой микроскопии. Просмотр производится при малом ($\times 80$), а затем при большом ($\times 400$) увеличении, предпочтительно на нагревательном столике при $37\text{ }^{\circ}\text{C}$. Живые балантидии отличаются крупными размерами и активной подвижностью. Цисты балантидиев в фекалиях человека обнаруживаются очень редко.

Необходимо просматривать несколько нативных мазков (от 3 до 6). Дополнительные методы диагностики, повышающие ее эффективность, состоят в посеве исследуемых испражнений на среды Павловой, Рейса и др. Серологические реакции: связывание комплемента, преципитации в агаре, иммобилизации — не получили распространения в диагностике балантидиаза из-за их недостаточной специфичности.

Лечение. При балантидиазе применяются антибиотики и противопаразитарные препараты (чаще всего аминарсон, ятрен и эметин).

Широко применяют *окситетрациклин* в дозах 0,2–0,4 г при тяжелых формах заболевания или по 0,1 г при среднетяжелых и легких формах 4 раза в день двумя пятидневными циклами. Перерыв между циклами 5 дней. *Ампициллин* назначают по 1,0 г 4 раза в день в течение 5–7 дней.

Аминарсон назначается по 0,25–0,3 г 2 раза в день двумя 10-дневными циклами с перерывом 7–10 дней. *Ятрен* назначается по 1 г 3 раза в день одним 10-дневным циклом и дополнительно еще 1–2 трехдневных цикла с интервалом 4 дня. Лечение *дегидроэметин*ом проводится так же, как и при амебиазе, т. е. вводят внутримышечно в виде 1–2%-ного раствора в дозе 1–1,5 мг/кг массы тела в сутки (максимально 90 мг/сут) в течение 5 дней. Можно назначать *метронидазол* по 750 мг 3 раза в сутки в течение 10 дней.

При интоксикации рекомендуется парентеральное введение растворов глюкозы и солевых растворов. При хронических формах, протекающих с анемией и расстройством питания, показаны препараты железа, иногда — гемотрансфузии. Развитие признаков острого аппендицита или прободения кишечника является показанием к экстренному хирургическому вмешательству.

Профилактика проводится с учетом факторов передачи возбудителя. Важнейшим мероприятием профилактического характера является охрана внешней среды от фекального загрязнения. В первую очередь, необходимо предпринимать меры по защите питьевой и хозяйственной воды от загрязнения фекалиями человека и животных: вода из открытых водоемов, используемая для питья, должна подвергаться предварительному кипячению.

Пищевые продукты должны быть защищены от попадания на них частиц почвы и пыли. Овощи и фрукты перед употреблением необходимо очищать и тщательно промывать.

Борьба с мухами, как механическими переносчиками цист балантидиев должна проводиться в течение всего теплого сезона года. Исключитель-

ное значение профилактического характера имеет строгое соблюдение правил личной и общественной гигиены, проведение среди населения санитарно-просветительной работы.

Учитывая особое значение свиней как источника заражения балантидиозом, следует обращать внимание на рациональное содержание животных, обезвреживание их фекалий компостированием и другими способами. Персонал свиноводческих хозяйств, мясокомбинатов должен быть обеспечен спецодеждой и обязан тщательно соблюдать правила личной гигиены.

Больные балантидиозом подлежат госпитализации и лечению, а носители балантидиев — санации. За переболевшими и санированными лицами устанавливается наблюдение сроком не менее 1 года. В течение этого срока указанные лица подвергаются 2–3 контрольным обследованиям на наличие балантидиев.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ПРОТОЗООЗОВ

ПРИЖИЗНЕННАЯ ДИАГНОСТИКА ПРОТИСТОВ

Нативный мазок. Для исследования кишечных протистов берут частицу фекалий и помещают ее на предметное стекло в каплю воды или физиологического раствора. После этого фекалии препаровальной иглой перемешивают с каплей воды и накрывают покровным стеклом. В фекалиях встречаются чаще всего цисты амёб, жгутиковых, споровиков и инфузорий. Реже встречаются и вегетативные формы (дизентерийная амёба, балантидий и другие). Для контрастирования разных объектов вместо воды используется раствор Люголя (1 г кристаллического йода, 2 г йодистого калия, 75 мл воды).

Для исследования соскобов слизистых оболочек применяют тот же метод, но используют только физиологический раствор.

Свежую кровь изучают довольно редко. Обычно это делают для выявления трипаносом. Для этого каплю крови помещают на предметное стекло и накрывают покровным стеклом. Изучение ведется на большом увеличении микроскопа. Трипаносомы прозрачны, но очень подвижны, поэтому об их присутствии можно догадаться по характерным движениям эритроцитов.

Методы обогащения применяют для нахождения цист протистов при небольшой инвазии.

Для выделения ооцист споровиков (токсоплазмы) используют насыщенный раствор поваренной соли. Небольшое количество фекалий размешивают в десятикратном количестве соляного раствора, полученную суспензию процеживают через мелкоячеистое сито в сосуд и отстаивают около 15 минут. Ооцисты всплывают на поверхность. Проволочной петлей берут для исследования поверхностную пленку суспензии.

Для выделения цист амёб и жгутиковых применяют этот же метод, но вместо раствора поваренной соли рекомендуется насыщенный раствор сульфата цинка ($ZnSO_4$). Отстаивается суспензия в этом случае 30–40 мин.

Весьма эффективным методом выявления цист протистов служит формалин-эфирное осаждение. Для этого в центрифужные градуированные пробирки нужно налить 7 мл 10%-ного раствора формалина и добавить 1 г фекалий (такое количество фекалий, чтобы раствор в пробирке поднялся до 8 мл). Фекалии при помощи палочки смешать с формалином до образования однородной смеси. Процедить через воронку с металлическим ситечком или двухслойным бинтом в другую центрифужную пробирку (чтобы в новой пробирке процеженного раствора снова было 8 мл, если меньше, то дополнительно можно сполоснуть 10%-ным раствором формалина воронку с бинтом, через который процеживали раствор фекалий). Добавить в эту пробирку 2 мл эфира, т. е. до метки 10 мл, закрыть пробкой и энергично встряхивать в течение 30 с (встряхивать желательно в вытяжном шкафу, в горизонтальном положении, придерживая при этом пробку). Смесь центрифугируют при 3000 об/мин в течение 1 мин (или в течение 2 мин при 1500 об/мин). После центрифугирования в пробирке образуется 4 слоя: эфир, «каловая пробка», раствор формалина и на дне осадок, в котором будут содержаться цисты протистов. «Каловую пробку» палочкой отделить от стенок пробирки и вместе с надосадочной жидкостью вылить, перевернув пробирку вверх дном, с краев пробирки убрать ватным тампоном лишнюю влагу, чтобы она не стекала на дно пробирки, перевернуть пробирку опять дном вниз. Осадок, оставшийся на дне пробирки (весь), нанести на предметное стекло пипеткой или непосредственно из пробирки; капли должны быть небольшими, по 2 капли на одном предметном стекле. При исследовании на цисты протистов в одну из капель осадка внести каплю раствора Люголя. Капли накрыть покровным стеклом (жидкость не должна выступать за края стекла или затекать на покровное стекло).

ФИКСАЦИЯ И ОКРАСКА ПРОТИСТОВ

При изучении паразитических протистов приходится прибегать в основном к использованию фиксированного и окрашенного материала. Для этого перед исследованием нужно приготовить достаточное количество предметных стекол и покровных стекол толщиной 0,17 мм (толщина 0,2 мм мало пригодна для изучения с использованием иммерсионной системы микроскопа). Толщина стекла проверяется на ощупь — подходящее стекло слегка гнется между пальцами, а толстое — гнется с трудом. Все стекла должны быть тщательно обезжирены. Для этого их нужно обработать смесью из равных количеств 96 % спирта и эфира. В крайнем случае, можно

просто протереть стекла чистой тряпочкой, смоченной 96 % спиртом. То же относится и к предметным стеклам. Иногда стекла прогревают в пламени спиртовки.

При протозоологических исследованиях используются в основном два метода окраски — метод Романовского–Гимзы и метод Гейденгайна.

Метод Романовского–Гимзы. Обычно этот метод используется для окраски мазков и толстых капель крови. Его можно применить также и при окраске других субстратов (мазки и отпечатки из разных органов), но наилучшие результаты метод дает именно при окраске крови. При окраске содержимого кишечника неплохо окрашиваются, например, вегетативные формы лямблий.

Приготовление тонкого мазка. Каплю крови берут у человека из 4-го пальца левой руки, либо из мочки уха, а у животного — из ушной раковины или хвоста. Место прокола обеззараживают спиртом, обезжиривают эфиром, затем делают прокол кожи стерильной иглой и первую выпустившую каплю крови стирают сухой ватой. Следующую небольшую каплю снимают чистым сухим предметным стеклом, помещая ее в 1 см от правого края. Затем шлифованное покровное или предметное стекло ставят на стекло с кровью под углом 45° слева от капли. Далее коротким движением соединяют шлифованное стекло с каплей и, как только кровь равномерно распределится по ребру этого стекла, делают мазок, проводя ребром шлифованного стекла по предметному справа налево. Таким образом, капля распределится по стеклу более или менее равномерно. Правильно приготовленный мазок не должен доходить до края стекла. Далее мазок высушивается на воздухе (*не нагревать!*). В экспедиционных условиях мазок до фиксации необходимо предохранять также и от мух. После высыхания простым карандашом прямо на мазке делается надпись. После этого мазок нужно зафиксировать. Для этого этиловый или метиловый спирт наливают на мазок, или стекло погружают в стаканчик с одной из жидкостей. Фиксация длится 3–5 минут. Для фиксации очень удобно применять также раствор эозина метиленового синего по Май–Грюнвальду. При ее использовании лучше стекло с мазком погрузить в фиксатор.

Если фиксатор налит на мазок, то ни в коем случае нельзя допускать высыхания фиксатора, иначе препарат в дальнейшем может быть испорчен. По истечении времени фиксации препарат нужно обмыть дистиллированной водой или, в крайнем случае, водопроводной. Далее, на мазок наливают краску Романовского–Гимзы, разведенную водой в соотношении 1–2 капли краски на 1 мл дистиллированной нейтральной воды. Окраска продолжается 30–45 минут. После этого проточной водой остатки краски нужно смыть, а мазок высушить. Смывать нужно осторожно. При отсутствии дистиллированной воды для промывания можно применять и водопроводную. Мазок крови от трупа делают таким же способом. У мелких

животных каплю крови удобно брать из сердца. При окрашивании этим методом эритроциты получаются розовыми, ядра лейкоцитов темно-фиоле-товыми, у кровепаразитов цитоплазма голубая или фиолетовая, ядро — фиолетовое или красно-фиолетовое. Если мазки делаются из консервированной крови или при добавлении в нее гепарина, то фон мазка после окраски будет розового цвета, избавиться от которого невозможно. Это является следствием окраски гемоглобина, попавшего в плазму крови при гемолизе.

Приготовление толстой капли. При малом количестве кровепаразитов можно применять метод толстой капли, при котором в дальнейшем можно будет сэкономить время изучения препарата, так как одно поле зрения толстой капли примерно соответствует 70–80 полям зрения тонкого мазка. Для приготовления такого препарата капля крови не размазывается тонким слоем, а распределяется углом предметного стекла по другому стеклу до размеров 10-копеечной монеты. На одно стекло берут обычно 1–3 капли. Можно сделать и по-другому. По обычной методике сделать мазок и, пока он еще не подсох, нанести на него небольшие капли крови, которые сами распределятся по сырому мазку. Препараты так же следует высушить, но ни в коем случае не нагревать. *Обработку толстых капель фиксирующими жидкостями (спиртами, Мая–Грюнвальда) проводить нельзя.* На высушенные капли сразу наливается раствор краски Романовского–Гимзы, разведенной в соотношении 1–2 капли краски на 1 мл дистиллированной воды. При этом происходит окраска ядер клеток и выщелачивание гемоглобина из эритроцитов. Продолжительность окраски — 40–60 минут. После этого краска сливается со стекла, а стекло осторожно промывается путем погружения препарата в дистиллированную или водопроводную воду. Стекло высушивают без нагревания. Тонкий мазок и толстая капля исследуются с применением иммерсионной системы.

Для длительного сохранения мазки и капли можно приготовить на тонких (0,17 мм) покровных стеклах. После окраски и высушивания эти стекла можно наклеить канадским бальзамом на предметное стекло (естественно, мазком вниз).

Мазки и толстые капли лучше всего обрабатывать сразу. Однако в экспедиционных условиях это сделать не всегда удобно. В таком случае мазки достаточно только зафиксировать. Без фиксации мазки не рекомендуется хранить больше 2–3 суток. Толстые капли, приготовленные несколько дней назад, перед окраской можно обработать дистиллированной водой, которую наливают на предметное стекло. Обработка длится 15–40 минут. После этого воду сливают и каплю окрашивают краской Романовского–Гимзы по обычной методике.

Метод Гейденгайна. Это более сложный метод, но зато он дает исключительно четкую картину. Для использования этого метода нужны следующие реактивы:

1. Жидкость Шаудинна. Состав: сулема (насыщенный водный раствор) — 2 части, 96 % этиловый спирт — 1 часть, ледяная уксусная кислота — 5 %.

2. 70 % спирт.

3. Спирт-йод. К 70 % спирту прибавить йодной настойки до цвета некрепкой чайной заварки. Точная концентрация йода несущественна.

4. 96 % спирт.

5. Дистиллированная вода.

6. 10%-ный водный раствор железосаммиачных квасцов.

7. Гематоксилин Гейденгайна. Приготовление: 1 г гематоксилина растворить в 10 мл 100 % этилового спирта и долить до 100 мл дистиллированной водой. В открытой посуде состав должен созреть в течение 3 недель.

8. 100 % спирт. Приготовление: в плотно закрывающуюся склянку на две трети высоты насыпается прокаленный (обезвоженный) медный купорос и заливается спирт (96 %). Купорос отбирает у спирта воду и постепенно приобретает голубой цвет. На слой медного купороса обычно кладут кружок фильтровальной бумаги. В этом спирте происходит почти полное обезвоживание объекта.

9. Карбол-ксилол (на 100 г ксилола добавляют 25–30 г карболовой кислоты — фенола).

10. Канадский бальзам.

Способ окраски. На покровном стекле делают тонкий мазок субстрата или отпечаток органа и быстро, пока мазок не высох, стекло мазком вниз помещают в часовое стекло с жидкостью Шаудинна. Рекомендуется перед фиксацией эту жидкость нагреть до появления паров. Стекло должно плавать по поверхности жидкости или погрузиться. Фиксация продолжается 5–10 минут. Далее стекло помещают в 70 % спирт (5 минут), спирт-йод (5–10 минут), 70 % спирт (5 минут). Обработанное таким образом стекло с мазком может храниться в последнем (70 % спирте) несколько месяцев. Далее препарат переносят в дистиллированную воду (3–5 минут) и в 3–4 % раствор железосаммиачных квасцов (4–20 часов). После препарат ополаскивают в дистиллированной воде 1–3 секунды и переносят в гематоксилин на 4–24 часа. После гематоксилина препарат ополаскивают водой. Далее следует удалить излишки краски (дифференцировать препарат). Это делается 1–3 % раствором железосаммиачных квасцов под контролем микроскопа. Окраска должна быть серо-лиловой. Далее препарат промывают водопроводной водой до 15–40 минут. После этого препарат последовательно проводят через спирты (70, 96, 100 %), выдерживая по 3–5 минут в каждом. В карбол-ксилол препарат перекалывают на 2–5 минут до про-

светления и после этого приклеивают на предметное стекло на каплю канадского бальзама мазком вниз.

Для удобства проводки через вышеперечисленные составы покровные стекла после фиксации в жидкости Шаудинна можно прикрепить к спичкам: сделать в торце спички небольшой расщеп и вставить в него край стекла. Если окрашенный таким образом препарат не нужно длительно сохранять, можно вместо канадского бальзама воспользоваться иммерсионным маслом. Ни в коем случае нельзя допускать высыхания препарата.

Глава 3. МЕДИЦИНСКАЯ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЯ

Медицинская гельминтология изучает морфологию, биологию и экологию червей, паразитирующих у человека, а также эпидемиологию, патогенез, клинику, диагностику, лечение и профилактику вызываемых ими заболеваний.

Гельминты, способные инвазировать человека, относятся к типам Плоские черви (Plathelminthes) и Круглые черви (Nemathelminthes).

Эпидемиологическая классификация гельминтов (табл. 4).

Таблица 4

Эпидемиологическая характеристика гельминтозов

	Заболевания	Источник инвазии	Механизмы и пути заражения	Меры профилактики
Геогельминтозы	Анкилостомоз Аскаридоз Некатороз Стронгилоидоз Трихоцефалез	Больной человек. Почва, вода, овощи, фрукты	Алиментарный (с немытыми руками, овощами, фруктами, водой)	Соблюдение правил личной гигиены, охрана почвы от загрязнения яйцами гельминтов. Выявление и лечение больных и паразитоносителей
Биогельминтозы	Альвеококкоз Дифиллоботриоз Дракункулез Описторхоз Парагонимоз Тениаринхоз Тениоз Трихинеллез Фасциолез Филяриатозы Шистосомозы Эхинококкоз Спарганоз	Больной человек. Промежуточные хозяева, переносчики	Алиментарный (с продуктами питания животного происхождения (мясо, рыба)). Трансмиссивный (через переносчиков)	Охрана внешней среды от загрязнения яйцами и личинками. Термическая обработка мясных и рыбных продуктов, уничтожение промежуточных хозяев и переносчиков. Ветеринарно-санитарный контроль мясных продуктов. Выявление и лечение больных и паразитоносителей
Контактные	Гименолепидоз Энтеробиоз	Больной человек. Предметы домашнего обихода	С грязными руками и предметами домашнего обихода	Соблюдение правил личной гигиены. Обеззараживание предметов обихода. Выявление и лечение больных и паразитоносителей

Геогельминты — это черви, развитие личинок которых происходит в почве.

Биогельминты — это черви, цикл развития которых происходит со сменой хозяев, т. е. в их жизненном цикле имеются основные и промежуточные хозяева.

Контактные гельминты — это черви, яйца которых быстро созревают (в течение нескольких часов) и заражение ими происходит при непо-

средственном контакте здорового человека с инвазионным материалом. Также возможна аутоинвазия.

ТИП ПЛОСКИЕ ЧЕРВИ (PLATHELMINTHES)

Количество видов — 15 000. Среда обитания: морские и пресные водоемы, влажная почва, организм человека и животных. Образ жизни: свободноживущие (ресничные) и паразиты (сосальщики, ленточные).

Характерные черты типа: трехслойность (развитие из 3 зародышевых листков: эктодермы, энтодермы и мезодермы); двусторонняя (билатеральная) симметрия тела; вытянутое, плоское тело; кожно-мускульный мешок; отсутствие полости тела; системы органов: пищеварительная, выделительная, нервная и половая.

Кожно-мускульный мешок состоит из кожного эпителия, утратившего клеточное строение (тегумент), под которым находятся 3 слоя гладких мышц (кольцевые, продольные и диагональные). Пространство между внутренними органами заполнено паренхимой, которая выполняет опорную, выделительную и запасающую функции.

Пищеварительная система имеет 2 отдела кишечника: передняя кишка эктодермального происхождения (рот, глотка, пищевод) и средняя кишка энтодермального происхождения, замкнутая слепо. Задняя кишка и анальное отверстие отсутствуют. У ленточных червей пищеварительная система отсутствует.

Выделительная система протонефридиального типа: представлена терминальными клетками звездчатой формы и отходящими от них ветвящимися канальцами. Канальцы сливаются между собой, образуя 2 боковых канала, открывающихся экскреторными порами.

Нервная система представлена окологлоточным нервным кольцом, соединяющим надглоточный и подглоточный ганглии и отходящими от него продольными нервными стволами, из которых наиболее развиты боковые. Нервные стволы соединены комиссурами. Из органов чувств развиты органы осязания и химического чувства.

Большинство плоских червей **гермафродиты**: организмы имеют сложно устроенную мужскую и женскую половые системы.

Тип Плоские черви включает три класса: Ресничные черви (Turbellaria), Сосальщики (Trematoda) и Ленточные черви (Cestoda). Медицинское значение имеют представители классов Сосальщики и Ленточные черви.

КЛАСС СОСАЛЬЩИКИ (ТРЕМАТОДА)

Класс включает около 3000 видов. Половозрелая стадия сосальщиков называется *марита*. Тело листообразное от 2 до 80 мм длиной. На брюшной поверхности есть органы фиксации: две присоски (ротовая и брюшная). Для сосальщиков характерны все черты типа Плоские черви. Боль-

шинство сосальщиков гермафродиты. Мужская половая система представлена: ветвящимися или компактными семенниками, семяпроводами, семяизвергательным каналом, совокупительным органом — циррусом. Женская половая система имеет непарный яичник, желточники, семяприемник, оотип, специальные железы (тельца Мелиса). Осеменение перекрестное. Яйца образуются в оотипе, а затем перемещаются в матку, где происходит их созревание.

Сосальщики имеют сложные циклы развития (рис. 20).

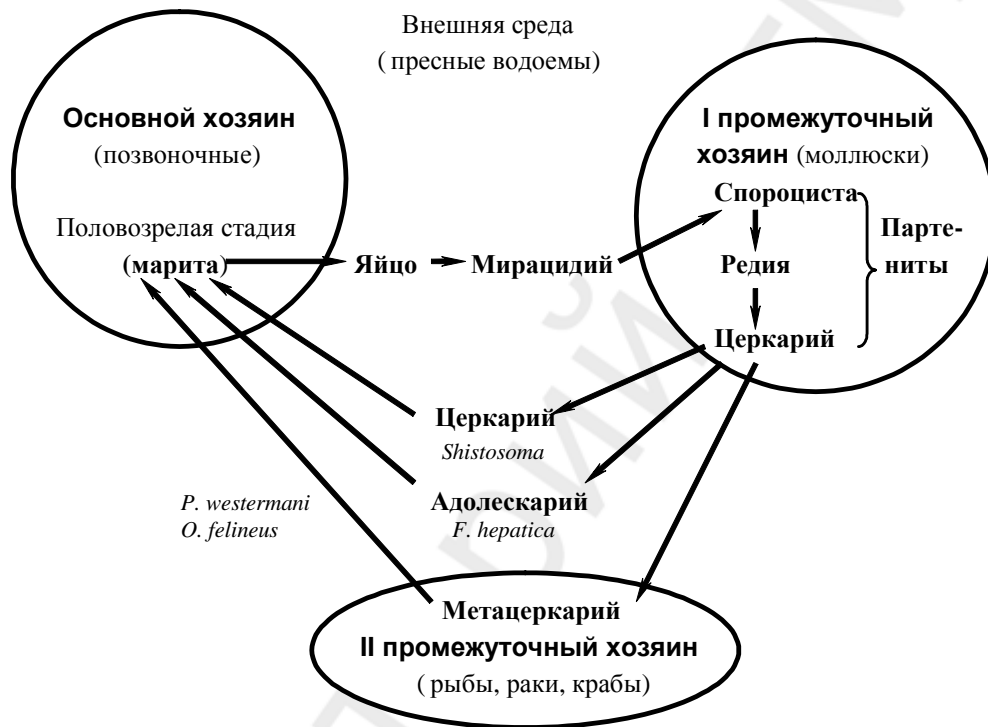


Рис. 20. Схема жизненного цикла сосальщиков

Основными хозяевами сосальщиков являются позвоночные животные и человек, а первыми (обязательными для всех) **промежуточными хозяевами** — пресноводные моллюски. Характерной особенностью жизненного цикла трематод является бесполое размножение личиночных стадий (полиэмбриония).

Марита откладывает *яйца* в организме основного хозяина, которые выводятся во внешнюю среду. Для дальнейшего развития яйцо должно попасть в воду. Из яйца выходит личинка — *мирацидий*. Мирацидий плавает в воде и проникает в тело промежуточного хозяина — моллюска. В печени моллюска он превращается в *спороцисту*. В спороцисте из зародышевых клеток развивается новое личиночное поколение — *редии*. В теле редий из зародышевых клеток развиваются *церкарии*. Они выходят из тела моллюска и с помощью хвостового придатка свободно плавают в воде. Все личиночные стадии, развивающиеся в теле первого промежуточного хозяина, называются *партениты*.

У большинства видов трематод есть второй промежуточный хозяин (рыбы, раки, крабы). Церкарии на переднем конце тела имеют острый стилет, с помощью которого проникают в тело второго промежуточного хозяина и превращаются в *метацеркариев*, вокруг которых формируются 2 оболочки: гиалиновая (образуется паразитом) и соединительнотканная (формируется хозяином). У шистосом (кровяных сосальщиков), имеющих одного промежуточного хозяина, *церкарии* могут активно проникать через кожу человека и заражать его. Церкарии печеночного сосальщика оседают на прибрежных растениях, отбрасывают хвост и образуют *адолескарии*.

Таким образом, для основного хозяина (человека) инвазионными стадиями могут быть **метацеркарии, адолескарии** или **церкарии**.

В связи со сложностью циклов развития (циркуляция во внешней среде, смена хозяев) значительная часть личинок трематод погибает. Их гибель компенсируется продуцированием большого количества яиц (тысячи и десятки тысяч ежедневно) и размножением личиночных форм (каждая спороциста образует 8–100 редий, а каждая редия около 20 церкариев).

Заболевания, вызываемые сосальщиками, называются **трематодозами**.

Печеночный сосальщик, *Fasciola hepatica* — биогельминт, возбудитель фасциолеза. Заболевание распространено повсеместно.

Морфологические особенности: форма тела листовидная длиной 3–5 см. На конусовидно вытянутой передней части тела расположены две присоски: ротовая и брюшная. Каналы кишечника сильно разветвлены. За брюшной присоской расположена многолопастная матка, под ней — ветвистый яичник, по бокам тела — многочисленные желточники, а всю среднюю часть занимают ветвящиеся семенники (рис. 21).

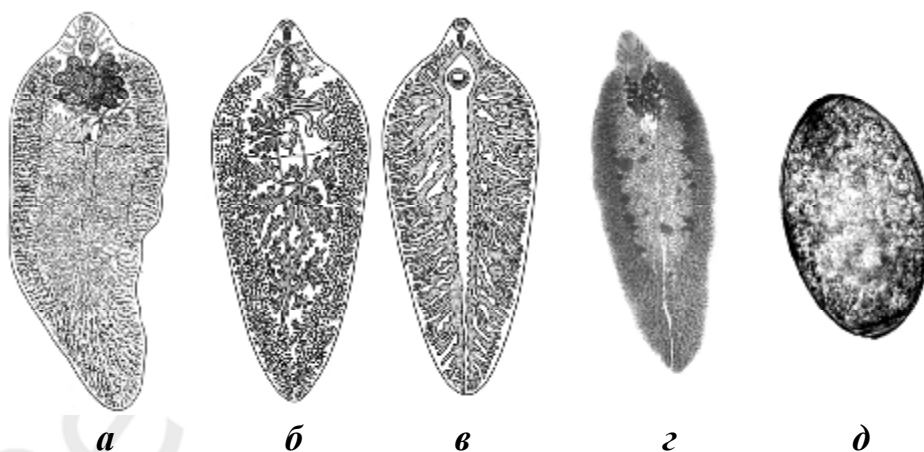


Рис. 21. Морфологические особенности *F. hepatica*:

a — схема строения паразита; *б* — строение половой системы; *в* — строение пищеварительной системы; *г* — *F. hepatica* (лупа); *д* — яйцо *F. hepatica* (7×40)

Цикл развития (рис. 22): основные хозяева — травоядные животные, иногда человек. Промежуточный хозяин — моллюск малый прудовик (*Limnea truncatula*).

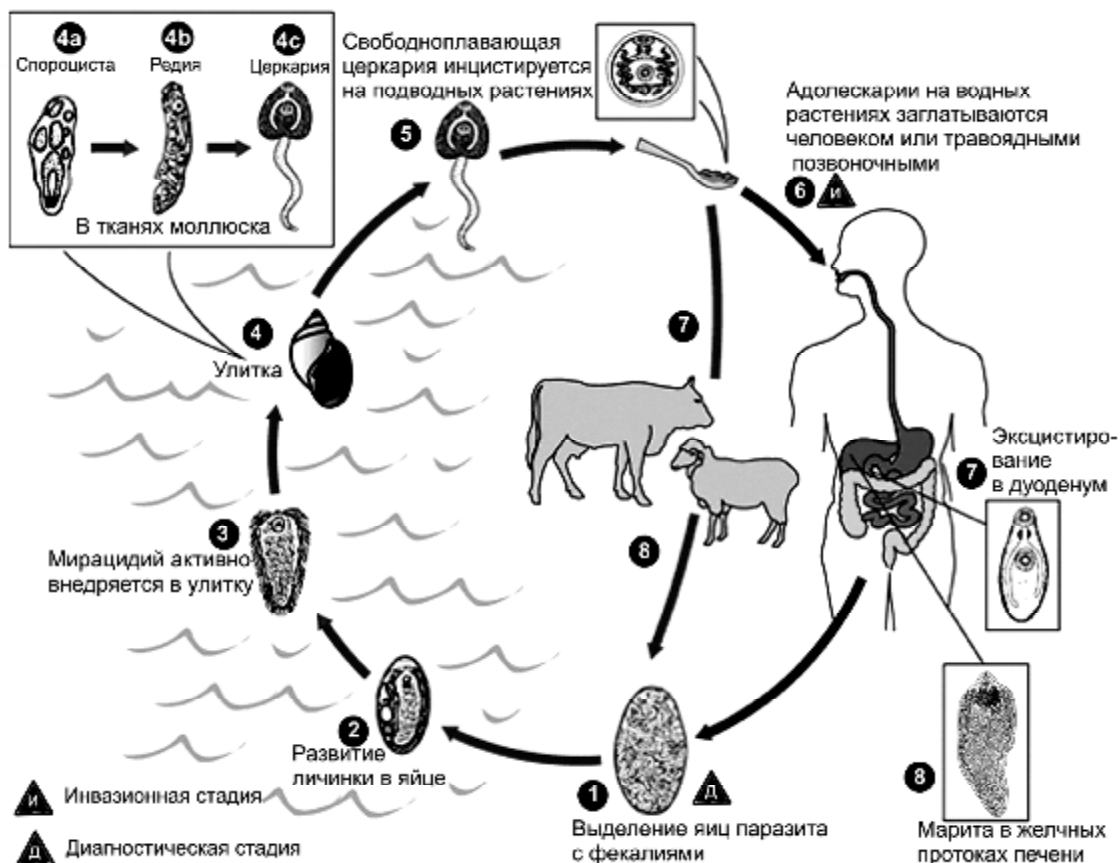


Рис. 22. Схема цикла развития *F. hepatica*

Стадии жизненного цикла: марита – яйцо – мирацидий – спороциста – редия – церкарий – адолескарий. Животные заражаются, проглатывая адолескариев с травой или водой. Люди заражаются фасциолезом при питье воды из стоячих водоемов или при употреблении плохо промытых овощей и зелени, на которых могут быть адолескарии (поливка огородов водой из открытых водоемов). В кишечнике основного хозяина оболочка адолескариев растворяется, паразиты проникают в печень через сосуды воротной вены, либо через стенку кишечника в брюшную полость, а отсюда — в печень.

Патогенное действие. *Механическое* (разрушение клеток печени и закупорка желчных ходов). При интенсивной инвазии развивается цирроз печени. *Токсико-аллергическое* (отравление организма продуктами жизнедеятельности). *Питание за счет организма хозяина и нарушение обменных процессов* (поглощение питательных веществ, витаминов, заглатывание эритроцитов и лейкоцитов). Инкубационный период продолжается 1–8 недель.

Характерные симптомы: боли в эпигастральной области и правом подреберье, тошнота, рвота, пожелтение склер, расстройство стула, слабость, головная боль. Затем присоединяются зуд кожи, аллергическая сыпь, лихорадка. При пальпации печень увеличена, плотная, болезненная.

Осложнения: гнойный холангит (воспаление желчных путей), абсцесс печени, механическая желтуха, цирроз печени.

Лабораторная диагностика: обнаружение яиц фасциол в фекалиях или дуоденальном содержимом. Яйца крупные (135 × 80 мкм), овальные, желтовато-коричневые, на одном из полюсов имеется крышечка (см. рис. 21). Яйца могут быть обнаружены в фекалиях здоровых людей после употребления печени больных фасциолезом животных. Такие яйца называются транзитными. Во избежание диагностических ошибок следует исключить из рациона обследуемого печень животных.

Высокоэффективно иммунологическое обследование (обнаружение специфических антител в сыворотке крови).

Лечение больных фасциолезом проводится в стационаре. В острой фазе антигельминтные препараты назначают после купирования лихорадки и аллергических проявлений.

По рекомендациям ВОЗ препаратом выбора для лечения фасциолеза является *триклабендазол* (Triclabendazole), который назначается однократно в дозе 10 мг/кг; в тяжелых случаях — 20 мг/кг в 2 приема с перерывом в 12 часов. Альтернативным препаратом является *битионол* (Bithionol), который при фасциолезах назначают перорально по 30–50 мг/кг через день, на курс 10–15 указанных доз.

Возможно применение *билтрицида*, *албендазола*, *хлоксила*, однако эти препараты имеют недостаточную эффективность при фасциолезе.

По показаниям широко используется антибактериальная и десенсибилизирующая терапия.

Профилактика: личная — не использовать для питья воду из открытых водоемов; тщательно мыть овощи, употребляемые в пищу в сыром виде. Общественная профилактика: выявление и лечение больных, санитарно-просветительная работа, ветеринарные мероприятия, связанные с оздоровлением животных, уничтожение промежуточного хозяина, охрана водоемов от загрязнения фекалиями больных животных и людей.

Кошачий (сибирский) сосальщик, *Opisthorchis felinus* — биогельминт, возбудитель описторхоза. Заболевание имеет природную очаговость, распространено преимущественно в Сибири по берегам больших рек. Отдельные очаги встречаются на Украине, в Прибалтике, Беларуси и других странах.

Морфологические особенности (рис. 23): цвет тела бледно-желтый, длиной около 10 мм.

В средней части тела расположена петлеобразно извитая матка, за ней — округлый яичник и бобовидный семяприемник. В задней части тела находятся 2 розетковидных семенника, между которыми виден S-образно изогнутый центральный канал выделительной системы. Каналы средней кишки не ветвятся; между ними и краем тела расположены желточники



Рис. 23. Морфологические особенности *O. felinus*:
 а — схема строения марицы; б — марица (×20); в — схема строения яйца; г — яйцо (7×40)

Цикл развития: основные хозяева — человек, кошка, собака и другие рыбоядные животные (рис. 24). Первый промежуточный хозяин — пресноводные моллюски (*Vithynia leachi*), второй — рыбы.

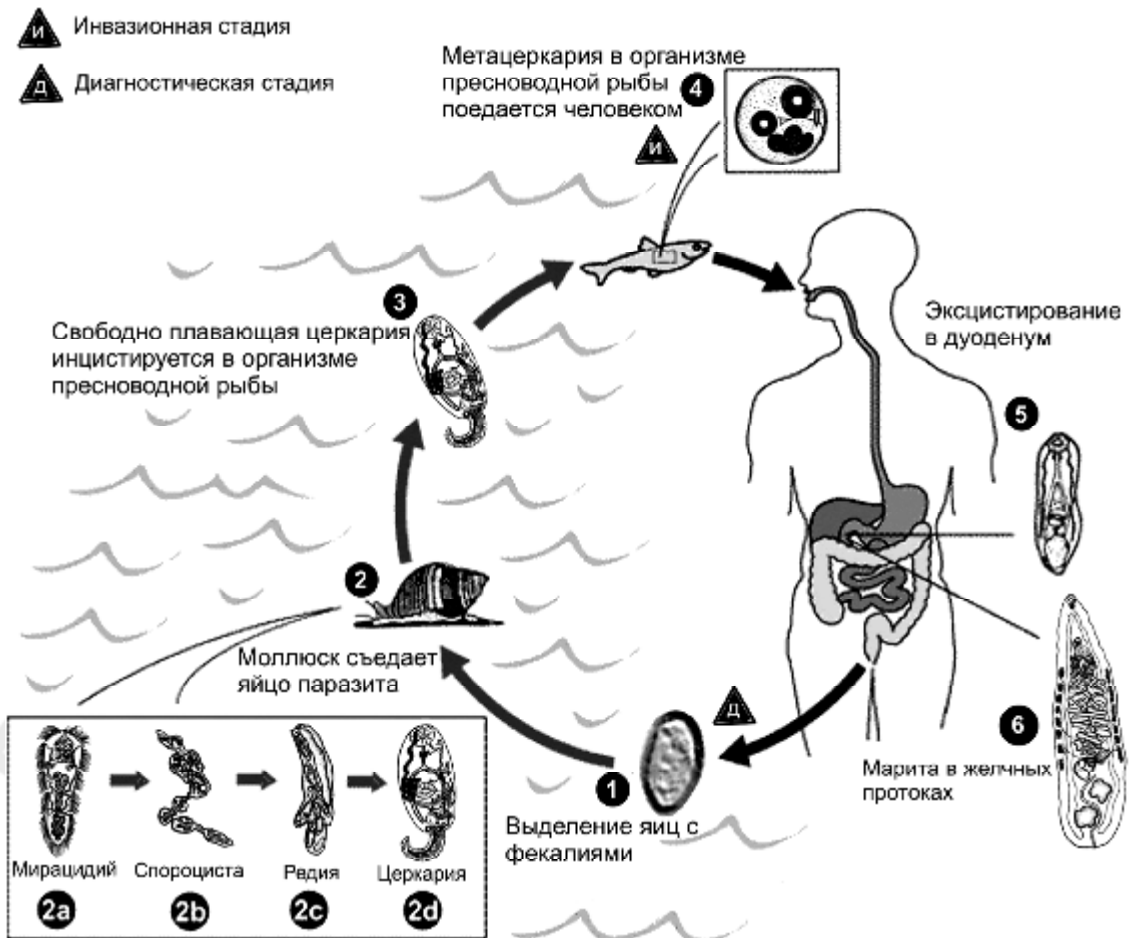


Рис. 24. Схема цикла развития *O. felinus*

Стадии жизненного цикла: марита – яйцо – мирацидий – спороциста – редия – церкарий – метацеркарий.

Заражение человека происходит при употреблении в пищу недостаточно термически обработанной пресноводной рыбы, в которой находятся метацеркарии.

Метацеркарии кошачьего сосальщика устойчивы к действию температуры: при замораживании рыбы до $-3-12\text{ }^{\circ}\text{C}$ они погибают через 25 дней. К гибели метацеркариев приводит и быстрое замораживание при $-30-40\text{ }^{\circ}\text{C}$. При интенсивном посоле рыбы метацеркарии погибают через 8–10 суток. Взрослые паразиты (мариты) локализуются в печени и поджелудочной железе окончательного хозяина.

Патогенное действие. *Механическое* (повреждение присосками стенок желчных протоков и их закупорка, поражение печени и поджелудочной железы, атрофия долек печени, фиброз этих органов). *Токсико-аллергическое* (отравление организма продуктами жизнедеятельности). *Питание за счет организма хозяина и нарушение обменных процессов* (поглощение питательных веществ и витаминов). *Мутагенное* (у больных описторхозом часто встречается первичный рак печени).

Характерные симптомы: сильные боли по ходу желчных протоков и проекции желчного пузыря, в правом подреберье, снижение аппетита, тошнота, рвота, нарушение аппетита, расстройство стула, слабость, головная боль. При пальпации отмечается увеличение печени.

При переходе заболевания в хроническую форму наблюдаются симптомы дискинезии желчевыводящих путей, холангита, холецистита, панкреатита.

Лабораторная диагностика: обнаружение яиц описторха в фекалиях или дуоденальном содержимом. Яйца размером $26-30 \times 10-15$ мкм, желто-коричневого цвета, овальные, слегка суженные к одному полюсу, на котором имеется крышечка (см. рис. 23).

Иммунологические методы (определение антител в сыворотке крови больных) эффективны для выявления хронической фазы заболевания.

Лечение должно быть комплексным: этиотропным и патогенетическим. В острой фазе используют средства десенсибилизирующей и детоксикационной терапии. В случае крайней необходимости при выраженном аллергозе следует ограничиться коротким курсом (несколько дней).

В хронической фазе комплексная терапия проводится по принципам лечения больных гастроэнтерологического профиля с соблюдением диеты, применением желчегонных, ферментных препаратов и др.

Основным антигельминтным препаратом является *празиквантель* (билтрицид), суточная доза — $60-75$ мг/кг массы тела в 3 приема, курс лечения 1 день. В качестве резервного препарата можно использовать *хлоксил* (Chloxylum). Суточная доза — $0,1-0,15$ г/кг ($6-10$ г взрослому). Пре-

парат принимается дробно, через каждые 10 минут по 2 г. Курс лечения 2 дня, в течение которых больной получает 12–20 г препарата. Хлоксил принимается в виде порошка, растворенного в $\frac{1}{2}$ стакана молока через 1 ч после легкого завтрака (стакан сладкого чая, 100 г белого хлеба). Однако недостаточно высокая его эффективность (не более 50 %), частое развитие побочных явлений затрудняют использование этого препарата для массовой химиотерапии описторхоза и других трематодозов.

Профилактика. Плановое выявление больных людей и домашних животных, их санация. В первую очередь обследованию подлежат рыбаки, работники рыбной промышленности, лица с заболеваниями желчевыводящих путей и поджелудочной железы, проживающие на берегах рек. Комплекс мер профилактики включает также недопущение скармливания собакам, кошкам, свиньям необеззараженной рыбы, защиту водоемов от загрязнения фекалиями. Производится уничтожение промежуточных хозяев — моллюсков — с помощью различных моллюскоцидов (никлозамид, и др.). Водоемы заселяются различными врагами моллюсков (биологические методы борьбы).

Основой личной профилактики описторхоза является исключение из пищи необеззараженной рыбы. Обеззараживание достигается термической обработкой, замораживанием, копчением, солением. Например, замораживание рыбы проводят не менее 7 часов при температуре $-40\text{ }^{\circ}\text{C}$; 32 часа — при $-28\text{ }^{\circ}\text{C}$; соление в теплом рассоле (27–29 кг соли на 100 кг рыбы) не менее 14 дней; нагревание (варка) — не менее 20 мин с момента закипания. Горячее копчение и фабричная консервация рыбы полностью уничтожают метацеркариев.

Легочный сосальщик, *Paragonimus westermani* — биогельминт, возбудитель парагонимоза. Заболевание распространено в Юго-Восточной и Южной Азии, Центральной Африке и Южной Америке.

Морфологические особенности: форма яйцевидная, слегка сплюснутая в дорзо-вентральном направлении; длина — 7,5–12 мм (рис. 25). Марита имеет красно-коричневую окраску. Ротовая присоска расположена терминально, брюшная — примерно на середине тела. Каналы средней кишки неразветвленные, по ходу образуют изгибы. По бокам от брюшной присоски с одной стороны находится дольчатый яичник, а с другой — матка. Желточники расположены в боковых частях тела. Кзади от матки и яичника лежат два лопастных семенника.

Цикл развития: основные хозяева — человек, собака, кошка, свинья и другие млекопитающие (рис. 26). Первый промежуточный хозяин — пресноводные моллюски рода *Melania*, второй — пресноводные раки и крабы.

Стадии жизненного цикла: марита – яйцо – мирацидий – спороциста – редия – церкарий – метацеркарий.

круг них образуются полости, заполненные продуктами обмена паразита и распада окружающих тканей. Яйца паразита с током крови могут заноситься в различные органы (особенно опасно попадание яиц в головной мозг). Обычно яйца выделяются во внешнюю среду с мокротой или фекалиями.

Патогенное действие. *Механическое* (повреждении стенки кишечника, диафрагмы, плевры и легких, в которых наблюдаются кровоизлияния и воспалительные процессы). *Токсико-аллергическое* (отравление организма продуктами жизнедеятельности). *Питание за счет организма хозяина и нарушение обменных процессов* (поглощение питательных веществ и витаминов). Инкубационный период — 2–3 недели, может укорачиваться до нескольких дней при массивной инвазии.

Характерные симптомы: боли в груди, одышка, кашель с гнойной мокротой (до 500 мл в сутки) и нередко с примесью крови, повышение температуры, головная боль.

Осложнения: пневмосклероз, легочно-сердечная недостаточность, абсцессы головного мозга, менингоэнцефалит.

Лабораторная диагностика: нахождение яиц в мокроте или фекалиях. Яйца легочного сосальщика относительно крупные (до 100 мкм), овальные, желтоватой окраски, с крышечкой и толстой оболочкой (см. рис. 25).

Лечение. Препарат выбора — *празиквантель* (билтрицид) в дозе 75 мг/кг массы тела в сутки в 3 приема в течение 1–2 дней. Препаратом резерва является *битионол* (внутри через день, суточная доза 30–50 мг/кг делится на 2–3 приема после еды, курс лечения — 10–15 доз). За рубежом также назначается *триклабендазол* в дозе 10 мг/кг массы тела однократно.

Больных с эктопическим парагонимозом, особенно если у них поражена центральная нервная система, лечат в стационарных условиях в связи с возможными осложнениями, в частности, отеком головного мозга и повышением внутричерепного давления. В ряде случаев при эктопическом парагонимозе показано хирургическое вмешательство.

Профилактика: личная — не употреблять в пищу сырых или плохо термически обработанных раков и крабов; общественная — санитарно-просветительная работа, уничтожение первого промежуточного хозяина, охрана водоемов от загрязнения фекалиями человека и животных, выявление и лечение больных.

Кровяные сосальщики, или шистосомы: *Schistosoma haematobium*, *S. mansoni* и *S. japonicum* — биогельминты, возбудители шистосомозов. Заболевания распространены в странах с тропическим и субтропическим климатом.

Морфологические особенности: кровяные сосальщики раздельнополы (рис. 27). У самца тело шире и короче (10–15 мм), чем у самки (до 20 мм). Молодые особи (до 6 месяцев) живут раздельно, а затем соединя-

ются попарно. Для этого на брюшной стороне самца имеется желобок (гинекофорный канал), в котором помещается самка. Самцы имеют развитую брюшную присоску, которая обеспечивает надежную фиксацию их к стенкам сосудов.

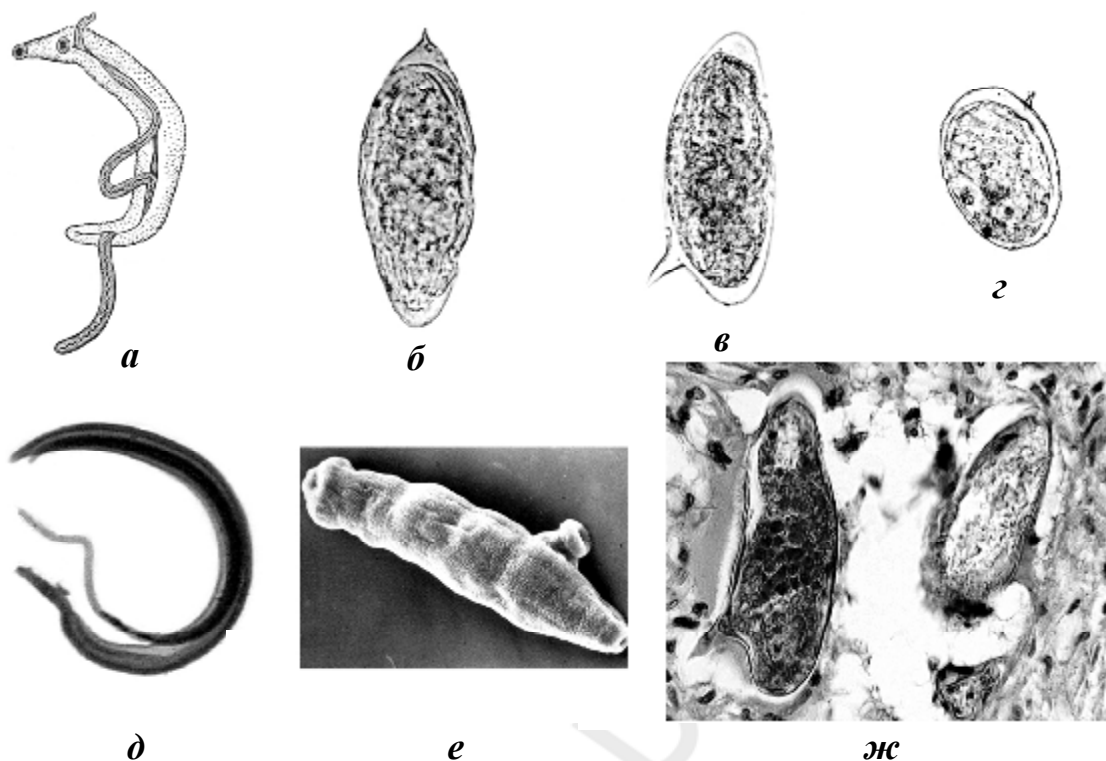


Рис. 27. Особенности морфологии возбудителей шистосомозов:

а — схема строения марит; *б* — яйцо *S. haematobium* (7×40); *в* — яйцо *S. mansoni* (7×40); *г* — яйцо *S. japonicum* (7×40); *д* — мариты (×20); *е* — шистосомула (7×40); *ж* — яйцо *S. mansoni* в стенке кишечника (7×40)

Цикл развития: основные хозяева — человек и различные млекопитающие, промежуточные хозяева — несколько видов пресноводных моллюсков (рис. 28).

Стадии жизненного цикла: марита – яйцо – мирацидий – спороциста I порядка – спороциста II порядка – церкарий.

Половозрелые особи локализованы в венах брюшной полости человека. После оплодотворения самки откладывают яйца в просвет мелких сосудов стенок полых органов (мочевого пузыря, кишечника и др.). Яйца имеют острые шипы, а зародыш выделяет протеолитические ферменты, с помощью которых яйца продвигаются через ткани в просвет органа. Для дальнейшего развития они попадают в воду и развиваются в теле моллюсков. Церкарии выходят из моллюсков, плавают в воде и активно внедряются в кожу или слизистые оболочки человека при купании, работе в воде (на рисовых полях и др.), питье воды из открытых водоемов. Одежда не препятствует проникновению церкариев. Проникшие в организм церкарии по

лимфатическим и кровеносным сосудам попадают в правое предсердие, правый желудочек сердца, затем в легкие, далее — в вены брыжейки, стенка толстого кишечника, мочеполовой системы.

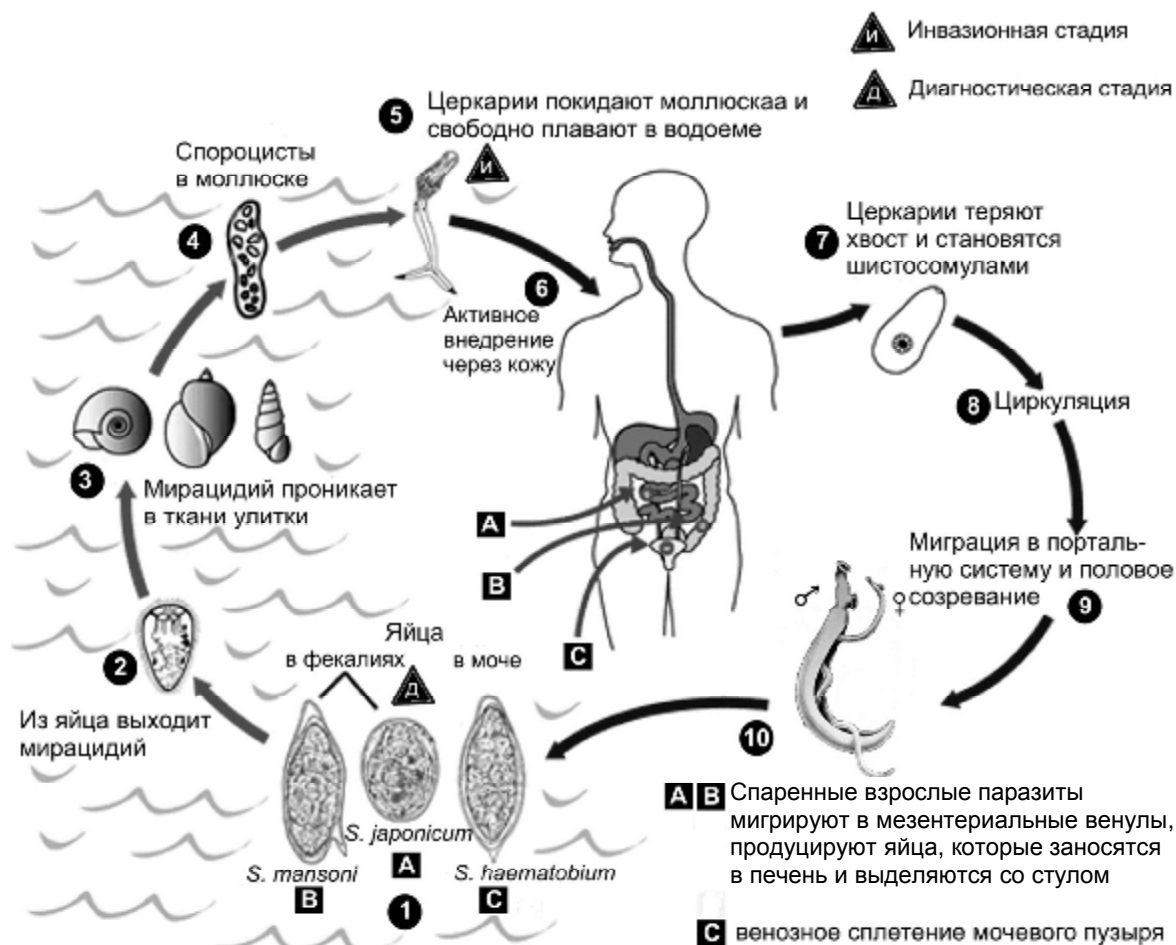


Рис. 28. Схема цикла развития возбудителей шистосомозов

У человека могут паразитировать и некоторые другие виды шистосом (*S. intercalatum*). В умеренном климате церкарии шистосом водоплавающих птиц (уток, чаек) могут вызывать у человека шистосомозные дерматиты.

Schistosoma haematobium — возбудитель урогенитального (мочеполового) шистосомоза (бильгарциоза). Заболевание распространено в Африке, странах Ближнего Востока, Центральной и Южной Америки.

Морфологические особенности: длина тела самца 10–15 мм, самки — до 20 мм. Тело покрыто шипами.

Особенности цикла развития: промежуточные хозяева — пресноводные моллюски родов *Bullinus*, *Physopsis* и др. Основные хозяева — человек и обезьяны. Взрослые особи живут в организме человека до 40 лет и локализуются в мелких венах малого таза, преимущественно мочевого пузыря, матки, верхней части влагалища.

Половозрелая самка продуцирует до 300 яиц в сутки, которые выделяются во внешнюю среду с мочой.

Патогенное действие. *Механическое* (повреждение яйцами стенок мочеполовой системы: на слизистой оболочке мочевого пузыря наблюдаются признаки воспаления, язвы и полипозные разрастания). *Токсико-аллергическое* (отравление организма продуктами жизнедеятельности). *Питание за счет организма хозяина и нарушение обменных процессов* (поглощение питательных веществ, витаминов, форменных элементов крови). *Мутагенное* (в местах, эндемичных по шистосомозу, в 10 раз больше раковых заболеваний мочевого пузыря и мочевыводящих путей, чем в благополучных районах).

Характерные симптомы: зуд и почесывание в месте внедрения церкарий в кожу, сыпь. В период миграции молодых шистосом появляется кашель с мокротой и даже кровохарканием, симптомы бронхиальной астмы, протекающей на фоне общего недомогания, головной боли, слабости и снижения аппетита.

В дальнейшем симптоматика обусловлена локализацией гельминтов и их яиц, степенью поражения мочевыводящих путей и половых органов. Характерными признаками являются дизурия (нарушение мочеиспускания), гематурия (выделение крови в конце мочеиспускания), болезненное мочеиспускание.

Осложнения: пиелонефрит, гнойные воспалительные процессы почек, поражение предстательной железы и семенных пузырьков, отек мошонки, частичная или полная импотенция, нарушения менструального цикла, самопроизвольные аборты, сепсис, уремия и др.

Лабораторная диагностика: нахождение яиц при микроскопическом исследовании мочи и биоптатов слизистой мочевого пузыря. Яйца *S. haematobium* овальные (150 × 60 мкм), вытянутые, с шипом на одном из полюсов (см. рис. 27). Часто применяют иммунологические методы (определение антител в сыворотке крови больных).

Schistosoma mansoni — возбудитель кишечного шистосомоза (бильгарциоза). Заболевание распространено в Африке, на Аравийском полуострове, в Южной Америке и на островах Карибского моря.

Морфологические особенности: размеры самца — до 10 мм, самки — до 15 мм, на кутикуле более крупные шипы, чем у *S. haematobium*.

Особенности цикла развития: основные хозяева — человек, крупный рогатый скот, собаки, грызуны; промежуточные хозяева — моллюски родов *Planorbis*, *Physopsis* и др. Половозрелые особи локализованы в мезентериальных венах. Яйца откладывают в мелких венулах кишечника, откуда они проходят в полость кишки и с фекалиями попадают во внешнюю среду. Средняя продолжительность жизни взрослых паразитов в организме человека 8–30 лет.

Патогенное действие сходно с действием *S. haematobium*, но поражаются преимущественно кишечник и печень. Тяжелые осложнения

наблюдаются при поражении печени заносящимися туда яйцами. Яйца могут попадать в малый круг кровообращения и вызывать закупорку сосудов легких.

Характерные симптомы: дерматит, зуд на месте внедрения церкариев, боли в животе, нерегулярный стул, примесь крови и слизи в фекалиях. При массивной инвазии наблюдаются чередующиеся поносы и запоры, кровотечения из прямой кишки, иногда ее выпадение, тенезмы (ложные позывы), метеоризм, потеря веса. Поражения печени и увеличение селезенки встречаются у 50 % больных. Печень становится плотной, позже развивается асцит. Характерны диарея, отеки нижних конечностей и живота.

Лабораторная диагностика: обнаружение яиц шистосом в фекалиях и в биоптатах слизистой оболочки кишечника. Яйца *S. mansoni* овальные (150 × 70 мкм) с боковым крючкообразным шипом (см. рис. 27). Применяют иммунологические методы.

Schistosoma japonicum — возбудитель японского шистосомоза (бильгарциоза, болезни Катаяма). Заболевание распространено в странах Юго-Восточной Азии (Япония, Китай, Филиппины, Индонезия).

Морфологические особенности: гладкая поверхность тела (шипы отсутствуют). Размеры тела самца до 20 мм, самки — до 26 мм.

Особенности цикла развития: основные хозяева — человек, дикие и домашние млекопитающие (обезьяны, крупный рогатый скот, лошади, свиньи, крысы, собаки и др.). Промежуточные хозяева — моллюски рода *Oncomelania*. Пары гельминтов постоянно остаются на месте и продуцируют до 5000 яиц в сутки. Локализация — воротная и мезентериальная вены.

Патогенное действие как и при кишечном шистосомозе, но более выражено, вследствие чего заболевание протекает тяжелее. Хроническое течение болезни приводит к развитию цирроза печени. Возможно занесение яиц гельминта в головной мозг.

Характерные симптомы аналогичны симптомам кишечного шистосомоза, но более выражены, в том числе дерматит и зуд. Начало яйцекладки шистосомами сопровождается следующей симптоматикой («синдром Катаяма»): внезапное начало, лихорадка в течение 3 недель и более, потеря аппетита, повышенная утомляемость, кашель, появление сыпи, отеки мягких тканей вокруг глаз, мошонки и крайней плоти.

Осложнения: судороги и эпилептиформные припадки, нарушения зрения и речи, временная потеря сознания.

Лабораторная диагностика: обнаружение яиц в фекалиях или в биоптатах толстого кишечника. Яйца *S. japonicum* широкоовальные (80 × 60 мкм) с небольшим тупым боковым шипом (см. рис. 27). Применяют иммунологические методы.

Лечение должно быть комплексным, включающим специфические химиотерапевтические препараты и средства патогенетической терапии.

Высокой эффективностью при всех шистосомозах обладает *празиквантель* (Praziquantel, Biltricid). Препарат назначают внутрь в дозе 75 мг/кг массы тела в 3 приема после еды с интервалом 4–6 часов в течение одного дня. Эффективность препарата при инвазии *S. haematobium* — 80–95 %, при инвазиях другими видами шистосом несколько ниже (около 60–70 %). Возможные побочные реакции: сонливость, головокружение, головная боль, слабость, боли в животе, иногда высыпания на коже.

Из других химиотерапевтических препаратов при мочеполовом шистосомозе наиболее эффективен метрифонат, при кишечном — оксамнинин, против двойных инвазий — ниридазол. *Метрифонат* (Metrifonate) назначают однократно в дозе 7,5–10 мг/кг массы тела. Иногда необходимо повторное лечение через 2–4 недели. Побочные явления (тошнота, рвота, боли в животе, понос, слабость) отмечаются относительно редко. Лечение эффективно у 40–80 % больных. *Оксамнинин* (Oxamniquine) эффективен при энтеральном и парентеральном введении из расчета 10 мг/кг 2 раза в день 2 дня подряд или 15 мг/кг 2 раза в течение 1 дня. Препарат эффективен у 85–95 % больных кишечным шистосомозом. *Ниридазол* (Niridazol, Ambilgar) выпускается в таблетках по 100 и 500 мг. Препарат быстро всасывается в кишечнике и разрушается в печени. Ниридазол применяют внутрь из расчета 25 мг/кг массы тела в сутки в 3 приема в течение 5–7 дней. Побочные явления могут быть следствием прямого действия препарата или же результатом гибели паразитов. Эффективность препарата при всех шистосомозах у 40–80 % больных.

Наряду со специфическими противошистосомозными химиопрепаратами необходимо применять патогенетическое и симптоматическое лечение.

В начальной стадии болезни, особенно при обширных кожных поражениях (дерматит), вызванных внедрением и продвижением в коже церкариев, применяют успокаивающие зуд мази, содержащие глюкокортикоиды, димедрол. Во второй и третьей стадиях болезни, когда доминируют токсико-аллергические реакции, назначают антигистаминные препараты. В тяжелых случаях назначают кортикостероидные препараты (преднизолон).

Профилактика шистосомозов включает: 1) борьбу с промежуточными хозяевами шистосом при помощи моллюскицидов и биологических методов; 2) химиотерапию больных; 3) улучшение состояния окружающей среды и санитарно-гигиенических условий с целью уменьшения возможности контакта людей с инфицированной водой; 4) санитарное просвещение.

В качестве моллюскицидов используют никлозамид и тритилморфоллин, для массовой химиотерапии (сплошной или селективной) — оксамнинин, метрифонат или празиквантель.

Для улучшения состояния окружающей среды проводится строительство источников водоснабжения закрытого типа (водозаборные колонки, водопроводы), туалетов, общественных прачечных, душевых установок и бассейнов для купания.

Основная цель санитарно-просветительной работы — охрана воды и почвы от загрязнения фекалиями, а также профилактика заражения.

В качестве мер личной профилактики при нахождении в очаге шистосомоза рекомендуется не купаться и не стирать белье в водоемах; не ходить босыми ногами там, где встречаются моллюски; для питья использовать чистую водопроводную или кипяченую воду.

КЛАСС ЛЕНТОЧНЫЕ ЧЕРВИ (CESTODA)

Известно около 1 800 видов, все они — эндопаразиты, обитающие в половозрелой форме в кишечнике человека и животных.

Тело сплющено в дорсо-вентральном направлении и имеет вид ленты.

Размеры от 1 мм до 10–18 м в длину. На переднем конце находится головка (*сколекс*) с органами фиксации — *присосками*, *хоботком с крючьями*, *ботриями* (присасывательные щели); далее идет *шейка*, затем тело (*стробила*), состоящее из отдельных члеников (*проглоттид*). Шейка является зоной роста. Новые проглоттиды отпочковываются от шейки, а старые в конце тела отрываются и выделяются наружу.

Наружный слой кожно-мышечного мешка *тегумент* имеет многочисленные волосовидные выросты (*микротрихии*), которые всасывают питательные вещества из кишечника хозяина. Пищеварительная, кровеносная и дыхательная системы у цестод отсутствуют. Выделительная система представлена протонефридиями. Нервная система и органы чувств развиты слабо.

Цестоды — гермафродиты. В проглоттидах, начиная от шейки, развивается сначала мужская половая система, потом женская (гермафродитные членики находятся в середине стробилы), затем происходит редукция всех частей половой системы, и в зрелых члениках (в конце тела) остается матка, заполненная большим количеством яиц.

В жизненных циклах цестод есть две личиночные стадии: онкосфера и финна. *Онкосфера* развивается в яйце, когда оно еще находится в матке. Это шестикрючный зародыш шарообразной формы, покрытый толстой оболочкой с радиальной исчерченностью. В кишечнике промежуточного хозяина онкосфера выходит из оболочек, с помощью крючьев проникает в кровеносные сосуды и кровью заносится в различные ткани и органы, где превращается в следующую личиночную стадию — *финну*.

Финны имеют различное строение (рис. 29). *Цистицерк* — финна в виде пузыря, заполненного жидкостью, внутрь которого ввернут один сколекс. *Ценур* — пузырь с несколькими ввернутыми головками. *Цисти-*

церкоид спереди имеет расширенную часть с ввернутым сколексом, а сзади — хвостовой придаток. *Эхинококк* — финна в виде большого материнского пузыря с дочерними и внучатыми пузырями, внутри которых есть большое количество сколексов. *Плероцеркоид* — червеобразная личинка, на переднем конце которой находятся две присасывательные бороздки (*ботрии*).

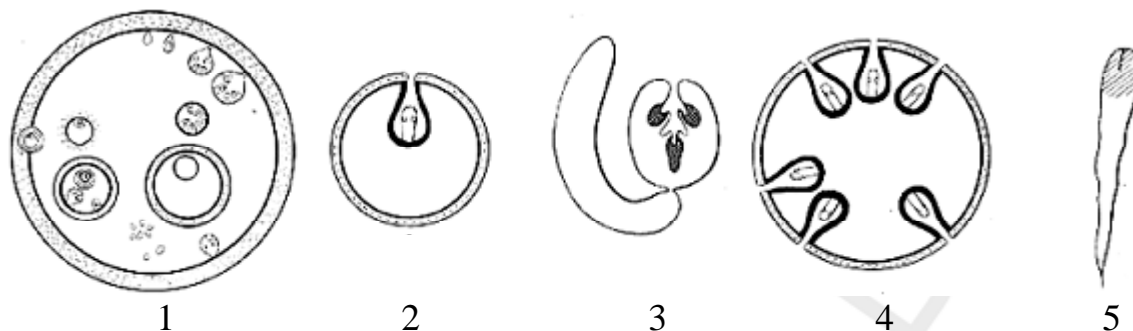


Рис. 29. Типы финн ленточных червей:

1 — эхинококк; 2 — цистицерк; 3 — цистицеркоид; 4 — ценур; 5 — плероцеркоид

Финны развиваются во взрослую особь в кишечнике окончательных хозяев, заражение которых происходит при поедании мяса промежуточных хозяев. Под влиянием пищеварительных соков сколекс выворачивается из пузыря наружу, прикрепляется к стенке кишечника, и от шейки начинают отпочковываться проглоттиды.

У цепней матка закрытая, поэтому их яйца в фекалиях обнаруживаются только при повреждении зрелых проглоттид. У лентецов матка открытая, яйца постоянно выделяются из нее и обычно обнаруживаются в фекалиях.

Заболевания, вызываемые цестодами, называются *цестодозами*.

Невооруженный (бычий) цепень, *Taeniarrhynchus saginatus* — биогельминт, возбудитель тениаринхоза. Заболевание распространено повсеместно.

Морфологические особенности: половозрелая стадия достигает в длину 4–10 м. На сколексе расположены 4 присоски. Гермафродитные проглоттиды имеют двухдольчатый яичник, под которым расположены желточники. Многочисленные семенники в виде пузырьков находятся в боковых частях проглоттиды. Половая клоака открывается на боковой стороне проглоттиды. В зрелых члениках матка содержит 17–35 боковых ответвлений с каждой стороны (рис. 30); в матке находится до 175 000 яиц. Зрелые членики, отрываясь от стробилы, могут выползать из анального отверстия и передвигаться по телу человека и белью. В течение года цепень выделяет до 2 500 проглоттид. Длительность жизни в организме человека до 25 лет.

Цикл развития: основной хозяин — человек, промежуточный — крупный рогатый скот, который заражается при проглатывании яиц цепня

с травой (рис. 31). Человек заражается при употреблении в пищу недостаточно термически обработанной говядины, содержащей финны (цистицерки). Период развития от заражения человека до выделения зрелых яиц цепня занимает около трех месяцев.

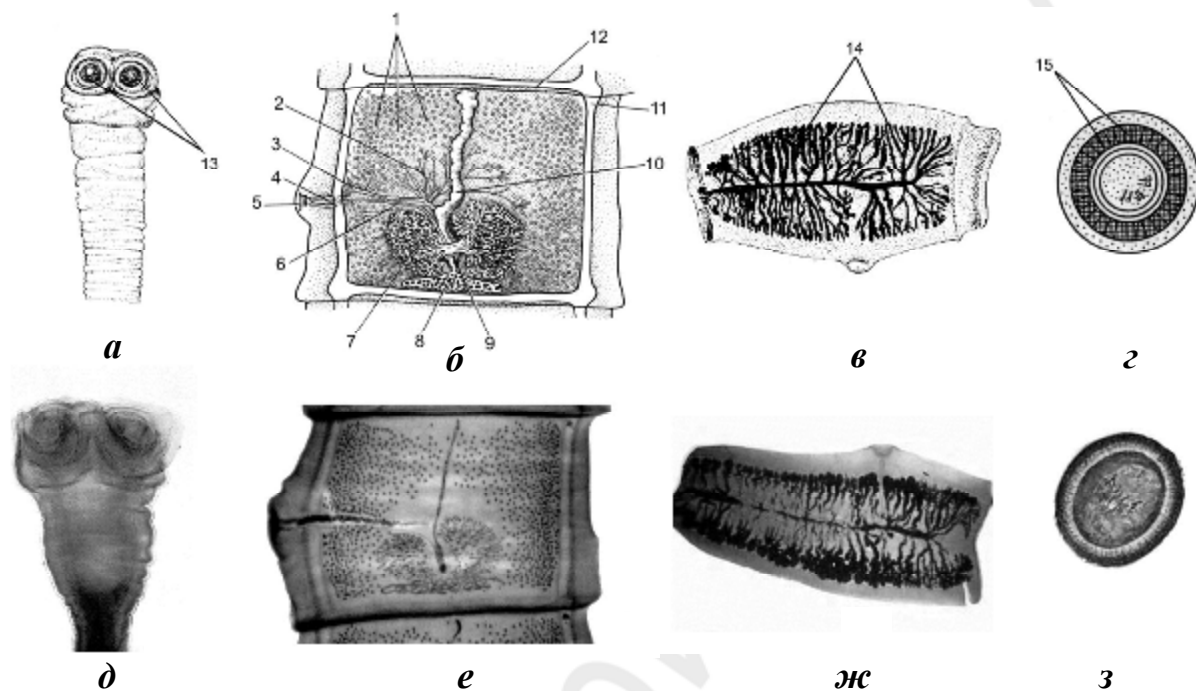


Рис. 30. Морфология *Taeniarhynchus saginatus*:

а-г — схемы; *д-з* — микрофотографии; *а, д* — сколексы; *б, е* — гермафродитные проглоттиды; *в, ж* — зрелые проглоттиды; *г, з* — яйца: 1 — семенники; 2, 3 — семяпроводы; 4 — циррус; 5 — половая клоака; 6 — влагалище; 7 — яичник; 8 — желточник; 9 — оотип; 10, 14 — матка; 11, 12 — выделительные каналы; 13 — присоски; 15 — ради-

альная исчерченность

Патогенное действие. *Механическое* (раздражение слизистой тонкого кишечника присосками цепня). *Токсико-аллергическое* (отравление организма продуктами жизнедеятельности). *Питание за счет организма хозяина и нарушение обменных процессов* (поглощение питательных веществ, витаминов).

Характерные симптомы: зуд вокруг заднего прохода, боли в животе, неустойчивый стул, общая слабость, сначала усиление, а затем снижение аппетита, приводящее к быстрой потере веса. Отмечается выделение зрелых проглоттид вне акта дефекации и передвижение их по промежности и белью.

Лабораторная диагностика: обнаружение в фекалиях члеников или яиц при микроскопировании фекалий. Часто больные сами обнаруживают выделяющиеся зрелые проглоттиды. Яйца бычьего цепня неотличимы от яиц свиного цепня и идентифицируются как яйца тениид. Яйца имеют

округлую форму (35 × 25 мкм), двухконтурную поперечно исчерченную толстую оболочку, внутри содержат шестикрючную онкосферу.

Лечение. Применяют *празиквантель* 20–25 мг/кг массы тела внутрь однократно без предварительной подготовки. Препарат резерва — *никлозамид* (фенасал) — по 1 г внутрь, предварительно разжевав, 2–3 раза с интервалом в 1 ч.

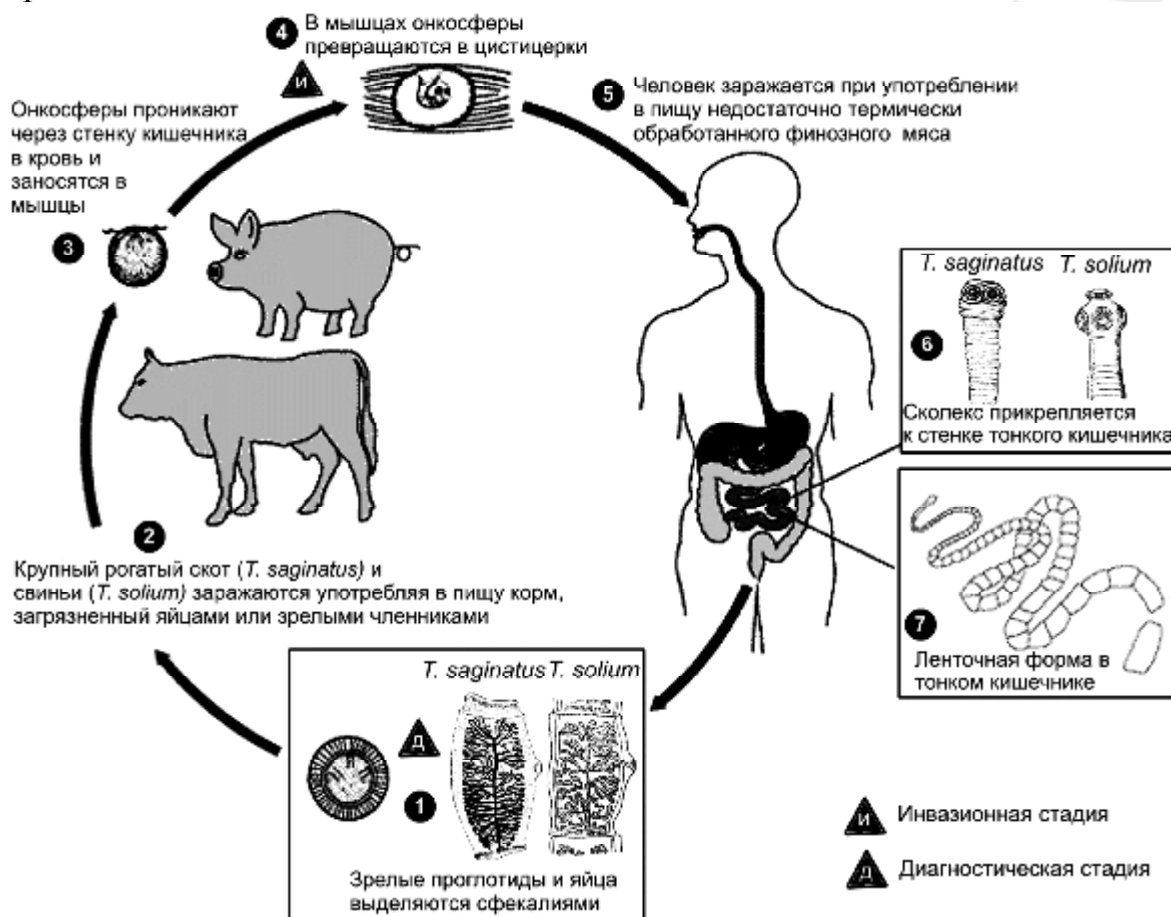


Рис. 31. Жизненный цикл тениид

Профилактика: личная — не употреблять в пищу недостаточно термически обработанное мясо крупного рогатого скота. Общественная — проведение ветеринарной экспертизы туш крупного рогатого скота, выявление и лечение больных, охрана пастбищ от загрязнения фекалиями человека, санитарное благоустройство населенных пунктов (закрытые туалеты в сельской местности), санитарно-просветительная работа. Интенсивно зараженное финнами мясо крупного рогатого скота подлежит технической утилизации, а слабо инвазированное после длительной термической обработки идет на изготовление консервов.

Вооруженный (свиной) цепень, *Taenia solium* — биогельминт, возбудитель тениоза (половозрелая форма) и цистицеркоза (личиночная фор-

ма) человека. Заболевание распространено повсеместно, но чаще встречается в странах с развитым свиноводством.

Морфологические особенности: половозрелая форма достигает в длину 2–3 м. Сколекс имеет четыре присоски и хоботок, вооруженный двумя рядами крючьев. Гермафродитная проглоттида содержит трехдольчатый яичник (третья дополнительная доля яичника расположена между маткой и влагалищем). Зрелая проглоттида содержит матку с 7–12 боковыми ответвлениями с каждой стороны (рис. 32). Зрелые членики неподвижны.

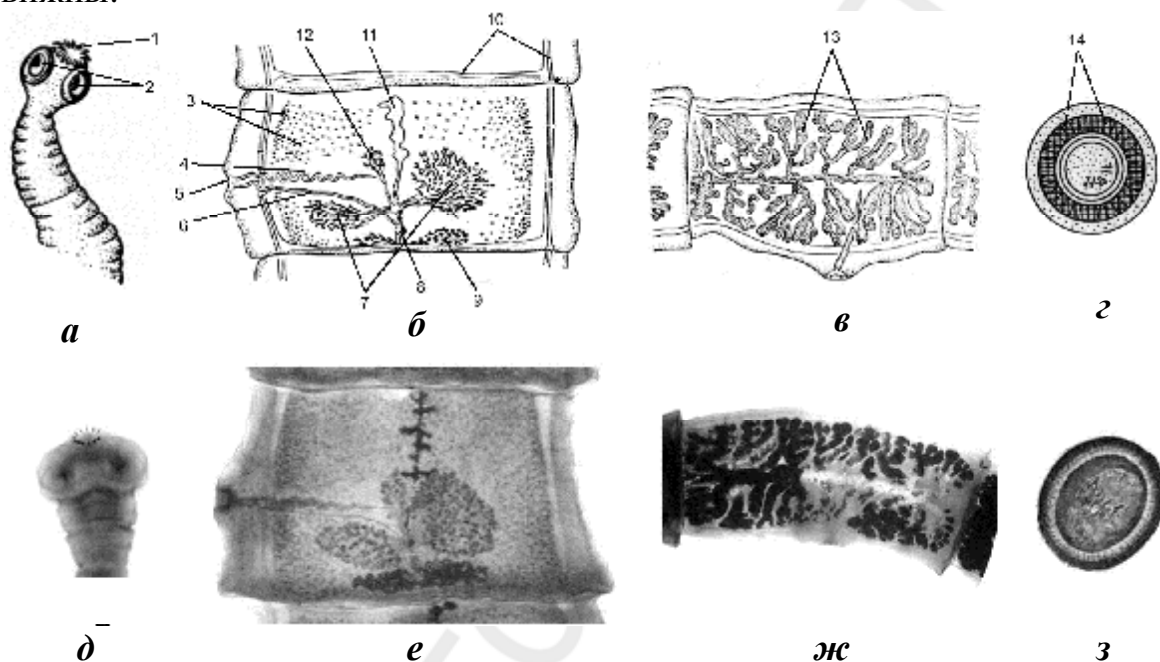


Рис. 32. Особенности морфологии *Taenia solium*:

а–г — схемы; *д–з* — микрофотографии; *а, д* — сколексы; *б, е* — гермафродитные проглоттиды; *в, ж* — зрелые проглоттиды; *г, з* — яйца: 1 — крючья; 2 — присоски; 3 — семенники; 4 — семяпровод; 5 — половая клоака; 6 — влагалище; 7 — яичник; 8 — оотип; 9 — желточник; 10 — выделительные каналы; 11, 13 — матка; 12 — дополнительная доля яичника; 14 — радиальная исчерченность

Цикл развития: основной хозяин — человек, промежуточный — домашние или дикие свиньи, иногда человек (см. рис. 31). Заражение человека тениозом происходит при употреблении в пищу недостаточно термически обработанной свинины, содержащей финны (цистицерки). В кишечнике человека под действием пищеварительных соков сколекс цистицерка выворачивается, фиксируется к стенке кишки, и после начинают отпочковываться проглоттиды. Через 2–3 месяца гельминт достигает половой зрелости. Продолжительность жизни в кишечнике человека составляет несколько лет.

Патогенное действие сходно с действием невооруженного цепня, но более выражено механическое действие в связи с наличием на сколексе крючьев.

Характерные симптомы: боли в животе, диспептические явления (тошнота, рвота, расстройства стула), головная боль, головокружение. Проявления тениоза выражены ярче по сравнению с тениаринхозом.

Лабораторная диагностика: обнаружение в фекалиях члеников или яиц при микроскопировании фекалий. Яйца бычьего и свиного цепня схожи, поэтому дифференцировать цепней обычно удается только по строению члеников и сколексов, выделившихся при дегельминтизации.

Лечение проводится в стационарных условиях. Препарат выбора — *празиквантель*, назначаемый внутрь в суточной дозе 25 мг/кг однократно во время еды. Применение *фенасала* (никлозамид) вызывает разрушение кутикулы гельминта и выход в кишечник онкосфер (угроза развития цистицеркоза!).

Профилактика: личная — не употреблять в пищу недостаточно термически обработанную свинину, в которой в виде «рисовых зерен» есть цистицерки. Общественная — обязательная ветеринарная экспертиза туш свиней (и диких кабанов), выявление и лечение больных, охрана окружающей среды от загрязнения фекалиями человека, благоустройство населенных пунктов (закрытые туалеты), санитарно-просветительная работа.

Цистицеркоз. Возбудителем цистицеркоза является личиночная стадия вооруженного цепня — цистицерк. Это пузырек диаметром 0,5–1,5 см, заполненный жидкостью, с одной ввернутой головкой.

Заражение человека цистицеркозом происходит:

1) при нарушении правил личной гигиены и проглатывании яиц, которыми могут быть загрязнены руки или пища (интенсивность инвазии при этом невысокая).

2) аутоинвазии (интенсивность заражения при этом высокая). Если человек болен тениозом, то при рвоте зрелые проглоттиды вооруженного цепня вместе с содержимым кишечника могут попадать в желудок, где под действием пищеварительного сока разрушается стенка проглоттид, и освобождаются яйца. Из яиц в кишечнике выходят онкосферы, пробуравливают стенку и током крови заносятся в различные органы и ткани. Цистицерки сохраняют жизнеспособность в тканях десятки лет.

3) лечении тениоза препаратами, которые растворяют проглоттиды.

Патогенное действие. *Механическое* (давление на ткани). *Токсико-аллергическое* (отравление организма токсинами и продуктами жизнедеятельности).

Характерные симптомы цистицеркоза разнообразны и зависят от интенсивности заражения и локализации цистицерков. Развитие их в подкожной клетчатке или мышцах проходит бессимптомно или сопровождается незначительными болевыми ощущениями. Нахождение цистицерков в ЦНС сопровождается сильными приступообразными головными болями, головокружениями, судорожными припадками, парезами и параличами конечностей. Поражение жизненно важных центров приводит к летальному исходу. Внутриглазной цистицеркоз может вызвать полную потерю зрения.

Лабораторная диагностика основана на обнаружении специфических антител в сыворотке крови, для чего используют различные иммунологические методы.

При цистицеркозе кожи, подкожной клетчатки и мышц диагноз устанавливается с помощью биопсии или рентгенологического исследования, позволяющего выявить веретенообразные тени обызвествленных капсул цистицерка (образуются через 4–5 лет после заражения).

Для идентификации поражений мозга используют КТ и МРТ, ультразвуковое исследование, ангиографию головного мозга. В более поздний период, когда цистицерки обызвествляются, их можно выявить с помощью обычных рентгенологических исследований. Большое диагностическое значение имеет офтальмоскопия.

Лечение. Из лечебных мероприятий хирургический метод в сочетании с противовоспалительной терапией является единственным радикальным методом. Хирургическое удаление цистицерков показано при поражении глаз, а также при цистицеркозе желудочков головного мозга и поражении спинного мозга.

Для консервативной терапии церебрального цистицеркоза используют следующие препараты. *Албендазол* (немозол) детям старше 2 лет и взрослым — по 15 мг/кг массы тела в сутки в течение 8–10 дней, курсы рекомендуется повторять 3 раза с интервалом 2–3 недели. Некоторые авторы рекомендуют применять повышенные дозы препарата (по 25 мг/кг/сут), или использовать более длительные курсы — до 3–4 недель. Эффективность — до 84–98 %.

Празиквантель (билтрицид) эффективен против цистицерков в паренхиме мозга и под оболочками, где концентрация препарата значительная, и менее эффективен против цистицерков в желудочках мозга и в спинном мозге. Прогнозировать ход лечения этим препаратом сложно, об эффективности можно судить не ранее, чем через 6 мес. Через 6 мес. выздоравливают до 90 % с локализацией цистицерков в паренхиме мозга и 47 % больных с цистицеркозным арахноидитом. Препарат применяется в суточной дозе 50 мг/кг в 3 приема во время еды в течение 14–15 дней. *Не рекомендуется применять празиквантель при локализации цистицерков в желудочках мозга и в глазу*, так как гибель и разрушение цистицерков может приводить к усилению местных воспалительных и токсико-аллергических реакций.

В остром периоде цистицеркоидного энцефалита перед проведением курса антигельминтных препаратов назначаются противосудорожные средства, а при активном субарахноидальном цистицеркозе показано назначение кортикостероидов.

Профилактика: личная — соблюдение правил личной гигиены, общественная — санитарно-просветительная работа, выявление и лечение больных тениозом. Врачу следует помнить, что при лечении тениоза необ-

ходимо применение препаратов, предотвращающих рвоту, и недопустимо назначение препаратов, растворяющих проглоттиды.

Во избежание риска заражения больного и окружающих цистицеркозом необходимо принять меры для предотвращения загрязнения его испражнениями или рвотными массами белья, предметов обстановки, помещения и уборных. Испражнения больного заливают двойным объемом крутого кипятка и выдерживают в течение 30 минут. Их можно обеззараживать также 10–20%-ным раствором хлорной извести или негашеной известью при экспозиции 5–6 часов. Раковины, краны, ручки дверей и другие предметы следует обрабатывать дезсредствами.

Карликовый цепень, *Hymenolepis nana* — контактный гельминт, возбудитель гименолепидоза. Заболевание распространено повсеместно, чаще болеют дети дошкольного возраста.

Морфологические особенности: цепень имеет длину от 1 до 5 см, содержит около 200 проглоттид, на сколексе расположены 4 присоски и хоботок с двойным венчиком крючьев. Матка закрытая, но тонкая стенка проглоттид легко разрушается, и яйца выходят в просвет кишечника (рис. 33).

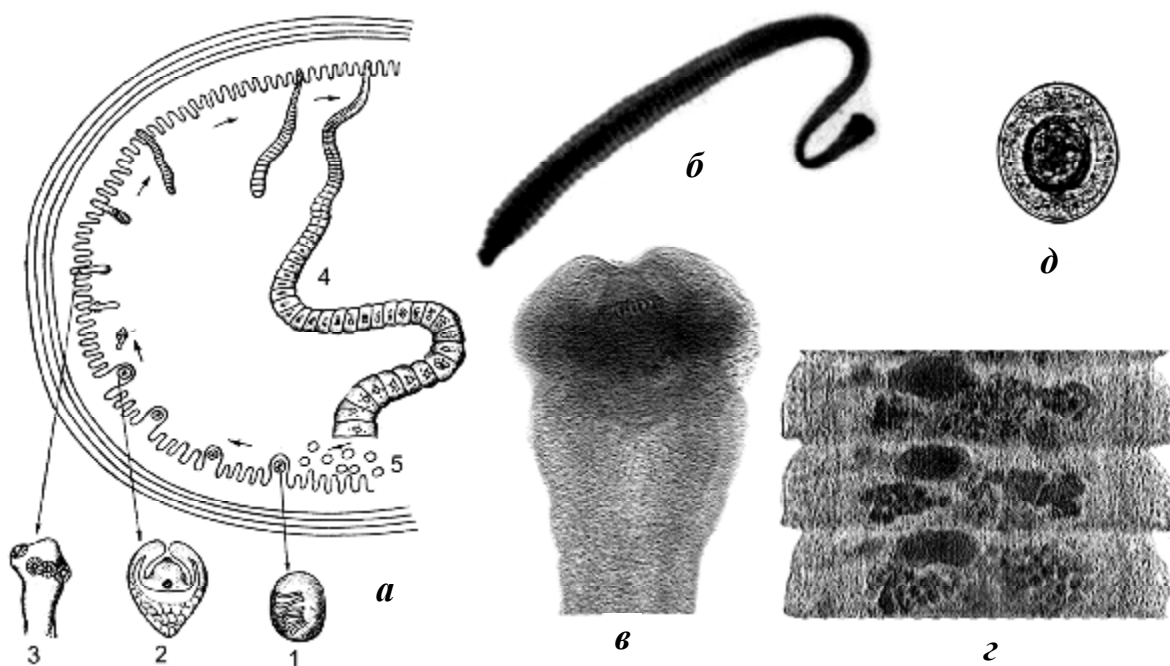


Рис. 33. Морфология *Hymenolepis nana*:

а — схема развития в тонком кишечнике; *б* — ленточная форма ($\times 20$); *в* — сколекс (7×8); *г* — зрелые проглоттиды (7×8); *д* — яйцо (7×40); 1 — онкосфера; 2 — цистицеркоид; 3 — сколекс

Цикл развития: человек для карликового цепня является и основным и промежуточным хозяином (рис. 34).

Заражение происходит при несоблюдении правил личной гигиены и проглатывании яиц карликового цепня, из которых в тонком кишечнике

выходят онкосферы, внедряющиеся в ворсинки слизистой кишечника. Там они превращаются в финны (цистицеркоиды), которые, разрушая ворсинку, через несколько дней попадают в просвет кишечника и прикрепляются к слизистой оболочке. Через две недели образуются половозрелые формы. Продолжительность жизни паразита — 1–2 месяца. Развитие в яйцах онкосфер возможно и без выхода их во внешнюю среду, что приводит к аутореинвазии. Заражать человека могут также мышинный и крысиный карликовые цепни.

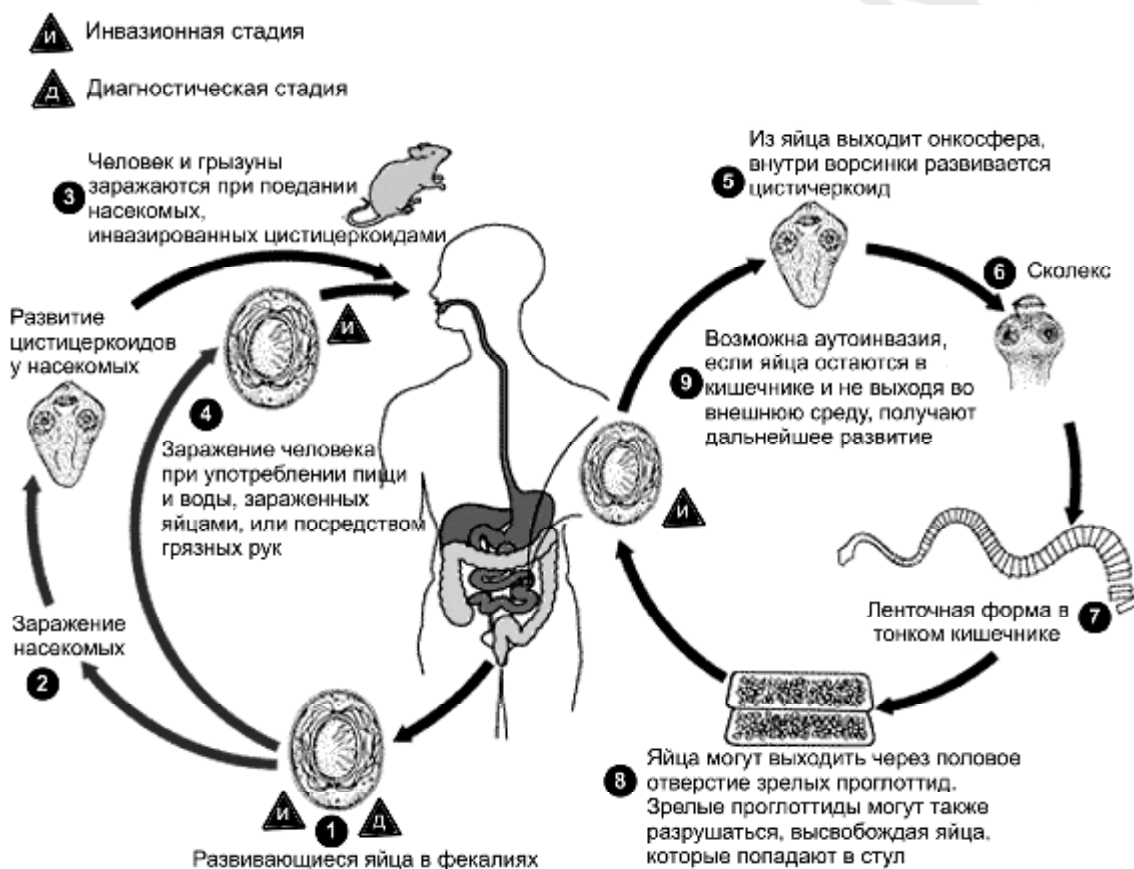


Рис. 34. Схема цикла развития *Hymenolepis nana*

Патогенное действие. *Механическое* (разрушение ворсинок тонкого кишечника развивающимися цистицеркоидами, раздражение слизистой органами фиксации паразита). *Токсико-аллергическое* (отравление организма продуктами жизнедеятельности). *Питание за счет организма хозяина и нарушение обменных процессов* (поглощение питательных веществ, витаминов).

Характерные симптомы: боль в животе, снижение аппетита, тошнота, расстройство стула, общая слабость, раздражительность. При интенсивных инвазиях возникают рвота, головокружение, судороги, обморочные состояния. Дети отстают в умственном и физическом развитии.

Лабораторная диагностика: обнаружение яиц цепня при микроскопии фекалий. Яйца округлые (диаметр около 45 мкм), покрыты двумя прозрачными оболочками, между которыми проходят извивающиеся нити. Внутри просвечивается лимonoобразная онкосфера. Фекалии для анализа собирают утром.

Лечение желательно проводить в стационаре. Гименолепидоз трудно поддается лечению, что объясняется возможностью заражений как экзогенным, так и эндогенным путями. Все противоглистные препараты практически не действуют на цистицеркоидов, находящихся в ворсинках кишки. Поэтому после окончания лечения из них могут развиваться новые цепни. Кроме того, гельминты способны восстанавливаться также путем стробиляции от погруженных в слизистую и недоступных для действия препарата сколексов цепней. Вследствие этого лечение гименолепидоза должно проводиться циклично. Интервалы между циклами должны составлять 4–5 дней (в соответствии с продолжительностью развития цистицеркоидов в слизистой).

Празиквантель (билтрицид) является препаратом выбора, назначается взрослым и детям однократно в дозе 25 мг/кг. Через 4 дня курс повторяется. Препарат не назначают детям в возрасте младше 4 лет. Суточную дозу принимают однократно во время еды, хорошо разжевав таблетки.

Фенасал (никлозамид). Предложено несколько схем лечения фенасалом с эффективностью более 90 %.

1) 6–7 двухдневных циклов лечения с интервалами между ними в 4–5 дней. Фенасал назначают 1 раз в день в дозах: детям 1–2 лет — по 0,3 г; 3–4 лет — 0,5 г; 5–6 лет — 1 г; 7–10 лет — 1,5 г; 11 лет и старше, а также взрослым — 2 г.

2) 3 семидневных цикла с интервалами между ними в 5 дней. Через 1 мес. проводят противорецидивный четвертый цикл. Фенасал в каждом цикле только в 1-й день назначают в возрастной суточной дозе, в другие дни по 0,5 г независимо от возраста (детям 1–2 лет по 0,3 г). Эта схема считается особенно эффективной при упорном течении инвазии.

3) 2 четырехдневных цикла с интервалами 4 дня в возрастных дозах. Во время каждого цикла больной ежедневно принимает 4 г препарата в 4 приема с 2-часовым интервалом между ними. Для детей 3–9 лет суточная доза фенасала составляет 3 г. В первый день первого цикла через 2–3 часа после приема фенасала дают солевое слабительное с целью быстрого удаления продуктов распада гельминтов. В дни лечения из пищи исключаются овощи и фрукты.

С самых первых дней лечения у детей, больных гименолепидозом, с испражнениями выделяется большое количество яиц. Необходимо строгое соблюдение санитарно-гигиенического режима, чтобы избежать загрязнения внешней среды и повторных заражений.

При тяжелых хронических инвазиях для уменьшения риска эндогенного заражения и появления побочных реакций перед дегельминтизацией и в период лечения пациентам назначают поливитамины и антигистаминные препараты, усиливается питание за счет высококалорийной и хорошо усваиваемой пищи.

Профилактика. Большое значение имеют меры личной профилактики: соблюдение правил личной гигиены, привитие гигиенических навыков детям (мытьё рук перед едой и после посещения туалета, искоренение привычки у детей младшего возраста сосать пальцы и грызть ногти).

Меры общественной профилактики включают паразитологическое обследование вновь поступающих в коллективы детей и персонала, активное выявление и лечение инвазированных, особенно детей. Важное значение имеет санитарно-просветительная работа, особенно среди родителей и работников детских учреждений и дератизация (уничтожение грызунов).

Эхинококк, *Echinococcus granulosus* — биогельминт, возбудитель эхинококкоза. Заболевание распространено повсеместно, но чаще встречается в странах с развитым пастбищным животноводством.

Морфологические особенности: половозрелая форма имеет длину 3–5 мм. Сколекс снабжен присосками и хоботком с двумя рядами крючьев. Шейка короткая. Стробила состоит из 3–4 проглоттид. Предпоследняя проглоттида гермафродитная, последняя — зрелая. Матка разветвленная, закрытая, содержит до 5000 яиц (рис. 35).

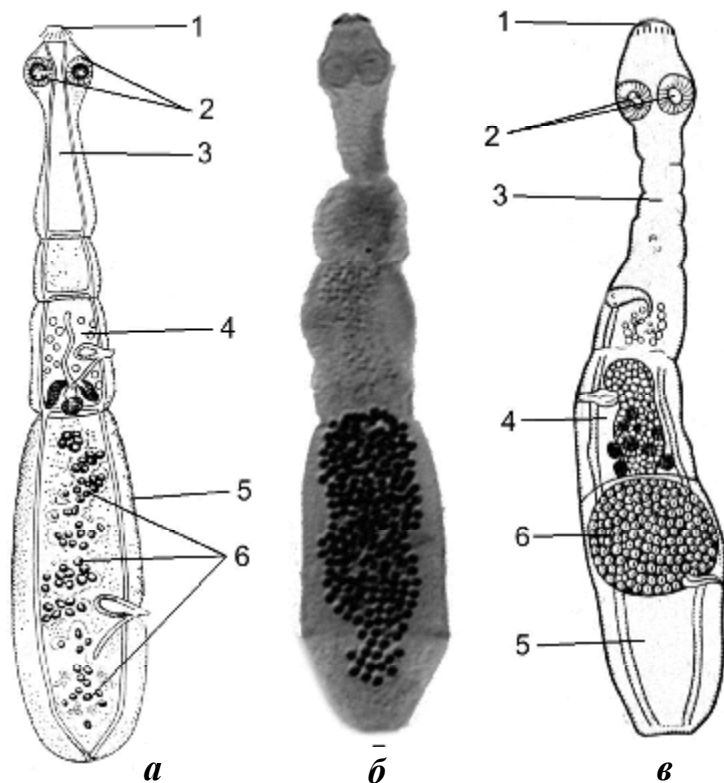


Рис. 35. Морфология *Echinococcus granulosus* (а, б) и *Alveococcus multilocularis* (в):

a, в — схемы; *б* — микрофотография (7×8): 1 — хоботок с двумя венчиками крючьев; 2 — присоски; 3 — шейка; 4 — гермафродитная проглоттида; 5 — зрелая проглоттида; 6 — матка

Цикл развития (рис. 36): основные хозяева — плотоядные животные (собака, волк, шакал), промежуточные — человек, травоядные и всеядные животные (крупный и мелкий рогатый скот, свиньи, верблюды, олени и др.).

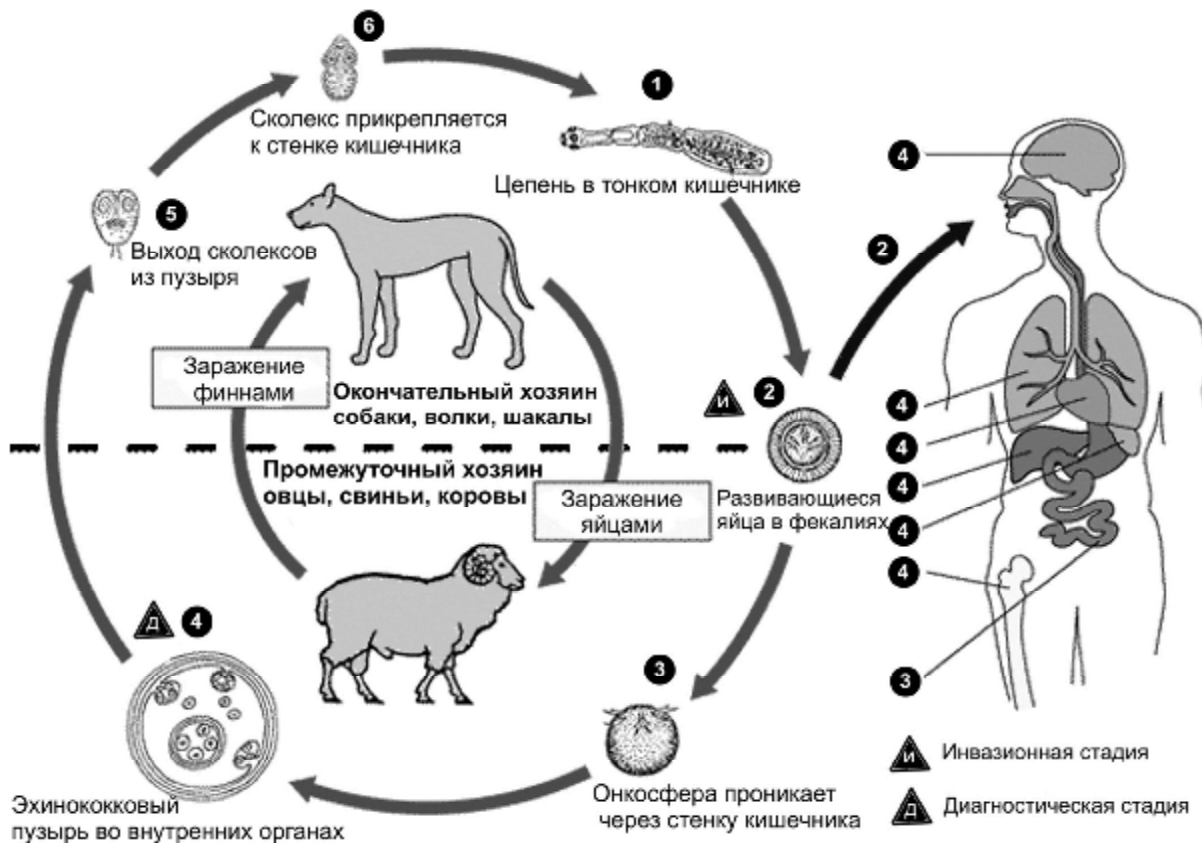


Рис. 36. Схема цикла развития *Echinococcus granulosus*

Заражение окончательных хозяев происходит при поедании ими органов пораженных животных. Из сколексов финны в кишечнике основного хозяина развивается большое количество половозрелых форм. Из организма окончательного хозяина с фекалиями во внешнюю среду попадают яйца эхинококка. Зрелые проглоттиды цепня способны выползать из анального отверстия окончательного хозяина и, передвигаясь по шерсти животного, рассеивать яйца. Яйца или проглоттиды, попав на траву, вместе с ней заглатываются промежуточным хозяином. В кишечнике из яиц выходят онкосферы, попадают в ток крови и заносятся в различные органы (печень, легкие), где развивается финна — эхинококковый пузырь.

Человек заражается эхинококкозом от больных собак при несоблюдении правил личной гигиены. Возможно заражение от овец и других животных, на шерсти которых находятся яйца, попавшие на них с травы или почвы. Эхинококк у человека поражает печень, легкие, мышцы и даже кости.

Полость пузыря заполнена жидкостью, содержащей продукты обмена паразита. Человек для эхинококка является биологическим тупиком, так как финны погибают вместе с человеком и не передаются основному хозяину.

Патогенное действие. *Механическое* (давление на ткани и разрушение пораженных органов). *Токсико-аллергическое* (отравление организма продуктами жизнедеятельности). Особенно опасен разрыв эхинококкового пузыря из-за токсичности содержащейся в нем жидкости и обсеменения сколексами полости тела человека.

Характерные симптомы: крапивница, кожный зуд, боль и тяжесть в правом подреберье. Если поражено легкое, больного беспокоят боли в груди, кашель, одышка, иногда кровохарканье. Эхинококковый пузырь может прорваться в бронх, брюшную или грудную полости или нагноиться. Эти осложнения могут привести к летальному исходу.

Лабораторная диагностика основана на рентгенологическом и иммунологическом обследовании (обнаружение специфических антител в сыворотке крови).

Лечение. Основным является хирургический метод лечения эхинококкоза. Применяются различные варианты эхинококкэктомии (без рассечения хитиновой оболочки, с удалением фиброзной капсулы, с резекцией органа, и др.). Во время операции необходимо соблюдать все меры предосторожности, чтобы удалить кисту, не нарушая ее целостности. Для предотвращения обсеменения органов иногда производят пункционную аспирацию содержания кисты и заполняют ее на 10 минут 80%-ным стерильным глицерином, который губит зародышевые элементы. Затем глицерин удаляют и производят эхинококкэктомию. Инвазионность зародышей можно устранить также при помощи ультразвука низкой частоты.

Консервативная терапия показана при множественном поражении органов и при такой локализации кист, когда оперативное вмешательство сопряжено с большим риском. Для консервативного лечения назначается *албендазол (немозол)*. Рекомендуемые дозы препарата колеблются от 10 до 20 мг/кг массы тела в сутки, длительность непрерывного цикла — от 21 дня до нескольких месяцев, число циклов — от 1 до 20 и более, интервалы между циклами — от 14 до 28 дней, или же лечение проводят непрерывно. Максимальная суточная доза препарата — 800 мг, принимается в 2 приема. Эффективность курса лечения, состоящего из 3–4 циклов по 28 дней с 14-дневным перерывом между ними, составляет от 40 до 70 %. Длительность послеоперационного противорецидивного лечения албендазолом в дозе 10 мг/кг/сут также окончательно не определена, однако она обязательно должна проводиться не менее чем 4–8 недель.

В качестве резервного препарата можно использовать *мебендазол (вермокс)*. В первые 3 дня его назначают по 500 мг 2 раза в день, в после-

дующие 3 дня — по 500 мг 3 раза в сутки. Далее в максимальной дозировке (25–30 мг/кг/сут) в 3–4 приема на протяжении 15–24 месяцев.

Все больные находятся на диспансерном наблюдении. После операции 1–2 раза в год они проходят обследование, которое включает общие анализы крови, мочи, определение в сыворотке крови билирубина, АлАТ, АсАТ, оценку протеинограммы, серологическое исследование (ИФА или РНГА), УЗИ (компьютерная томография). При отсутствии признаков рецидива и стойко отрицательных серологических реакций в течение 5 лет больные могут быть сняты с учета.

Профилактика: личная — соблюдение правил личной гигиены, тщательное мытье рук после общения с собаками, овцами и другими животными, на шерсти которых могут быть яйца эхинококка. Общественная — дегельминтизация служебных собак, недопущение скармливания собакам пораженных эхинококком органов животных, уничтожение бродячих собак, санитарно-просветительная работа.

Альвеококк, *Alveococcus multilocularis* — биогельминт, возбудитель альвеококкоза. Очаги заболевания зарегистрированы в Европе, Азии, Северной Америке.

Морфологические особенности: половозрелые формы эхинококка и альвеококка сходны. Отличают их по строению матки в зрелых проглоттидах: у альвеококка матка шарообразная, а у эхинококка — с боковыми выростами (см. рис. 35). Финна альвеококка заполнена студенистой массой и представляет собой плотный узел из мелких пузырьков. Дочерние пузыри почкуются только наружу (у эхинококка внутрь). Альвеококк называют многокамерным эхинококком.

Цикл развития: окончательные хозяева — плотоядные животные (лисицы, собаки, кошки, песцы). Промежуточные хозяева — мышевидные грызуны, иногда человек. Заражение окончательных хозяев происходит при поедании мышевидных грызунов. Человек может заразиться альвеококком через грязные руки после контакта со шкурами лисиц и волков, от собак, при употреблении в пищу загрязненных овощей, лесных ягод или воды.

Патогенное действие сходно с действием эхинококкового пузыря. Финна альвеококка отличается более медленным ростом, а заболевание — злокачественным течением. Финны альвеококка поражают печень, легкие, иногда другие органы. Размеры узлов достигают 15 см в диаметре. Дочерние пузыри, почкующиеся наружу, способны прорасти близлежащие ткани (инфильтративный рост как у злокачественных опухолей). При попадании мелких пузырей в кровеносные сосуды они могут заноситься в легкие, лимфатические узлы, центральную нервную систему.

Характерные симптомы сходны с симптомами эхинококкоза и зависят от локализации паразита.

Лабораторная диагностика: применение иммунологических и рентгенологических методов.

Лечение. Основным методом лечения альвеококкоза остается хирургический. Радикальную операцию удается провести примерно у 15 % больных, лишь при наличии одиночного узла без метастазов. Узел может быть иссечен в пределах здоровой ткани, вылуцен или частично резецирован. При сдавливании соседних органов и невозможности радикальной операции, показана паллиативная резекция. До 80 % больных поступают в хирургические отделения, когда радикальное удаление узлов невозможно из-за распространенности процесса. В некоторых странах больным неоперабельным альвеококкозом выполняется пересадка печени.

Лекарственная терапия до конца не разработана. Улучшение течения болезни, а в некоторых случаях и излечение (до 28,5 %) достигается при назначении *албендазола*. Препарат принимается в 2 приема в дозе 20 мг/кг/сут, длительно — от 2 до 4 лет.

Диспансеризация больных альвеококкозом пожизненная. Периодичность и объем контрольных обследований те же, что и при эхинококкозе. При появлении клинических признаков рецидива или нарастании титров серологических реакций показано обследование в условиях стационара. Больные неоперабельными формами заболевания нетрудоспособны и подлежат представлению на МРЭК.

Профилактика та же, что и при эхинококкозе.

Лентец широкий, *Diphyllobothrium latum* — биогельминт, возбудитель дифиллоботриоза. Очаги этого заболевания встречаются по всему земному шару, но приурочены к местностям с крупными водными бассейнами, в том числе и в Республике Беларусь.

Морфологические особенности: длина тела достигает 10–18 м. На сколексе есть две присасывательные щели — ботрии, которыми паразит прикрепляется к слизистой оболочке кишечника. Размер проглоттид в ширину больше, чем в длину (рис. 37). Зрелые проглоттиды содержат открытую розетковидную матку.

Цикл развития (рис. 38): основные хозяева — человек и плотоядные млекопитающие (кошки, собаки, песцы, медведи и др.), первый промежуточный хозяин — рачки (циклопы, диаптомусы, дафнии), второй промежуточный хозяин — рыбы, резервуарный хозяин — хищные рыбы.

Из организма окончательного хозяина с фекалиями выделяются яйца паразита. Для дальнейшего развития они попадают в воду, где через 3–5 недель выходит личинка — *корацидий*, покрытая ресничками и снабженная шестью крючьями. Корацидий проглатывается первым промежуточным хозяином. В кишечнике рачка корацидий превращается в личинку — *процеркоид*, который имеет удлинённую форму и снабжен 6 крючьями на заднем конце тела. При проглатывании рачка рыбой в ее мышцах и поло-

вых органах процеркоид превращается в *плероцеркоид*. Хищные рыбы (щуки и другие) могут быть резервуарными хозяевами, так как при проглатывании ими пораженных рыб плероцеркоиды переходят в их мышцы и половую систему.

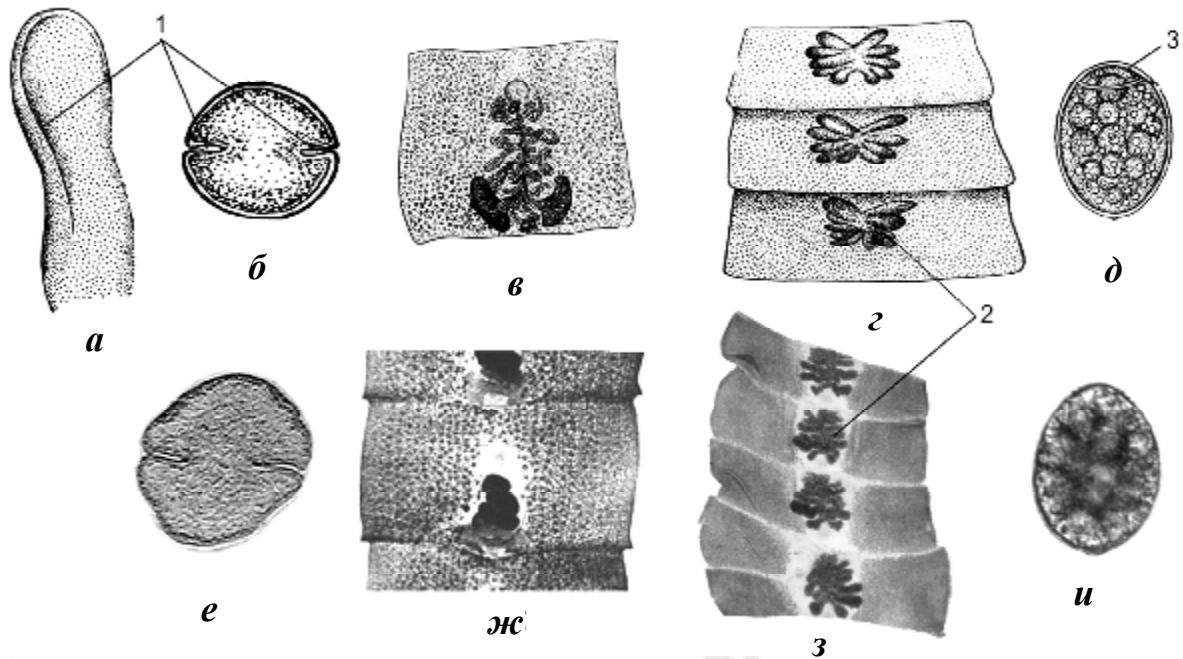


Рис. 37. Морфология *Diphyllobothrium latum* (верхний ряд — схемы, нижний — микрофотографии):

a — сколекс; *б, е* — поперечный срез сколекса; *в, ж* — гермафродитная проглоттида; *г, з* — зрелая проглоттида; *д, и* — яйцо

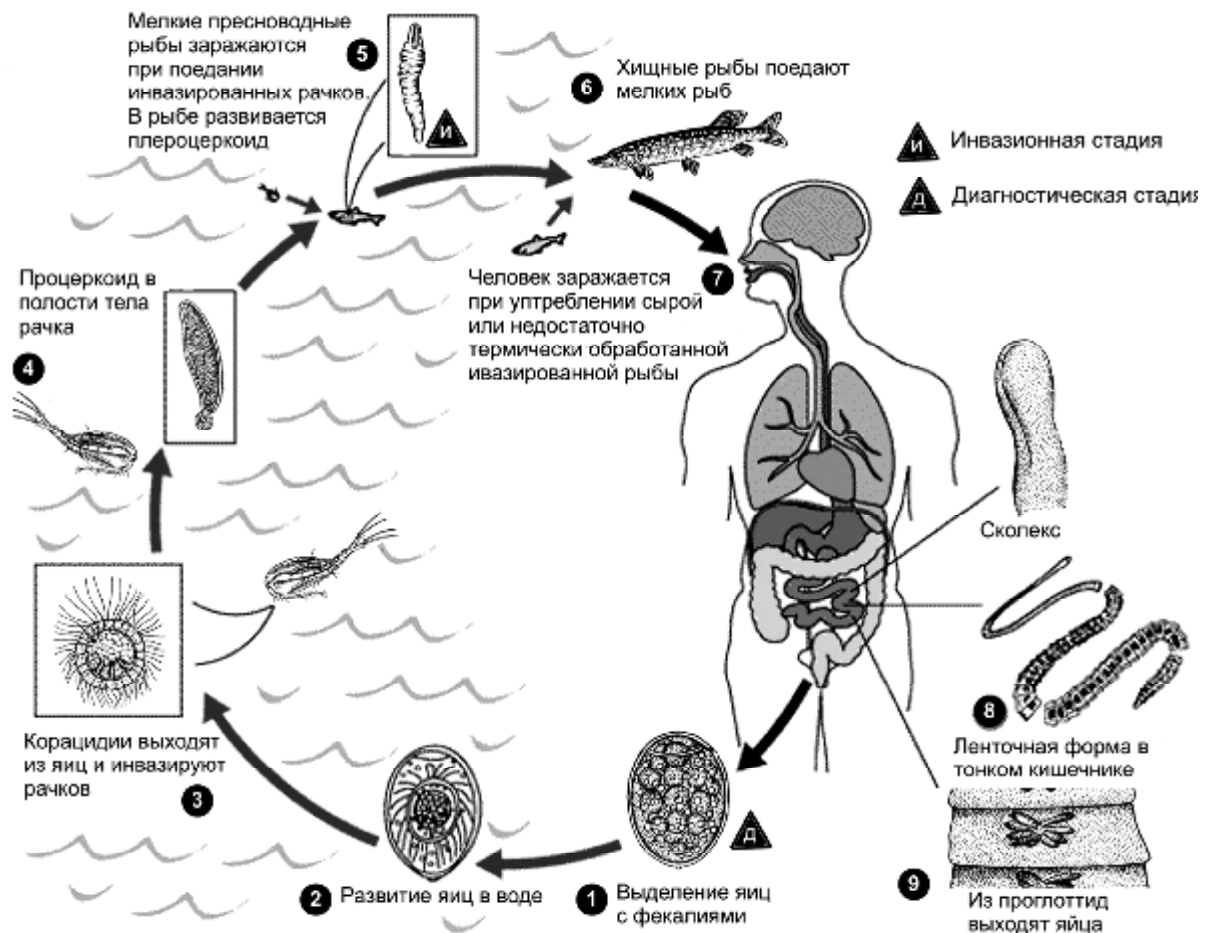


Рис. 38. Схема цикла развития *Diphyllobothrium latum*.

Заражение основных хозяев происходит при употреблении в пищу недостаточно термически обработанной рыбы или мало просоленной икры, содержащей плероцеркоиды лентеца. Время от заражения человека до появления яиц лентеца в фекалиях основного хозяина — 3–5 недель. Продолжительность жизни лентеца в организме человека — до 25 лет.

Локализация ленточной формы паразита у человека — тонкий кишечник.

Патогенное действие. Механическое (повреждают слизистую оболочку кишечника при ее ущемлении ботриями). Токсико-аллергическое (отравление организма продуктами жизнедеятельности). Питание за счет организма хозяина и нарушение обменных процессов (поглощение питательных веществ, витамина В₁₂, что приводит к развитию злокачественной анемии).

Характерные симптомы: общая слабость, плохой аппетит, тошнота, боль и урчание в животе, метеоризм, расстройства кишечника, субфебрильная температура тела.

Появляются признаки анемии: резкая общая слабость, сонливость, головокружение, диспептические явления. На языке появляются ярко-

красные пятна, трещины, наступает атрофия сосочков языка. Кожа бледная с желтоватым оттенком, увеличиваются печень и селезенка.

При большом количестве гельминтов может наступить динамическая или механическая кишечная непроходимость.

Лабораторная диагностика: обнаружение яиц или проглоттид лентеца в фекалиях. Яйца широкоовальные (70×45 мкм), желтовато-коричневого цвета с гладкой поверхностью. На одном из полюсов имеется крышечка, на противоположном — бугорок (см. рис. 37).

Лечение. Препаратом выбора является *празиквантель* (*билтрицид*), вызывающий угнетение метаболизма гельминта путем нарушения проницаемости его биологических мембран. Суточную дозу 20–25 мг/кг массы тела назначают в течение одного дня, однократно или в 2–3 приема с интервалом 4–6 часов, во время еды. Его эффективность достигает 95 %.

Фенасал (*никлозамид*) принимается утром натощак или вечером, через 3–4 ч после легкого ужина, состоящего из жидкой, обезжиренной пищи (жидкие каши, пюре, кисели, фруктовые соки). Перед началом лечения принимают 2 г питьевой соды в $\frac{1}{2}$ стакана воды. Суточную дозу для взрослых — 2–3 г (8–12 таблеток) — принимают за один прием; таблетки разжевывают или размельчают в теплой воде (1 таблетку в 50 мл теплой воды). Через 2 часа больной выпивает стакан сладкого чая с сухарями или печеньем. Детям до 2 лет назначается 0,5 г (2 таблетки), детям 2–5 лет — 1,0 г, 6–12 лет — 1,5 г фенасала. На следующее утро натощак за 2–3 часа до еды можно дать еще 1 г препарата (детям до 3 лет — 0,5 г). Эффективность фенасала составляет от 45 до 90 %.

Семена тыквы могут применяться при наличии противопоказаний для других препаратов, в дозе 300 г (для взрослых), однако их применение требует постановки очистительных клизм, дачи солевого слабительного и имеет сравнительно невысокую клиническую эффективность.

При наличии выраженной анемии до назначения антигельминтных препаратов проводят ее лечение (цианкобаламин по 500 мкг внутримышечно через день, фолиевая кислота).

Профилактика. Следует употреблять в пищу рыбу только после тщательного прожаривания, проваривания и длительного посола. Плероцеркоиды погибают после просаливания рыбы в крепком солевом растворе — тузлуке через 2–7 дней, в икре при 3 % посоле — через 2 дня, при 10 % — через 30 мин. Большое значение имеет санитарная охрана водоемов от фекального загрязнения, своевременная дегельминтизация больных, санитарно-просветительная работа.

Плероцеркоид (*Sparganum*) цестоды *Spirometra erinacei europaei* — возбудитель спарганоза, который характеризуется поражением глаз, подкожной клетчатки и внутренних органов.

Спарганоз наиболее часто регистрируется в Китае, КНДР, Южной Корее, Вьетнаме, Японии, реже — в Австралии, в некоторых странах Африки и Южной Америки. Единичные случаи выявлены в США и в Европе, а также в Украине и России. В Беларуси был обнаружен активный очаг спарганоза среди животных Припятского национального парка (В. С. Турецин, С. В. Жаворонок, С. С. Козлов, 2004). При этом была выявлена очень высокая инвазированность диких кабанов, ужей, лягушек.

Морфологические особенности: зрелый червь достигает 30 см в длину при ширине от 5 до 12 мм. Сколекс вооружен двумя ботриями. Зрелые членики широкие и короткие, на конце стробилы они почти квадратные. Яйца с узкой и высокой крышечкой, размеры 52–76 × 32–44 мкм. Окраска плероцеркоидов желтоватая, размеры 1–60 см × 2–6 мм (рис. 39).

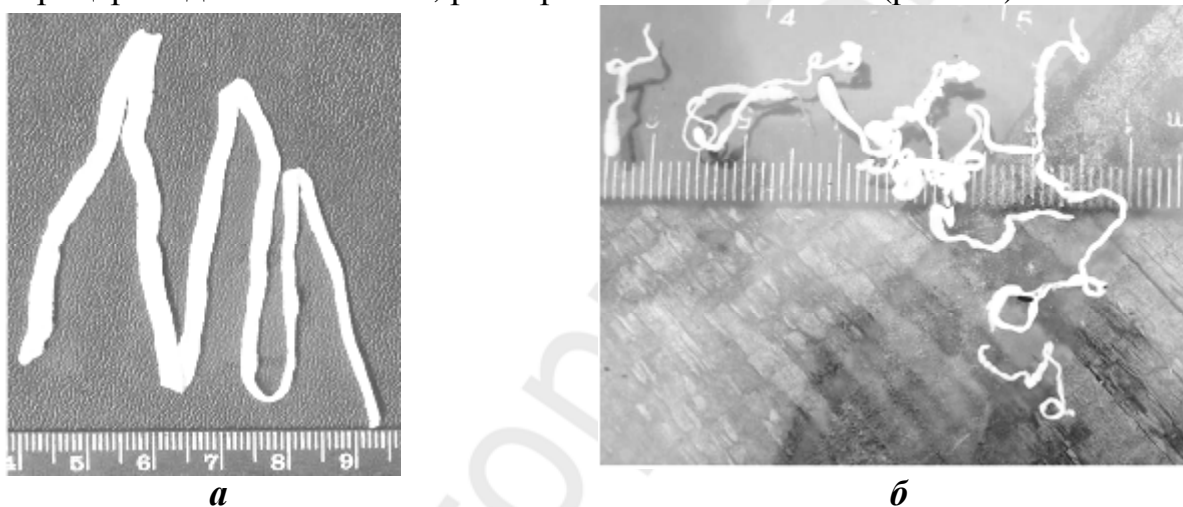


Рис. 39. *Spirometra erinacei europaei*:
а — стробила, б — личинки (спарганы)

Цикл развития: окончательные хозяева — домашние и дикие плотоядные животные (кошка, собака, лисица, волк, леопард, тигр), у которых зрелые особи паразитируют в тонкой кишке. Первые промежуточные хозяева — циклопы, вторые промежуточные (дополнительные) — лягушки, змеи, птицы, млекопитающие, в том числе и человек, который является для паразита экологическим тупиком.

Вместе с фекалиями окончательного хозяина яйца попадают в воду. Вышедшие из них *корацидии* заглатываются рачками циклопами и через три недели превращаются в *процеркоидов*. Инвазированные рачки заглатываются дополнительными хозяевами. Рачки перевариваются, а процеркоиды проникают через стенку кишки дополнительного хозяина, локализируются в различных тканях и превращаются в *плероцеркоидов* (спарганов). Заражение человека происходит при проглатывании с водой инвазированных процеркоидами рачков-циклопов, а также при употреблении в пищу недостаточно термически обработанного мяса змей, лягушек и других дополнительных хозяев, содержащих плероцеркоиды. Попавшие ли-

чинки мигрируют через стенку желудка и локализуются в брюшной и плевральных полостях, а также в мышцах и различных органах.

Другой путь заражения — через поврежденные кожные покровы и слизистые оболочки, в том числе через конъюнктиву глаза, при прикладывании к ним мяса лягушек с лечебной целью, что практикуется у некоторых народов Азии. Плероцеркоиды попадают под конъюнктиву глаза, подкожную клетчатку и в головной мозг.

Патогенное действие. *Механическое* (повреждение тканей мигрирующими и фиксированными личинками). *Токсико-аллергическое* (отравление организма продуктами жизнедеятельности).

Характерные симптомы: при спарганозе глаз возникают боли в глазах, слезотечение, отек и птоз век. Паразитирование спарганусов в подкожной клетчатке и мышцах влечет за собой появление зуда, крапивницы, ощущения передвижения гельминта, образование узлов, иногда абсцессов. Вокруг погибших личинок образуются очаги местной воспалительной реакции и возникают некрозы. Заболевание может продолжаться несколько лет. Описаны случаи паразитирования паразита в стенке кишечника, почках, мочевом пузыре, в легких, плевральной полости, сердце.

При спарганозе головного мозга возникают очаговые поражения, парезы, умеренная гидроцефалия.

Диагностика. Диагностируется спарганоз достаточно сложно. Учитываются эпидемиологический анамнез и клинические проявления. Окончательный диагноз устанавливается после идентификации личинки, извлеченной путем хирургического вмешательства.

Лечение. Основным методом — оперативное удаление капсулы с личинкой. При невозможности хирургического вмешательства рекомендуют использовать *празиквантель (билтрицид)* 50 мг/кг/сут в три приема или *албендазол (немозол)* по 400 мг 2 раза в сутки на протяжении 14 дней.

Профилактика: кипячение питьевой воды в эндемичных по спарганозу районах, достаточная термическая обработка мяса животных, санитарно-просветительная работа.

Тип КРУГЛЫЕ ЧЕРВИ (NEMATHELMINTHES)

Представители типа (свыше 15 тыс. видов) обитают в воде, почве, разлагающихся органических веществах; многие приспособились к паразитическому образу жизни у растений, животных и человека.

Характерные черты типа: 1) трехслойность; 2) билатеральная симметрия тела, 3) цилиндрическая или веретенообразная форма тела; 4) наличие кожно-мускульного мешка и первичной полости тела; 5) наличие систем органов — нервной, пищеварительной, выделительной и половой; 6) раздельнополость; 7) появление задней кишки и анального отверстия.

Тип включает 5 классов. Медицинское значение имеет класс Собственно круглые черви.

КЛАСС СОБСТВЕННО КРУГЛЫЕ ЧЕРВИ (NEMATODA)

Имеют веретенообразное тело длиной от нескольких миллиметров до 1,5 м, представляющее на поперечном разрезе круг. Есть *кожно-мускульный мешок*, состоящий из кутикулы, гиподермы и одного слоя гладких мышц. Многослойная *кутикула* не имеет клеточного строения. Расположенная под кутикулой *гиподерма* (субкутикула), представлена слившимися клетками с беспорядочно разбросанными ядрами. Она образует продольные валики (чаще 4). Под гиподермой лежит слой продольных мышц, разделенный на несколько лент.

Полость тела первичная (*псевдоцель*) — нет эпителиальной выстилки. В ней расположены внутренние органы. В промежутках между органами находится полостная жидкость под большим давлением.

Пищеварительная система подразделяется на 3 отдела: передний и задний эктодермального происхождения и средний — энтодермального. Появление заднего отдела и анального отверстия обеспечивает движение пищи в одном направлении и более полное ее усвоение.

Выделительная система представлена 1–2 кожными железами. Это крупные клетки (видоизмененные протонефридии), от которых отходят два канала, расположенные в боковых валиках гиподермы. В задней части тела каналы заканчиваются слепо, а в передней, сливаясь в общий проток, открываются экскреторной порой. Функцию выделения выполняют также фагоцитарные клетки, находящиеся в полости тела по ходу выделительных каналов.

Нервная система состоит из надглоточного и подглоточного ганглиев, окологлоточного нервного кольца и продольных нервных стволов, из которых наиболее развиты спинной и брюшной. *Органы чувств* представлены органами осязания и химического чувства.

У представителей класса (нематоды раздельнополые) выражен половой диморфизм: самцы меньше самок и их задний конец тела спирально закручен на брюшную сторону. *Половая система* трубчатая. У самок она начинается парными яичниками, которые затем постепенно переходят в более широкий отдел — яйцеводы. Яйцеводы расширяются и образуют две матки, которые соединяются в одно влагалище. Оно открывается наружу на брюшной стороне в передней части тела. Половая система самцов состоит из непарного семенника, семяпровода, переходящего в семяизвергательный канал, который открывается в заднюю кишку. Размножение половое. Для некоторых видов характерно живорождение. Циклы развития круглых червей весьма разнообразны. Большинство нематод являются геогельминтами.

Заболевания, вызываемые круглыми червями, называются **нематодозами**.

Аскарида человеческая, *Ascaris lumbricoides* — геогельминт, возбудитель аскаридоза. Заболевание распространено повсеместно, за исключением арктических, пустынных и полупустынных зон. В мире около 1 млрд больных аскаридозом.

Морфологические особенности (рис. 40). Длина самки достигает 40 см, самца — 25 см. Живые паразиты бело-розового цвета. Тело цилиндрическое, заостренное на концах. На переднем конце тела есть кутикулярные губы.

Цикл развития (рис. 41): аскарида человеческая паразитирует только у человека. Половозрелая форма локализована в тонком кишечнике человека. Оплодотворенная самка откладывает в сутки до 240 000 яиц, которые вместе с фекалиями выделяются во внешнюю среду. Дальнейшее развитие яиц происходит в почве, где при оптимальной температуре (20–25 °С), достаточной влажности и доступе кислорода через 21–24 дня в яйцах развиваются инвазионные подвижные личинки.

При температуре окружающей среды ниже 12 °С и выше 38 °С личинки не развиваются. Яйца с инвазионными личинками попадают в организм человека с немытыми овощами, фруктами, водой.

В тонком кишечнике из яиц выходят личинки, прободают его стенку, попадают в кровеносные сосуды и совершают *миграцию*: с током крови проходят через печень, правое предсердие, правый желудочек, заносятся в легочной ствол и, в последующем, в капилляры альвеол. Личинки пробуривают стенки капилляров, проникают в альвеолы, поднимаются в бронхиолы, бронхи, трахею и попадают в глотку, вторично заглатываются и снова попадают в тонкий кишечник. Через 2,5–3 месяца они превращаются в половозрелые формы.

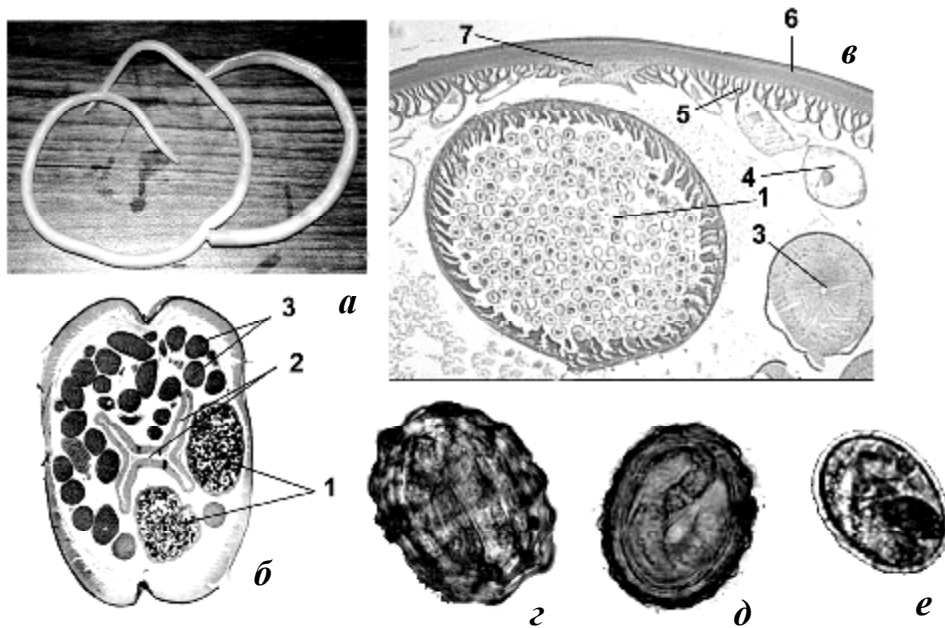


Рис. 40. Морфология *Ascaris lumbricoides*:

a — половозрелые гельминты (фотография); *б* — поперечный срез (7×8); *в* — фрагмент поперечного среза в области матки (7×40); *г*, *д* — оплодотворенные яйца с личинкой (7×40); *е* — неоплодотворенное яйцо (7×40): 1 — матка, заполненная яйцами; 2 — средняя кишка; 3 — яйцевод; 4 — яичник; 5 — мышечные волокна; 6 — кутикула; 7 — ва-

лик гиподермы

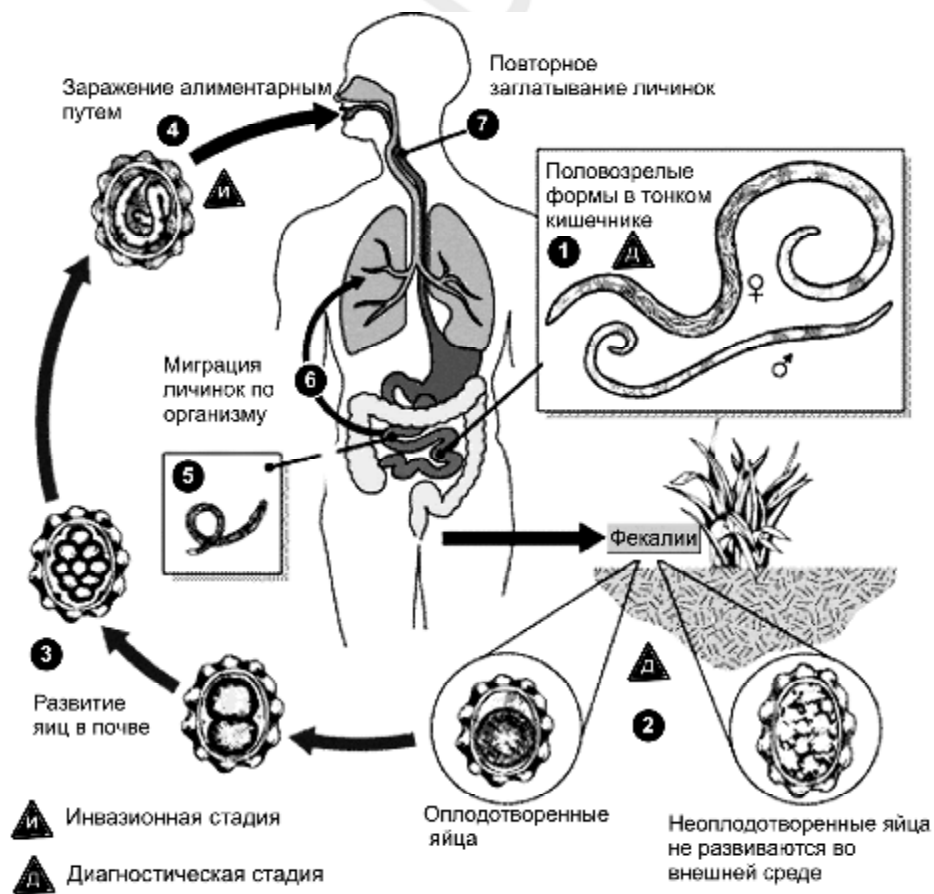


Рис. 41. Жизненный цикл *Ascaris lumbricoides*

Миграция личинок продолжается около 2 недель. Продолжительность жизни взрослых аскарид около года.

В организме человека могут мигрировать личинки других видов аскарид (свиньи, собаки и др.), которые вызывают синдром **Larva migrans**. Половой зрелости у человека они не достигают.

Патогенное действие личинок аскарид. Токсико-аллергическое (отравление организма продуктами жизнедеятельности). Механическое (повреждение печени личинками, разрыв капилляров, повреждение альвеол, множественные очаги кровоизлияний и «летучие» эозинофильные инфильтраты).

Патогенное действие половозрелых аскарид. Механическое (раздражение слизистой кишечника). Токсико-аллергическое (отравление организма продуктами жизнедеятельности). Питание за счет организма хозяина и нарушение обменных процессов (поглощение питательных веществ и витаминов). Мутагенное.

Характерные симптомы миграционного аскаридоза: общая слабость, лихорадка, головные боли, потливость, упорный спастический кашель, особенно по ночам, зуд, иногда кожные сыпи, отечность век и лица.

Характерные симптомы кишечного аскаридоза: боли в животе, тошнота, рвота, поносы, снижением аппетита, слабость, раздражительность, ухудшение памяти, снижение массы тела.

Возможно отхождение гельминтов во время дефекации.

Осложнения кишечного аскаридоза: механическая желтуха, гнойный панкреатит, гнойный холангит, аппендицит, перитонит (прободение кишки и выход паразитов в брюшную полость), спастическая и механическая кишечная непроходимость. Иногда можно обнаружить аскарид в лобных пазухах, полости черепа, среднем ухе, яичнике и других атипичных местах (извращенная локализация).

Лабораторная диагностика: обнаружение личинок в мокроте, иммунологические реакции и рентгенологические методы (наличие «летучих» эозинофильных инфильтратов в легких), эозинофилия крови при миграционном аскаридозе. Диагностика кишечного аскаридоза — обнаружение яиц аскарид в фекалиях. Яйца (60 × 45 мкм) овальной или округлой формы, покрыты тремя оболочками. Наружная оболочка бугристая (см. рис. 40).

Лечение. Мебендазол (вермокс) детям старше 7 лет и взрослым назначается по 100 мг внутрь на протяжении 3 дней. Пирантел (комбантрин) назначается взрослым и детям из расчета 10 мг/кг однократно, после завтрака. Максимальная доза для взрослых и детей старше 12 лет — 750 мг, при массе тела более 75 кг — 1 г.

Применяются также медамин (карбендацим), типеразина адипинат, левамизол (декарис).

За рубежом препаратом выбора считается *албендазол* (немозол), который назначается однократно внутрь, после еды. Суточная доза для взрослых и детей старше 2 лет составляет 400 мг.

Этиотропная терапия может приводить к усилению аллергических проявлений, в таких случаях назначаются антигистаминные препараты.

Профилактика: активное выявление и дегельминтизация больных, что приводит к оздоровлению очага инвазии. Санитарно-гигиенические мероприятия сводятся к охране внешней среды от фекального загрязнения. Для этого проводятся работы по санитарному благоустройству населенных пунктов; оборудуется канализация; для неканализованных уборных устраиваются непроницаемые выгребы, регулярно очищаются выгребные ямы и обеззараживаются фекалии. Простейшим способом обеззараживания фекалий человека является их компостирование с торфом, конским навозом и пищевыми отходами. Вследствие процессов биологического брожения температура внутри компостного субстрата постепенно повышается. После того как она достигнет 45 °С, яйца аскарид погибают в течение 1–2 месяцев.

Важной составляющей комплекса мер профилактики заражения аскаридозом служит санитарно-просветительная работа, которая включает информирование населения о биологии аскарид, факторах передачи инвазии, методах обеззараживания фекалий человека, используемых в качестве удобрения. Разъясняется необходимость мыть руки перед приемом пищи и после загрязнения их землей; употреблять в пищу только тщательно промытые и ошпаренные кипятком овощи, ягоды и фрукты, особенно редис и морковь, которые тесно контактируют с землей. Ягоды, имеющие шероховатую поверхность или дольчатое строение (клубника, земляника, малина и др.) следует обмывать 1%-ным раствором питьевой соды, а затем чистой водой.

Власоглав, *Trichocephalus trichiurus* — геогельминт, возбудитель трихоцефалеза. Заболевание распространено повсеместно. В мире около 500 млн больных трихоцефалезом.

Морфологические особенности (рис. 42).

Длина самки до 5 см, самцы немного короче. Передний конец тела тонкий нитевидный, задний — утолщен. В переднем отделе находится только пищевод, в заднем — все остальные органы.

Цикл развития (рис. 43): оплодотворенная самка откладывает в сутки до 60 000 яиц, которые вместе с фекалиями выделяются во внешнюю среду. Развитие яиц происходит в почве. При оптимальных условиях (температура 25–30 °С, высокая влажность, доступ кислорода) инвазионная личинка развивается за 25–30 дней. Человек заражается при употреблении в пищу загрязненных яйцами паразита овощей, ягод, фруктов и воды. В кишечнике из яиц выходят личинки, которые без миграции через 1–1,5 месяца превращаются в половозрелые формы. Продолжительность жизни власогла-

ва у человека свыше 5 лет. Взрослые паразиты локализуются в верхнем отделе толстого кишечника человека (преимущественно слепая кишка).

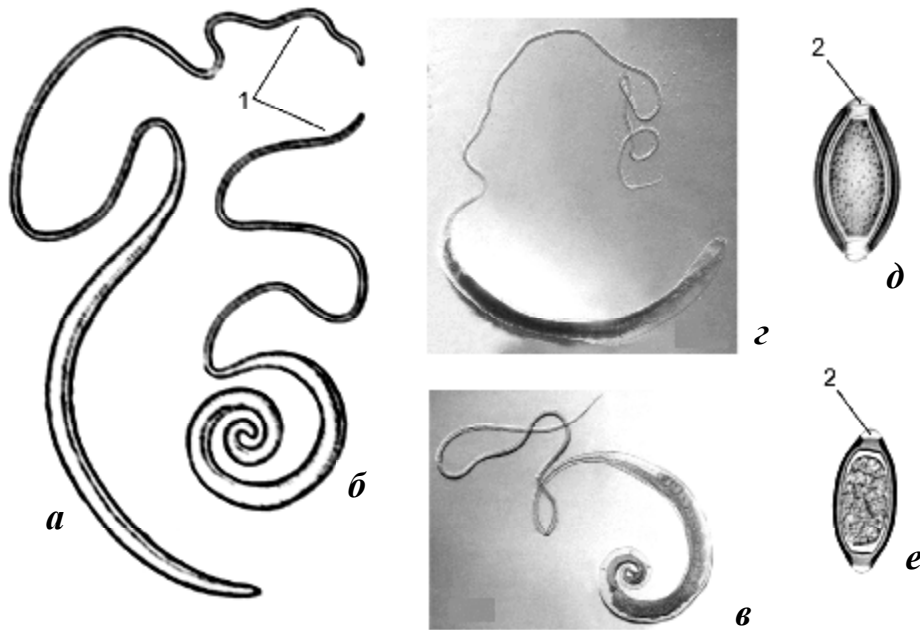


Рис. 42. Морфология *Trichocephalus trichiurus*:

а, б, д — схемы; *в, г, е* — микрофотографии; *а, г* — половозрелые самки; *б, в* — самцы; *д, е* — яйца: 1 — передний конец тела; 2 — пробочка на полюсе

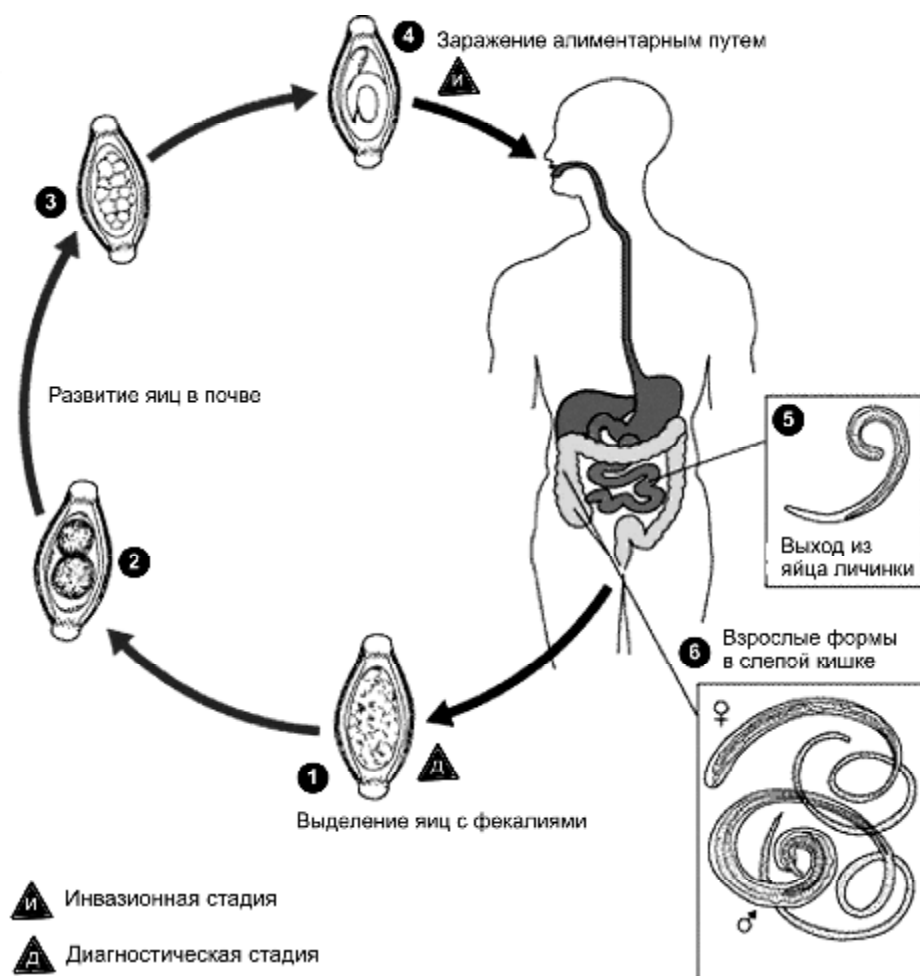


Рис. 43. Жизненный цикл *Trichocephalus trichiurus*

Патогенное действие. Механическое (повреждение слизистой оболочки кишечника). Токсико-аллергическое (отравление организма продуктами жизнедеятельности). Питание за счет организма хозяина и нарушение обменных процессов (передним концом власоглавы «прошивают» слизистую оболочку кишечника и питаются кровью). Мутагенное.

Характерные симптомы: боли по ходу толстого кишечника, неустойчивый стул, метеоризм, снижение аппетита, тошнота, слабость, головная боль.

Осложнения: анемия, аппендицит, судорожные припадки.

Лабораторная диагностика: обнаружение яиц власоглава в фекалиях. Яйца (см. рис. 42) имеют лимонообразную (боченкообразную) форму с пробочками на полюсах (50×30 мкм).

В крови отмечается анемия.

Лечение. Препарат выбора за рубежом — албендазол (немозол) по 400 мг для взрослых и детей однократно, при тяжелом течении терапия данным препаратом продолжается 3 дня. В настоящее время чаще применяется мебендазол (вермокс), который назначается детям от 2 лет и взрослым по 100 мг внутрь 2 раза в сутки на протяжении 3 дней. Препаратом ре-

зерва служит *медамин* (карбендацим), назначаемый детям и взрослым по 10 мг/кг/сут в три приема, курс лечения — 3 дня.

Профилактика такая же, как и при аскаридозе.

Острица, *Enterobius vermicularis* — контактный гельминт, возбудитель энтеробиоза. Заболевание распространено повсеместно. По частоте встречаемости занимает первое место среди гельминтозов у детей (60–80 % детей дошкольных учреждений).

Морфологические особенности (рис. 44): длина тела самки около 10 мм, самца — 2–5 мм, белого цвета. На переднем конце тела находится вздутия кутикулы — везикулы, а в задней части пищевода шарообразное расширение — бульбус, участвующие в фиксации паразита к стенкам кишечника.

Цикл развития (рис. 45): острицы локализуются в нижнем отделе тонкого и начальном отделе толстого кишечника. После оплодотворения самцы погибают, а самки ночью, когда расслаблены сфинктеры, выползают из анального отверстия, ползают по коже промежности, выделяют раздражающую жидкость и откладывают яйца (10 000–15 000 каждая).

Находясь на коже промежности при температуре 34–36 °С и высокой влажности (70–90 %), яйца становятся инвазионными через 4–6 часов. Больные расчесывают зудящие места и на их руки под ногти попадают яйца, которые утром легко могут быть занесены в рот и рассеяны по окружающим предметам. В кишечнике из яиц выходят личинки, которые через две недели достигают половой зрелости. Продолжительность жизни острицы около месяца. Болеют энтеробиозом дети дошкольного и младшего школьного возраста в организованных коллективах, где имеются условия для передачи инвазии контактным путем.

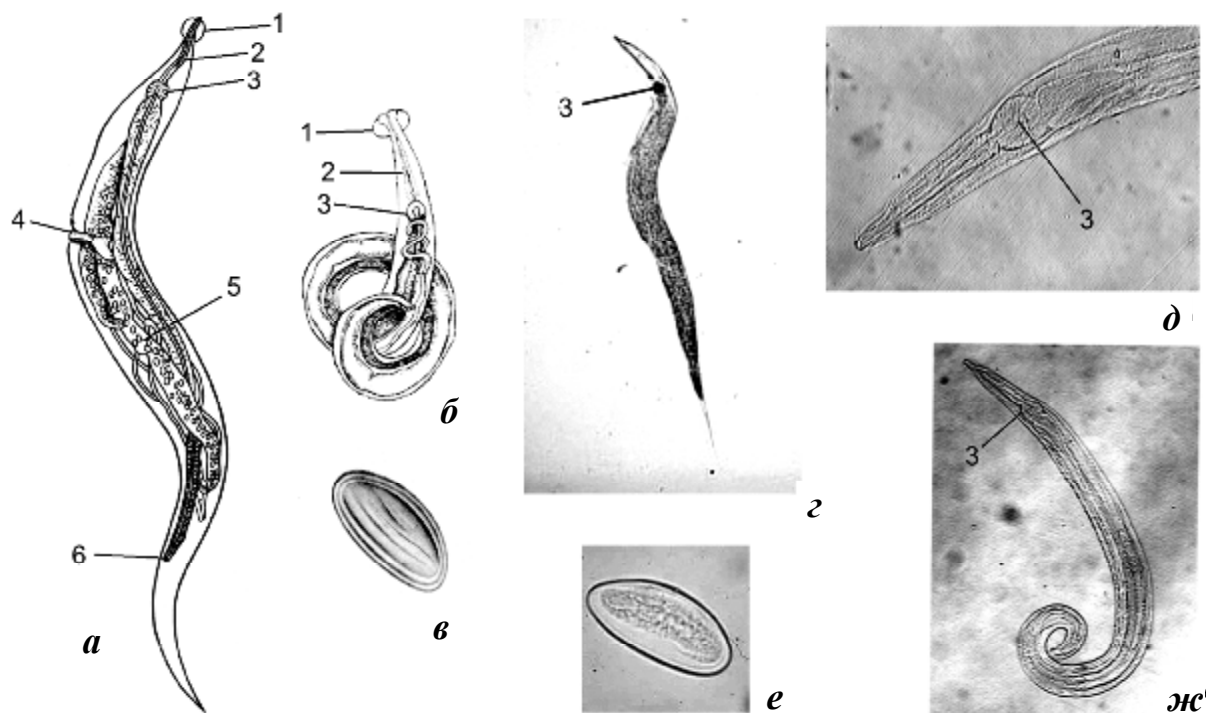


Рис. 44. Морфология *Enterobius vermicularis*:

а, б, в — схемы; *г, д, е, ж* — микрофотографии; *а, г, д* — самка; *б, ж* — самец; *в, е* — яйцо: 1 — везикула; 2 — пищевод; 3 — бульбус; 4 — половое отверстие; 5 — матка; 6 — анальное отверстие

Патогенное действие. *Механическое* (повреждение слизистой оболочки кишечника). *Токсико-аллергическое* (отравление организма продуктами жизнедеятельности). *Питание за счет организма хозяина* (содержимым кишечника) и *нарушение обменных процессов*

Характерные симптомы: зуд и чувство жжения вокруг заднего прохода. Зуд беспокоит больных днем и ночью, становится нестерпимым, распространяется на промежность, половые органы, живот. У больных ухудшаются самочувствие, сон, появляются раздражительность, нервные расстройства, снижается успеваемость. Затем присоединяются различные симптомы со стороны пищеварительной системы: поносы с примесью слизи, тошнота, рвота, урчание и вздутие живота.

Осложнения: вульвовагинит (заползание остриц во влагалище), аппендицит (заползание остриц в червеобразный отросток).

Лабораторная диагностика: обнаружение яиц гельминта при помощи метода липкой ленты, который проводят утром или днем после сна до подмывания ребенка. Яйца (рис. 44) бесцветные, асимметричные, уплощены с одной стороны (50 × 30 мкм). Кроме того, можно обнаружить самок остриц в области промежности (иногда их обнаруживают сами больные).

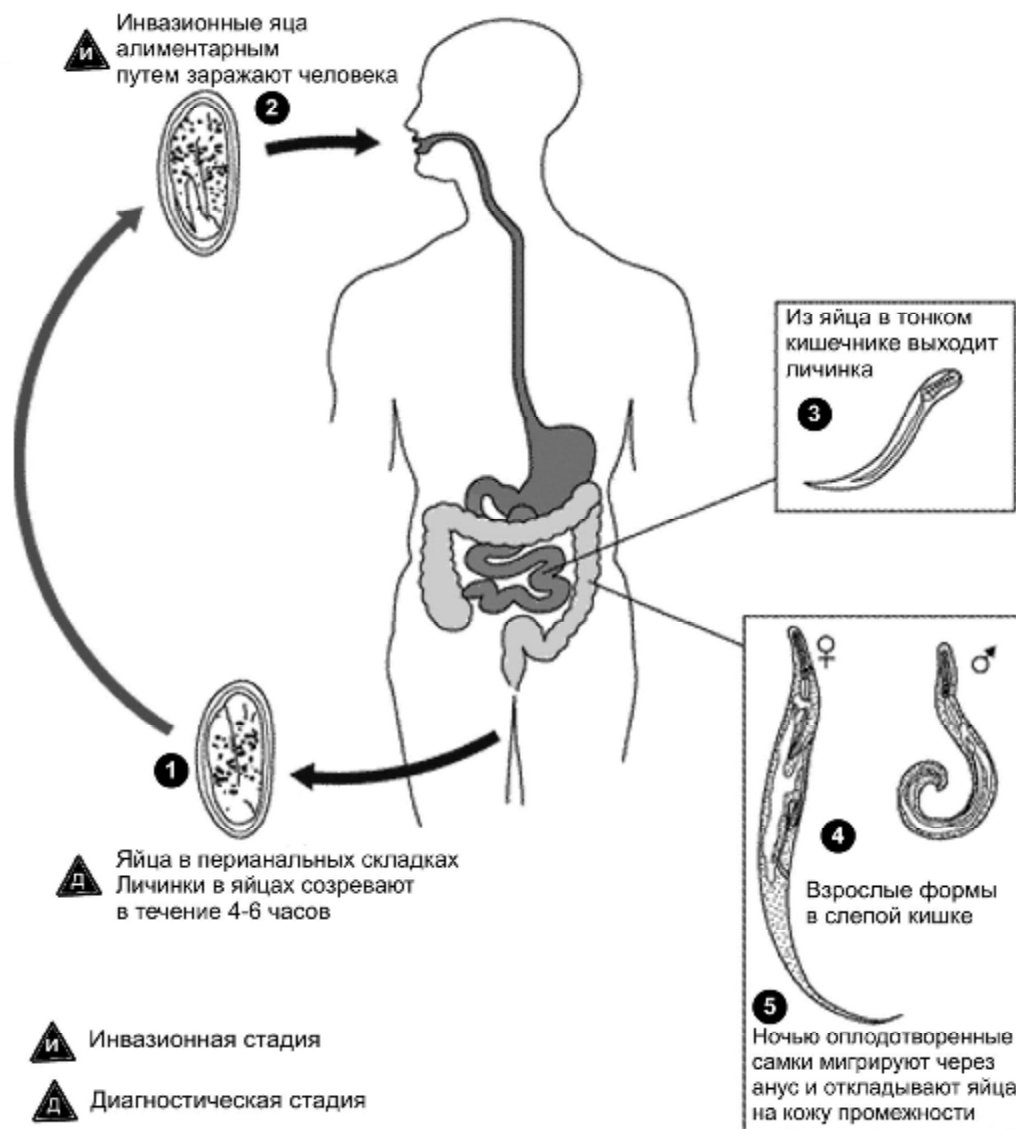


Рис. 45. Жизненный цикл *Enterobius vermicularis*

Лечение. Вследствие непродолжительности жизни остриц при слабой инвазии излечение больных может быть достигнуто даже без применения каких-либо лекарственных средств, только лишь предотвращением возможности повторных заражений, особенно аутоинвазий, путем выполнения комплекса санитарно-гигиенических мероприятий. К числу таких мероприятий относится ежедневное (утром и вечером) обмывание промежности с мылом, сон в тесно облегающих трусах с резинкой вокруг бедер, ежедневная смена постельного и нательного белья с последующим их кипячением или проглаживанием горячим утюгом. На ночь ставится клизма из 4–5 стаканов теплой воды (детям 1–3 стакана) с добавлением на каждый стакан $\frac{1}{2}$ чайной ложки питьевой соды. Клизмой из нижнего отдела толстой кишки удаляются самки остриц. Промежность смазывается вазелином. Благодаря этим мерам, зуд в перипанальной области исчезает, прекращаются расчесы и загрязнение рук, тела и белья яйцами остриц.

Наряду с профилактикой реинвазий применяются следующие антигельминтные препараты: *албендазол* (немозол), эффективность составляет более 95 %; *мебендазол* (вермокс), эффективность 80–87 %; *пирантел* (комбантрин), эффективность 90–97 %; *медамин*, эффективность достигает 92 %. Курс лечения этими препаратами повторяют через 2 недели. Необходимость повторения курсов лечения связана с постоянно происходящими в очагах ре- и суперинвазиями и недоступностью для действия препаратов части личинок, внедрившихся в слизистую кишки. Контроль противогельминтного лечения рекомендуется проводить через 4–6 дней методом периаанального соскоба.

При тяжелых формах энтеробиоза совместно с дегельминтизацией проводится симптоматическая и патогенетическая терапия. Против зуда внутрь назначают антигистаминные препараты и смазывают перианальную область мазью, содержащей 5 % анестезина. Для лечения энтеробиозных проктосигмоидитов и сфинктеритов применяются клизмы с винилином (бальзам Шостаковского).

Профилактика. В основе борьбы с паразитарными заболеваниями лежит прерывание цикла развития паразита на любом возможном этапе. В случае энтеробиоза можно выделить следующие группы лечебно-профилактических мероприятий: 1) недопущение рассеивания инвазионного материала от источника инвазии; 2) мониторинг объектов внешней среды; 3) недопущение заражения человека энтеробиозом; 4) мероприятия, направленные на устранение источника инвазии.

При ликвидации очагов энтеробиоза применяются указанные выше меры для предотвращения аутореинвазий и рассеивания яиц в жилых помещениях. Необходимо строго соблюдать правила личной гигиены. Ногти должны быть коротко острижены, и при каждом мытье рук подногтевые пространства надо тщательно очищать. Перед едой и после посещения уборной следует мыть руки. Необходимо искоренить свойственную некоторым детям привычку брать пальцы в рот и грызть ногти. В помещениях ежедневно производится влажная уборка с использованием дезинфектантов, все вещи и предметы протираются от пыли. Эффективным способом является кварцевание помещений. Периодически проводится обследование на зараженность острицами детских коллективов, воспитателей и другого обслуживающего персонала детских яслей и садов, а также работников водоснабжения и питания. Для повышения эффективности противопаразитарных мероприятий рекомендуется одновременное обследование всех членов семей зараженных детей. Все выявленные больные подвергаются лечению.

Повышению иммунного статуса населения способствуют: улучшение качества питания, употребление витаминных комплексов, пропаганда здорового образа жизни и занятия спортом.

Кривоголовка, *Ancylostoma duodenale* — геогельминт, возбудитель анкилостомоза. Заболевание распространено в странах с субтропическим и тропическим климатом.

В мире поражено анкилостомидозами около 25 % населения. По пораженности населения анкилостомидозы уступают лишь аскаридозу. Вследствие широкого географического распространения и почти тотальной пораженности населения, во многих эндемичных районах анкилостомидозы нередко принимают размеры подлинного народного бедствия. Общий ареал анкилостомидозов ограничивается 45° северной широты и 30° южной широты. Наиболее пораженными являются плохо обеспеченные слои населения. Считается, что жители тропиков, которые пользуются уборными, инвазированы в 14 % случаев, а не пользующиеся — в 60 %. Жители, носящие обувь, предохраняющую от перкутанного заражения инвазионными личинками анкилостомид, инвазированы примерно в 15 %, а не носящие — в 33 %. Очаги анкилостомоза встречаются в угледобывающих шахтах любой климатической зоны.

Морфологические особенности (рис. 46): самка имеет длину 10–13 мм, самец — 8–10 мм. Тело красноватого цвета. На головном конце находится воронкообразная ротовая капсула с четырьмя кутикулярными зубцами. Задний конец тела самца имеет копулятивную сумку, напоминающую по форме колокол, состоящую из двух больших боковых лопастей и маленькой средней.

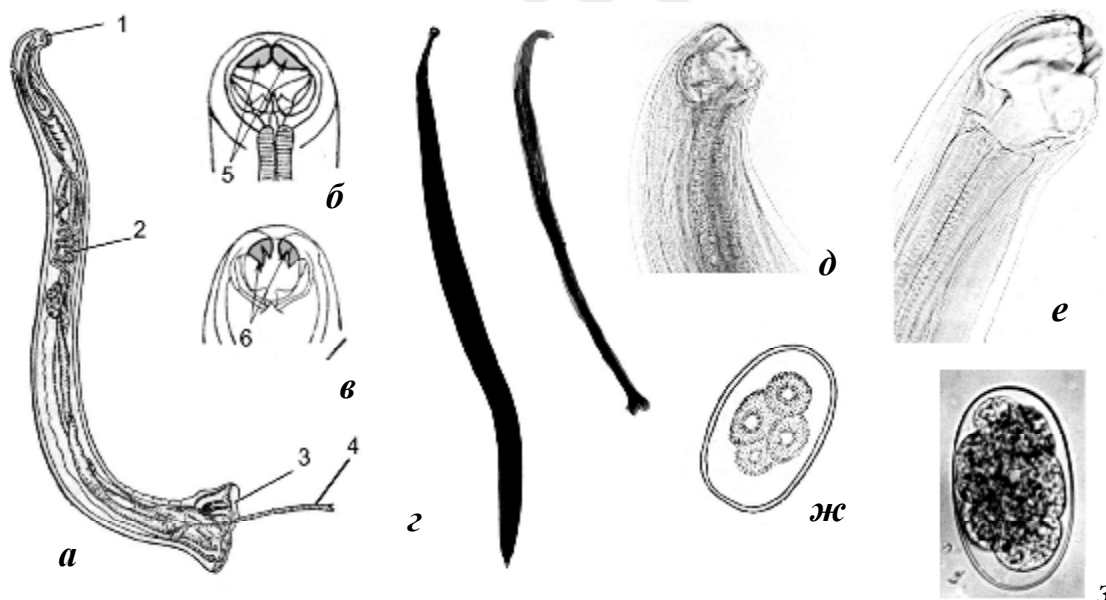


Рис. 46. Морфология анкилостомид:

а, б, в, ж — схемы; *г, д, е, з* — микрофотографии; *а, г* — половозрелые формы; *б, д* — ротовая капсула некатора; *в, е* — ротовая капсула анкилостомы; *ж, з* — яйцо: *1* — ротовая капсула; *2* — семенник; *3* — половая сумка; *4* — спиккулы

Цикл развития (рис. 47): половозрелые формы локализуются в верхнем отделе (преимущественно двенадцатиперстная кишка) тонкого кишечника.

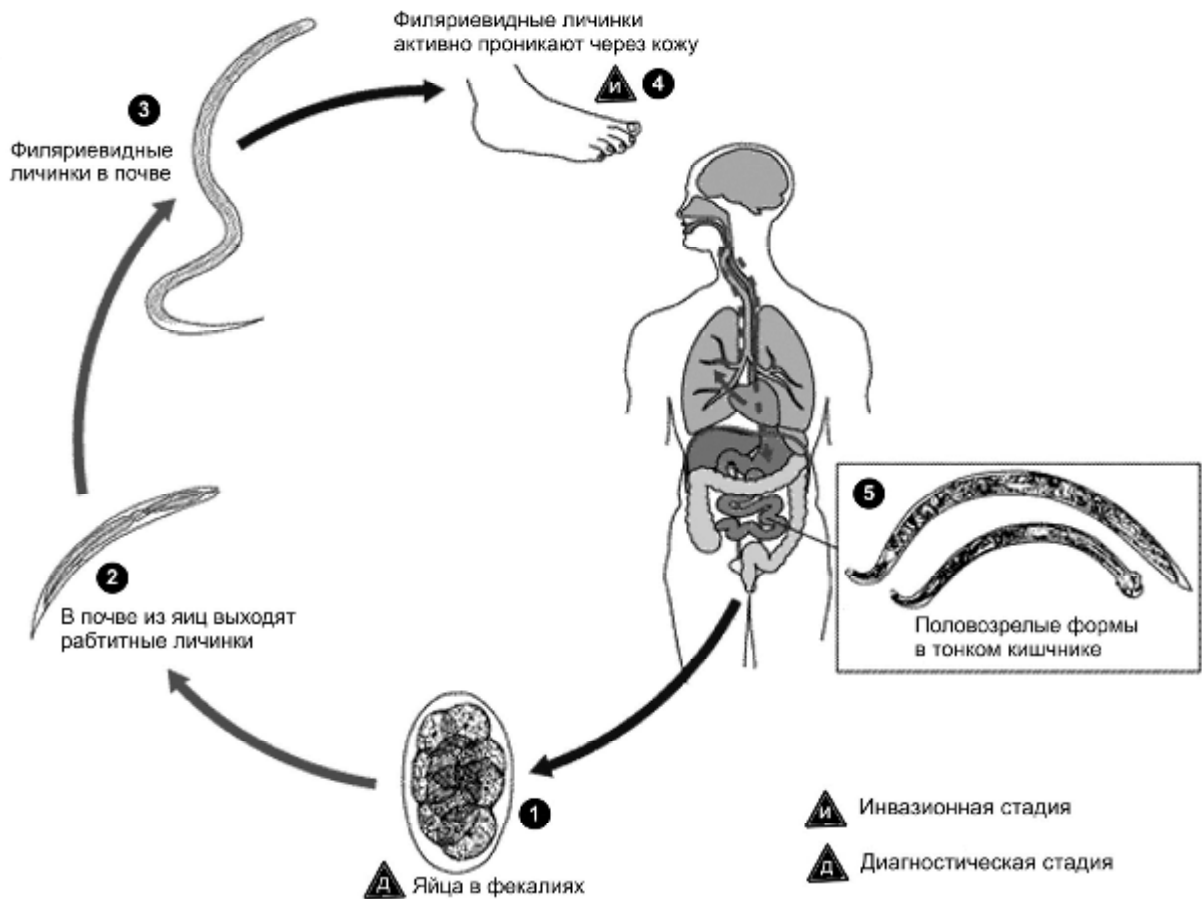


Рис. 47. Жизненный цикл анкилостомид

После оплодотворения самка откладывает яйца, которые с фекалиями попадают во внешнюю среду. При оптимальных условиях (температура 28–30 °С) через сутки в почве из яиц выходят неинвазионные (рабдитные) личинки. Они питаются органическими остатками и после нескольких линек превращаются в инвазионные (филяриевидные) личинки.

Заражение человека происходит: 1) при активном проникновении личинок через кожу; 2) пассивно через рот с загрязненной пищей и водой; 3) доказана возможность внутриутробного заражения гематогенным путем через плаценту или при проникновении личинок из брюшной полости в стенки матки и плаценту.

Проникнув через кожу, личинки совершают миграцию: попадают в кровеносные сосуды, кровью заносятся в сердце, затем в легкие, проходят через стенку альвеол и попадают в дыхательные пути, поднимаются в глотку, проглатываются и достигают двенадцатиперстной кишки. Миграция длится около 5 дней. Если личинка проникает в организм человека через рот, то миграция, как правило, не происходит. В кишечнике человека личинки анкилостомы превращаются в половозрелые формы через 4–5 недель, а яйца в фекалиях обнаруживаются через 6–8 недель. Одна самка анкилостомы выделяет в сутки до 20 000 яиц (некатора — около 9000).

Продолжительность жизни половозрелых паразитов у человека достигает 5–6 лет.

Патогенное действие. *Механическое* (разрыв капилляров, повреждение альвеол личинками, половозрелые формы захватывают острыми кутикулярными зубами участки слизистой кишечника). *Токсико-аллергическое* (отравление организма продуктами жизнедеятельности). *Питание за счет организма хозяина* (кровью, каждая анкилостома поглощает за сутки от 0,36 до 0,7 мл крови) *и нарушение обменных процессов*

Характерные симптомы: в местах проникновения личинок наблюдается болезненность, позже — зуд, эритема с красными папулами. Характерны боли в эпигастральной области, чувство тяжести в желудке, тошнота, поносы. У детей и подростков наблюдается отставание в физическом и умственном развитии.

При хроническом течении заболевания лицо больного становится бледным и одутловатым, наблюдаются отеки, головные боли, одышка, ослабление памяти и снижение работоспособности.

Лабораторная диагностика: обнаружение яиц или личинок анкилостом в фекалиях. Яйца (см. рис. 46) овальные, с тупыми концами, покрыты тонкой, прозрачной оболочкой (60 × 40 мкм).

В крови отмечается эозинофилия и гипохромная анемия.

Лечение. Терапия больных анкилостомидозом без анемии ограничивается дегельминтизацией. Наличие анемии обязывает сочетать дегельминтизацию с патогенетической терапией. При тяжелых формах анемии патогенетическую терапию проводят до назначения антигельминтного препарата.

При анемии показаны препараты железа. Назначают ферроплекс по 1–2 драже 3 раза в день, ферроцерон — по 0,3 г 3 раза в день, сироп алоэ с железом — по $\frac{1}{2}$ чайной ложки в $\frac{1}{4}$ стакана воды 3 раза в день.

Для дегельминтизации используют вермокс, медамин, комбантрин, албендазол, тиабендазол.

Вермокс (мебендазол) принимают по 100 мг 2 раза в день в течение 3 дней подряд, эффективность — 60–80 %. *Медамин* применяют в дозе 10 мг/кг массы тела в сутки в 1–3 приема после еды 3 дня подряд. *Комбантрин (пирантел)* назначают однократно в суточной дозе 10 мг/кг массы тела (максимально 750 мг для взрослых) после еды, при интенсивной инвазии лечение проводят в течение 3–5 дней. *Албендазол* назначают по 400 мг/сут 3 дня подряд. *Тиабендазол (минтезол)* обладает умеренной активностью в отношении анкилостомидозов, его эффективность — 50–55 %. Суточная доза взрослому — 1,5 г (курсовая — 3,0), детям — 10–15 мг/кг в сутки в 2 приема 2 дня подряд. Тиабендазол не относится к препаратам первого ряда при анкилостомидозах, но именно он приводит к радикальному излечению кожной формы (ползучего высыпания). В этом случае

наибольший эффект достигается при использовании крема, состоящего из 15 % порошка тиабендазола в водорастворимой основе; зуд исчезает через 48 часов, личинки обездвиживаются через 72 часа.

Рекомендуется повторить стандартный курс лечения антигельминтным препаратом через 2 недели, т. к. один курс может быть неэффективен из-за частых ре- и суперинвазий. На фоне лечения антигельминтиками назначаются антигистаминные препараты, витамины группы В.

Профилактика. Профилактика проводится путем выявления и лечения больных (включая одновременное лечение всех членов семьи или коллектива) и общесанитарных мероприятий. Уничтожение личинок в почве достигается засыпкой ее хлоридом калия из расчета 0,5–1 кг/м² через каждые 5–10 дней. В целях личной профилактики во время пребывания в очагах не следует ходить босыми ногами, лежать без одежды на загрязненных участках.

Некатор, *Necator americanus* — геогельминт, возбудитель некатороза — заболевания, очень сходного с анкилостомозом. В связи с этим их объединяют в одну группу — *анкилостомидозы*. Заболевание распространено в тропических и субтропических районах Азии и Южной Америки.

Морфологические особенности: в отличие от анкилостомы в ротовой капсуле вместо 4 зубцов у него имеются 2 острые режущие пластинки.

Цикл развития, патогенное действие, характерные симптомы, лабораторная диагностика и профилактика некатороза такие же, как и при анкилостомозе.

Угрица кишечная, *Strongyloides stercoralis* — геогельминт, возбудитель стронгилоидоза. Заболевание распространено особенно широко в странах тропической и субтропической зоны с влажным климатом (Юго-Восточная Азия, Восточная и Южная Африка, Южная Америка), но встречается и в районах умеренного климата (Северная Америка, Европа).

Морфологические особенности: бесцветные нитевидные нематоды размером от 1 до 2–3 мм. Свободноживущие формы имеют меньшие размеры.

Цикл развития (рис. 48): источник инвазии — человек. Угрица живет в двенадцатиперстной кишке (кишечные крипты), просвете желчных и панкреатических ходов. Здесь после оплодотворения самки откладывают яйца, а самцы погибают. Из яиц выходят рабдитные (неинвазионные) личинки, которые, чаще всего, вместе с фекалиями выводятся во внешнюю среду.

Дальнейшее развитие рабдитных личинок идет в почве двумя путями: 1) если условия (температура, влажность) неблагоприятные, то они превращаются в филяриевидные (инвазионные) личинки, которые активно внедряются в кожу человека и мигрируют по организму (как личинки анкилостомы); 2) если условия благоприятные, то рабдитные личинки превращаются в свободноживущих самцов и самок, которые обитают в почве.

Характерные симптомы: в местах проникновения личинок наблюдается воспалительные процессы в коже, аллергический симптомокомплекс (слабость, раздражительность, головные боли, кожный зуд, симптомы бронхита, пневмонии, эозинофильные инфильтраты в легких). Затем появляются признаки энтерита, гастроэнтерита, язвенного гастродуоденита, дискинезии желчных путей и желчного пузыря.

Осложнения: перфорация кишечника с перитонитом, некротический панкреатит.

Лабораторная диагностика: обнаружение рабдитных личинок угрицы в свежих, теплых фекалиях, иногда в дуоденальном содержимом, мокроте, рвотных массах. В крови наблюдается высокая эозинофилия, достигающая 70–80 %

Лечение проводится *тиабендазолом (минтезол)*, который назначают внутрь 2 дня подряд в суточной дозе 50 мг/кг массы тела (максимально 3 г/сут), разделенной на 2 приема, после еды. Эффективность препарата достигает 90 %. *Албендазол* (противопоказан при беременности, грудном вскармливании и детям до 2 лет) назначают по 400–800 мг 1–2 раза в день в течение 3 дней. Эффективность достигает 80 %. *Ивермектин* назначают по 200 мкг/кг/сут в один или 2 приема в течение 1–2 дней (детям до 5 лет не рекомендуется).

Профилактика проводится путем выявления и лечения больных, проведения общесанитарных мероприятий, благоустройства уборных, улучшения очистки населенных мест, предотвращающих фекальное загрязнение почвы, и соблюдения мер личной гигиены.

Для предотвращения заноса гельминта в шахты на стронгилоидоз обследуют всех лиц, поступающих на подземные работы. Зараженные лица до излечения допускаются только к наземным работам. Уничтожение личинок паразита в почве достигается засыпкой ее хлоридом натрия из расчета 0,5–1 кг/м² через каждые 5–10 дней.

В целях личной профилактики во время пребывания в очагах не следует ходить босыми ногами, лежать без одежды на загрязненных участках. Не следует стирать белье в водоемах, берега которых покрыты растительностью, и употреблять в пищу невымытые овощи.

Трихинелла, *Trichinella spiralis* — биогельминт, возбудитель трихинеллеза. Отдельными очагами заболевание распространено на всех материках (за исключением Австралии). Республика Беларусь является одним из эндемичных очагов трихинеллеза. Трихинеллез часто возникает вспышками. Групповой характер заболевания связан с общим источником заражения (убоем свиней индивидуального откорма, или отстрелом кабанов на охоте). Обычная термическая обработка мяса не убивает личинки трихинелл.

Морфологические особенности (рис. 49): самки имеют размеры 3–4 мм, самцы — 1,5–2,0 мм. У самок имеется непарная половая трубка.

Личинки свернуты спиралью и покрыты соединительнотканной капсулой размером $0,4 \times 0,25$ мм.

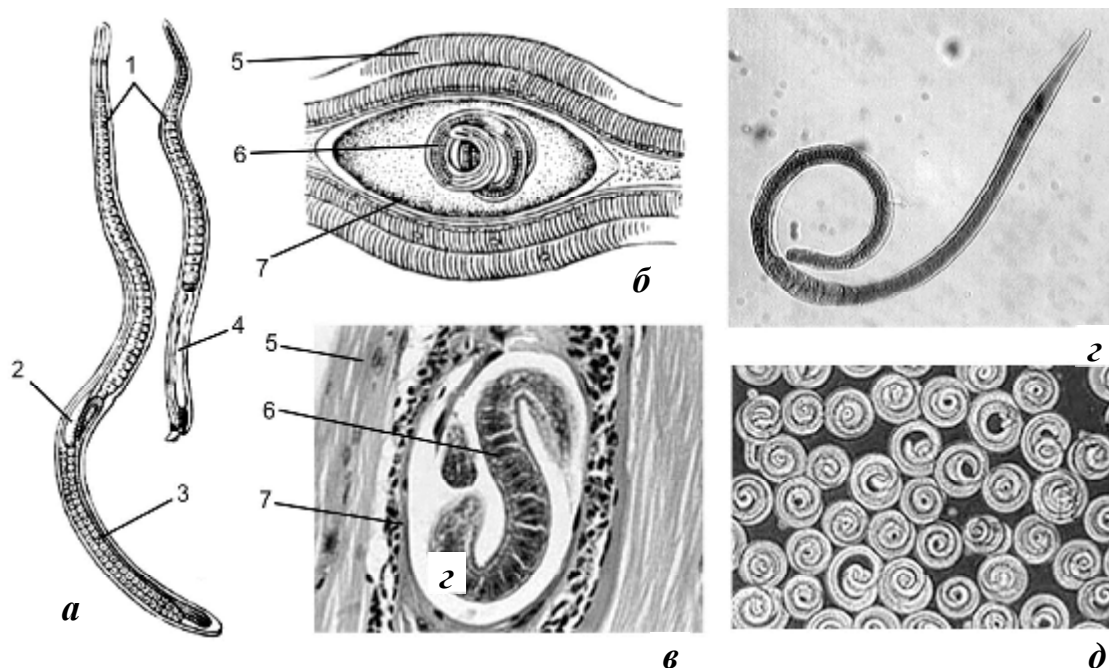


Рис. 49. Морфология *Trichinella spiralis*:

а — половозрелые формы (схема); *б* — личинка, покрытая капсулой (схема); *в* — инкапсулированная личинка (7×40); *г* — самец (7×40); *д* — декапсулированные личинки (7×8): 1 — пищевод; 2 — матка; 3 — яичник; 4 — семенник; 5 — мышечное волокно; 6 — личинка; 7 — капсула

Цикл развития (рис. 50): в естественных условиях трихинеллы паразитируют преимущественно у плотоядных и всеядных (свиньи, кабаны, кошки, собаки, мыши, крысы, медведи, лисицы и др.). Один и тот же организм является сначала основным (половозрелые формы в кишечнике), а затем промежуточным хозяином (личинки в мышцах). Заражение происходит при употреблении в пищу недостаточно термически обработанного мяса (чаще свинины, иногда кабарнины, медвежатины и др.), содержащего личинки трихинелл.

В тонком кишечнике капсулы личинок перевариваются, личинки выходят в просвет кишечника и через 2–3 суток превращаются в половозрелые формы. После оплодотворения самцы погибают, а самки внедряются в слизистую оболочку тонкого кишечника и в течение 30–45 суток отрождают живых личинок (до 2000 каждая). Током крови и лимфы личинки разносятся по организму, но задерживаются только в скелетной мускулатуре. Наиболее интенсивно поражаются диафрагма, межреберные и жевательные мышцы. Личинки проникают в мышечное волокно и через 15 суток сворачиваются в спираль. Вокруг личинок в течение 2–3 недель формируется соединительно-тканная капсула, которая через год обызвествляется. В капсуле личинки сохраняют жизнеспособность до 20–25 лет. Для пре-

вращения личинок в половозрелую форму они должны попасть в кишечник другого хозяина. Человек для них является биологическим тупиком.

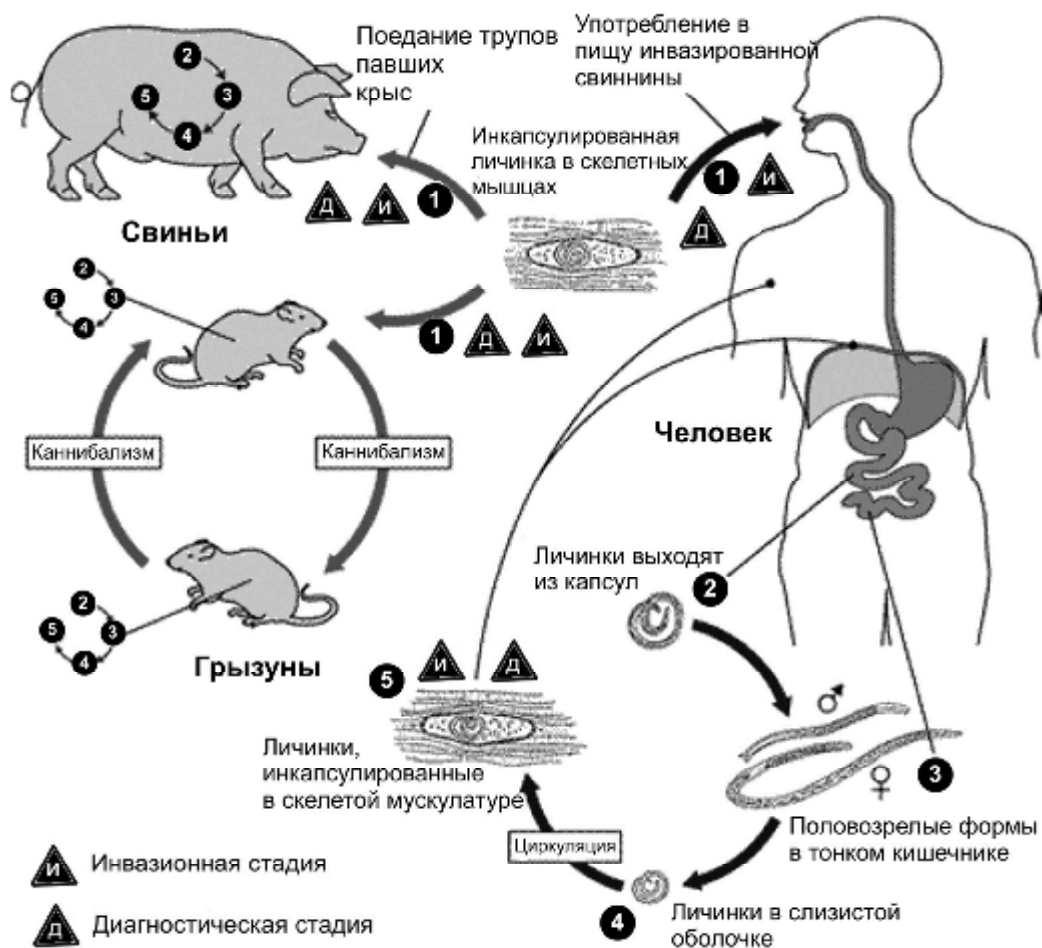


Рис. 50. Жизненный цикл *Trichinella spiralis*

Патогенное действие. Токсико-аллергическое (отравление организма продуктами жизнедеятельности и распада погибших паразитов). Механическое (повреждение личинками стенок кишечника и мышечных волокон). Питание за счет организма хозяина (питательные вещества, приносимые кровью) и нарушение обменных процессов. Мутагенное. Инкубационный период от 5 до 30 суток. Чем интенсивнее заражение, тем короче инкубационный период.

Характерные симптомы: заболевание начинается с болей в животе и диспептических расстройств (тошнота, рвота, понос). Затем появляется аллергическая сыпь, повышается температура до 40–41 °С, наблюдается отечность век, лица, а иногда и других частей тела, появляются боли в мышцах (в глазных, жевательных, икроножных, поясничных и мышцах плечевого пояса).

Осложнения: миокардит, пневмония, менингоэнцефалит, полиневриты, тромбоэмболии, аллергические системные васкулиты.

Диагностика. Клиническая картина заболевания (отеки век, лица, боли в мышцах), тщательно собранный анамнез (употребление недостаточно термически обработанного мяса свиней, диких кабанов, барсуков) дают основание для предположительного диагноза трихинеллеза. Из **лабораторных исследований** проводят общий анализ крови (эозинофилия) и иммунологические методы (реакция связывания комплемента и реакция преципитации), которые становятся положительными с 3–4 недели заболевания. Иногда используется микроскопическое исследование биоптатов икроножных и дельтовидных мышц.

Лечение следует проводить в стационаре. В остром периоде заболевания необходим постельный режим. Назначается полноценная диета, обогащенная витаминами. Этиотропная терапия показана всем больным трихинеллезом. Наиболее эффективно применение антигельминтных препаратов в первые две недели после заражения, пока самки гельминтов не начали отрождать личинок. После инкапсуляции трихинелл эффективность этиотропной терапии существенно снижается.

В последние годы препаратом выбора считается *албендазол* (немозол), который губительно действует как на самих гельминтов, так и их личинок. Больным с массой тела 60 кг и более албендазол назначается в дозе 400 мг 2 раза в сутки, а больным с массой тела менее 60 кг — по 10–15 мг/кг в сутки в 2 приема. Максимальная суточная доза для взрослых составляет 800 мг. Курс лечения — 7–14 дней.

Можно также использовать *мебендазол* (вермокс), существует несколько схем лечения. В Беларуси и России принято назначать препарат в суточной дозе 300 мг (по 100 мг 3 раза в сутки) в течение 2–3 недель. За рубежом назначают более высокие дозы: первые 3 дня по 200–400 мг 3 раза в день, затем по 400–500 мг 3 раза в день в течение последующих 10 дней.

Для купирования аллергического компонента заболевания применяют антигистаминные, нестероидные противовоспалительные препараты, ингибиторы простагландинов. Показания к проведению глюкокортикоидной терапии ограничены, так как препараты этой группы вызывают нарушение процессов инкапсуляции личинок трихинелл в мышцах, что, как правило, приводит к формированию затяжного и рецидивирующего течения трихинеллеза. Безусловным показанием к назначению глюкокортикоидов является крайне тяжелое течение инвазии с развитием угрожающих для жизни синдромов (шок, менингоэнцефалит, и т. п.), а также возникновение миокардита. При миокардите преднизолон назначают в дозе 20–60 мг/сут.

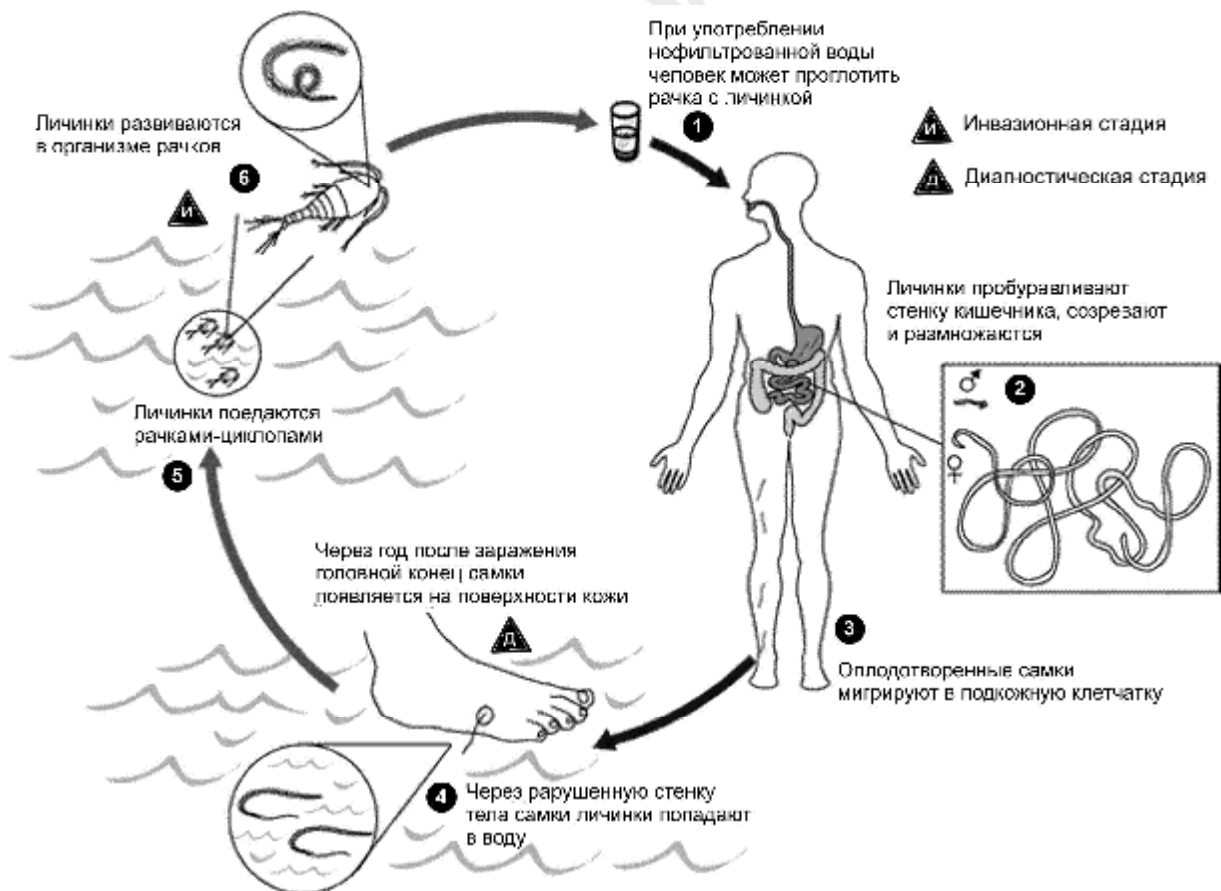
Профилактика. Основные меры профилактики трихинеллеза состоят в выполнении ветеринарных мероприятий: предотвращение поедания свиньями трупов грызунов и других животных; обязательное исследование на трихинеллез туш всех забиваемых свиней и недопущение в пищу свинины, не прошедшей ветеринарно-санитарный контроль. Исследование мяса на

зараженность личинками трихинелл проводится методом микроскопии на трихинеллоскопе с использованием компрессориума. По каждому случаю заболевания проводится экстренное эпидемиологическое обследование с целью выявления источника инвазии и предотвращения ее распространения. За лицами, употреблявшими обсемененное мясо, устанавливается медицинское наблюдение с ежедневной термометрией в течение 6 недель. В некоторых случаях целесообразным является проведение им превентивного лечения албендазолом внутрь 400 мг однократно. Актуальна санитарно-просветительная работа для ознакомления населения с путями передачи трихинеллеза и методами личной и общественной профилактики.

Ришта, *Dracunculus medinensis* — биогельминт, возбудитель дракункулеза. Очаги заболевания имеются в Африке, на Ближнем Востоке, Юго-Западной Азии, Южной Америке.

Морфологические особенности: длина нитевидной самки 30–150 см, толщина — 0,5–1,7 мм. Живородящая. Наружное половое отверстие отсутствует, личинки выходят через разрывы матки и кутикулы на переднем конце тела. Длина самца 12–29 мм, толщина — 0,4 мм.

Цикл развития (рис. 51): основной хозяин — человек, иногда собаки и обезьяны. Промежуточные хозяева — разные виды циклопов.



Половозрелые самки локализуются в подкожной жировой клетчатке чаще нижних конечностей. После оплодотворения в матке развиваются личинки (микрофилярии) размером 0,5–0,7 мм. Когда личинки созревают, самка головным концом подходит к поверхности кожи, где формируется пузырь диаметром 2–7 см, заполненный жидкостью. Через некоторое время он вскрывается. При попадании воды на ранку, ришта высовывает передний конец и «отрождает» до 3 млн личинок, а сама подвергается рассасыванию.

Личинки живут в воде 3–6 суток и заглатываются промежуточным хозяином (циклопом), и находятся в его полости тела. Человек (и другие окончательные хозяева) заражаются при питье воды из открытых водоемов (арыков). В желудочно-кишечном тракте циклопы перевариваются, а микрофилярии пробуравливают стенку кишечника, по кровеносным и лимфатическим сосудам мигрируют в подкожную клетчатку нижних конечностей. Половой зрелости достигают через 10–14 месяцев после заражения.

Патогенное действие. *Механическое* (повреждением личинками стенок кишечника, самками — подкожной клетчатки). *Токсико-аллергическое* (отравление организма продуктами жизнедеятельности и распада погибших паразитов). Инкубационный период продолжается 8–12 месяцев.

Характерные симптомы: эритема, уплотнение кожи, боли в конечностях, затрудняющие передвижение больных, образование пузырьков и язв на месте выхода гельминта на поверхность (рис. 52).



а **б**
Рис. 52. Характерный вид конечности при дракункулезе:
а — появление пузыря; *б* — вскрытый пузырь

При вскрытии пузырьков наблюдаются лихорадка, диарея, крапивница, рвота.

Тяжелое течение дракункулеза наблюдается при локализации паразита в области крупных суставов, при его гибели или инфицировании.

Лабораторная диагностика не требуется, так как паразит хорошо заметен невооруженным глазом в виде извитых подкожных валиков.

Иногда применяют рентгенологическое обследование (можно увидеть обызвествленных гельминтов), иммунологические методы (обнаруживают специфические антитела).

Лечение. Традиционным методом лечения является механическое извлечение путем наматывания выступающего конца гельминта на палочку или марлевый тампон. Паразита захватывают пинцетом за выступающий конец и в асептических условиях осторожно вытягивают до ощущения сопротивления. Вытянутый участок наматывают на плотный валик из стерильной марли, и пораженный участок забинтовывают вместе с валиком. Удаление производят медленно со скоростью в среднем 3–5 см в день в течение 2–20 дней, так как обрыв гельминта сопровождается обострением аллергических реакций и бактериальным инфицированием. Извлечение паразита осуществляется лучше всего после его гибели. Используют также метод хирургического удаления гельминта под местной анестезией.

Применение химиотерапевтических препаратов значительно ускоряет процесс извлечения гельминтов. В настоящее время с целью этиотропной терапии применяют следующие препараты. Эффективен *амбильгар* (ниридазол) в суточной дозе 25 мг/кг массы тела в 3 приема в течение 7–15 дней. Применяют *минтезол* (тиабендазол) — 50 мг/кг однократно при наличии 1–2 паразитов и в дозе 75–100 мг/кг — при большом количестве паразитов (препарат вызывает гибель гельминта в течение 3–4 дней, после чего его можно извлекать). *Метронидазол* (трихопол) назначают в суточной дозе 25 мг/кг в 2–3 приема в течение 10–15 дней.

Довольно часто на фоне применения антигельминтных препаратов отмечаются осложнения в виде нагноения. Поэтому лечение проводится обязательно под прикрытием антибиотиков. Для снятия аллергических явлений применяют антигистаминные препараты, иногда — глюкокортикостероиды. При загрязнении раневой поверхности проводят экстренную профилактику столбняка.

Профилактика. Личная профилактика заключается в запрещении питья нефilterованной или некипяченой воды. Основой общественной профилактики является оздоровление водоемов, строительство водопроводов, выявление и лечение больных. Проводится борьба с промежуточным хозяином биологическими (разведение рыб, поедающих рачков) и химическими методами (обработка воды темофосом).

Филярии, *Filaria* — биогельминты, возбудители филяриатозов, широко распространенных в странах с тропическим и субтропическим климатом (650 млн. больных). Медицинское значение имеют 7 видов: *Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi*, *Onchocerca volvulus*, *Dipetalonema streptocerca*, *Dipetalonema perstans*, *Loa loa*, *Mansonella ozzardii*.

Филярии имеют нитевидную (*filus* — нить) форму тела (рис. 53). Взрослые паразиты локализованы в тканях и полостях тела человека, а ли-

чинки (микрофилярии) — в крови или тканях. Микрофилярии (табл. 5) совершают суточные миграции: в зависимости от активности переносчика они появляются в периферической крови либо ночью, либо днем. Филярии живородящи.

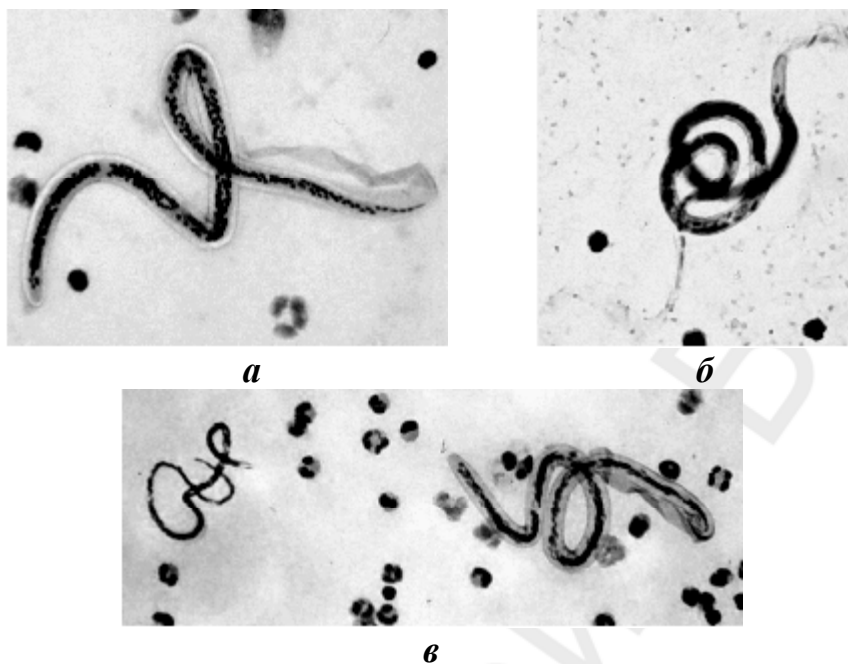


Рис. 53. Морфология филярий:
a — *Brugia malayi*; *б* — *Loa loa*; *в* — *Wuchereria bancrofti*

Таблица 3

Отличительные признаки микрофилярий

Вид	Чехлик	Длина, мкм	Ширина	Место обитания	Хвост
<i>Wuchereria bancrofti</i>	Есть	260	8	Кровь (ночная периодичность или дневная субпериодичность)	Свободный от ядер
<i>Brugia malayi</i>	Есть	220	6	Кровь (ночная периодичность или ночная субпериодичность)	Два терминальных ядра
<i>Loa loa</i>	Есть	275	7	Кровь (дневная периодичность)	Терминальные ядра
<i>Onchocerca volvulus</i>	Нет	290	7	Кожа	Свободный от ядер, заостренный
<i>Dipetalonema perstans</i>	Нет	195	4,5	Кровь (отсутствие периодичности)	Множество терминальных ядер
<i>Mansonella ozzardi</i>	Нет	200	4,7	Кровь (отсутствие периодичности)	Свободный от ядер
<i>Dipetalonema streptocerca</i>	Нет	210	3	Кожа	Терминальные ядра, изогнут

Основные их хозяева — человек и некоторые млекопитающие, промежуточные хозяева и переносчики — различные виды двукрылых насекомых.

Вухерерия, *Wuchereria bancrofti* — возбудитель вухерериоза. Заболевание распространено в Западной и Центральной Африке, Юго-Восточной Азии, Южной Америке.

Морфологические особенности: самка имеет нитевидное тело белого цвета длиной 8–10 см, самец — 4 см. Обычно самки и самцы переплетаются между собой, образуя клубки.

Цикл развития (рис. 54): основной хозяин — человек, промежуточные хозяева и переносчики — комары родов *Culex*, *Aedes*, *Anopheles*, *Mansonia*.

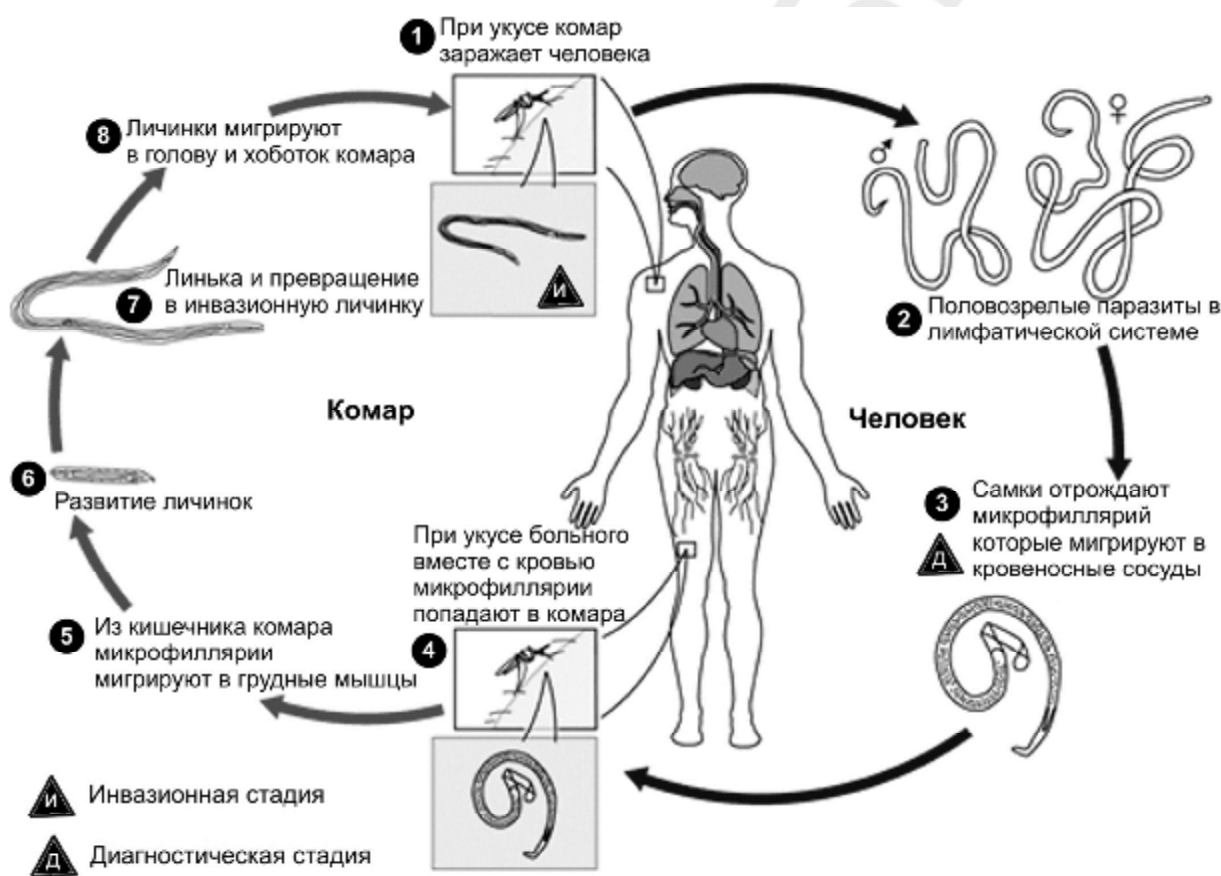


Рис. 54. Жизненный цикл *Wuchereria bancrofti* и *Brugia malayi*

Половозрелые формы обитают в лимфатических сосудах и узлах до 20 лет. Самки рожают личинок (микрофиллярий), которые мигрируют в кровеносные сосуды. Личинки днем находятся в глубоких кровеносных сосудах (внутренних органов), а ночью выходят в периферические. При укусе больного человека самками комаров (трансмиссивный путь), микрофиллярии попадают в пищеварительный тракт, затем мигрируют в грудные мышцы и хоботок. Продолжительность цикла развития в комаре составля-

ет 8–35 дней. При укусе комаром человека личинки попадают в кровь, затем мигрируют в лимфатическую систему и через 3–18 месяцев достигают половой зрелости.

Инкубационный период 3–6 месяцев у приезжих людей и 12–18 месяцев у коренного населения.

Патогенное действие. *Токсико-аллергическое* (отравление организма продуктами жизнедеятельности паразитов). *Механическое* (закупорка и варикозное расширение лимфатических сосудов, приводящее к нарушению оттока лимфы, в результате чего происходит отек пораженного органа (слоновость)).

Характерные симптомы: в ранней стадии преобладают симптомы, связанные с повышенной чувствительностью организма — лихорадка, конъюнктивит, увеличение лимфатических узлов, приступы бронхиальной астмы.

Вторая стадия (стадия носительства) продолжается от 2 до 7 лет и сопровождается увеличением и воспалением лимфатических узлов и сосудов. В этот период заканчивается развитие филярий до половозрелых форм и в крови появляются микрофилярии.

Третья стадия (стадия закупорки) проявляется хилурией (наличие лимфы в моче), гидроцеле (водянка яичка), хилезной диареей (понос с примесью лимфы), элевантiazом (слоновость) нижних конечностей, молочных желез, половых органов. Поздние клинические проявления необратимы и прогноз неблагоприятен.

Лабораторная диагностика основана на обнаружении микрофилярий в периферической крови, иногда в моче (при хилурии) и в жидкости, полученной при пункции из пораженного сустава. Кровь для приготовления тонких мазков и толстых капель берут ночью. Забор крови из пальца или мочки уха производят по общепринятой методике. На предметном стекле при помощи деревянной или стеклянной палочки обводят вазелином границы квадрата соответственно размерами покровного стекла. В центр квадрата помещают небольшую каплю крови и накрывают ее покровным стеклом. Края его герметично прижимают к предметному стеклу, благодаря чему кровь долго не высыхает. Препарат просматривают при малом увеличении микроскопа ($\times 80$). В положительных случаях видны движения живых микрофилярий между кровяными клетками. Видовую принадлежность их можно определить только в препаратах толстой капли крови, окрашенных краской Романовского, по той же методике, как и при выявлении малярийных плазмодиев.

При слабой инвазии и низкой микрофиляриемии более эффективными являются методы концентрации. Из вены берут 2 мл крови, смешивают с 10 мл 1%-ной уксусной кислоты и центрифугируют при 1500 об/мин в те-

чение 2 мин. Поверхностный слой сливают, а осадок исследуют под микроскопом в препаратах, окрашенных по Романовскому.

В диагностических целях можно также применить дневной провокационный тест с диэтилкарбамазином (ДЭК) — тест Mazotti, который является вспомогательным при диагностике всех филяриидозов. Обследуемому дают ДЭК в дозе 2–8 мг/кг (обычно 50 мг) и через 30–60 мин исследуют 0,1 мл крови из пальца или 1 мл из вены. При низкой микрофиляриемии личинки иногда не обнаруживаются, но тест оценивается положительно, если у больного в течение 2–24 часов после приема препарата появляются аллергические реакции. Провокация ДЭК с использованием методов обогащения позволяет выявить микрофилярии при обследовании больных в дневное время.

Имеются также иммунологические методы (ИФА и др.) для выявления циркулирующих антигенов и антител.

Лечение. Основным этиотропным препаратом является *диэтилкарбамазин* (ДЭК, дитразина цитрат), который назначают внутрь по 0,1 г 3 раза в день после еды. Разовая доза для детей — 2 мг/кг. Препарат быстро всасывается в желудочно-кишечном тракте и через 1–2 дня выводится почками. Курс лечения — 10–14 дней. Повторные курсы (3–5 и более) проводят с интервалом в 10 дней. В первые 3–4 дня приема препарата возможно усиление аллергических реакций, в связи с чем препарат назначают в возрастающей дозировке (от $\frac{1}{3}$ дозы в первый день) и на фоне антигистаминных препаратов.

Более эффективным средством для лечения больных вухерериозом считают *ивермектин*. Существуют различные схемы его применения как в виде монотерапии, так и в комбинации с ДЭК или албендазолом. Ивермектин эффективен при однократном приеме в дозах от 100 мкг/кг массы тела.

В случае осложнений (лимфаденит, лимфангит или гнойная инфекция) специфическая терапия сочетается с назначением антибактериальной терапии и хирургического лечения.

Профилактика. Выявление и лечение больных, уничтожение переносчиков, повышение медицинской грамотности населения. В эндемических очагах ежегодно проводятся однодневные циклы лечения ДЭК или комбинацией ДЭК + ивермектин.

Бругия, *Brugia malayi* — возбудитель бругиоза. Заболевание распространено в странах Южной и Юго-Восточной Азии.

Морфологические особенности: длина самки 5 см, самца — 2–3 см, сходны с *W. bancrofti*.

Цикл развития: основной хозяин — человек, иногда кошки, собаки и обезьяны. Промежуточные хозяева и переносчики — комары родов *Mansonia*, *Anopheles* и *Aedes*. Созревание личинок в теле комара происходит за 8–10 суток.

Патогенное действие: как и для *W. bancrofti*.

Характерные симптомы сходны с симптомами вухерериоза. Особенность бругиоза: слоновостью поражаются верхние и нижние конечности и значительно реже половые органы.

Лабораторная диагностика как и при вухерериозе. Личинки в крови обнаруживаются преимущественно ночью, но могут быть обнаружены и в дневные часы.

Профилактика как и при вухерериозе.

Онхоцерка, *Onchocerca volvulus* — возбудитель онхоцеркоза. Заболевание распространено в Африке и Южной Америке.

Морфологические особенности: тело белого цвета, нитевидное. Размеры самки 3–5 см, самца — 2–4 см, микрофиллярий — около 0,03 мм.

Цикл развития (рис. 55): основной хозяин — человек, промежуточный хозяин и переносчик — мошки рода *Simulium*.

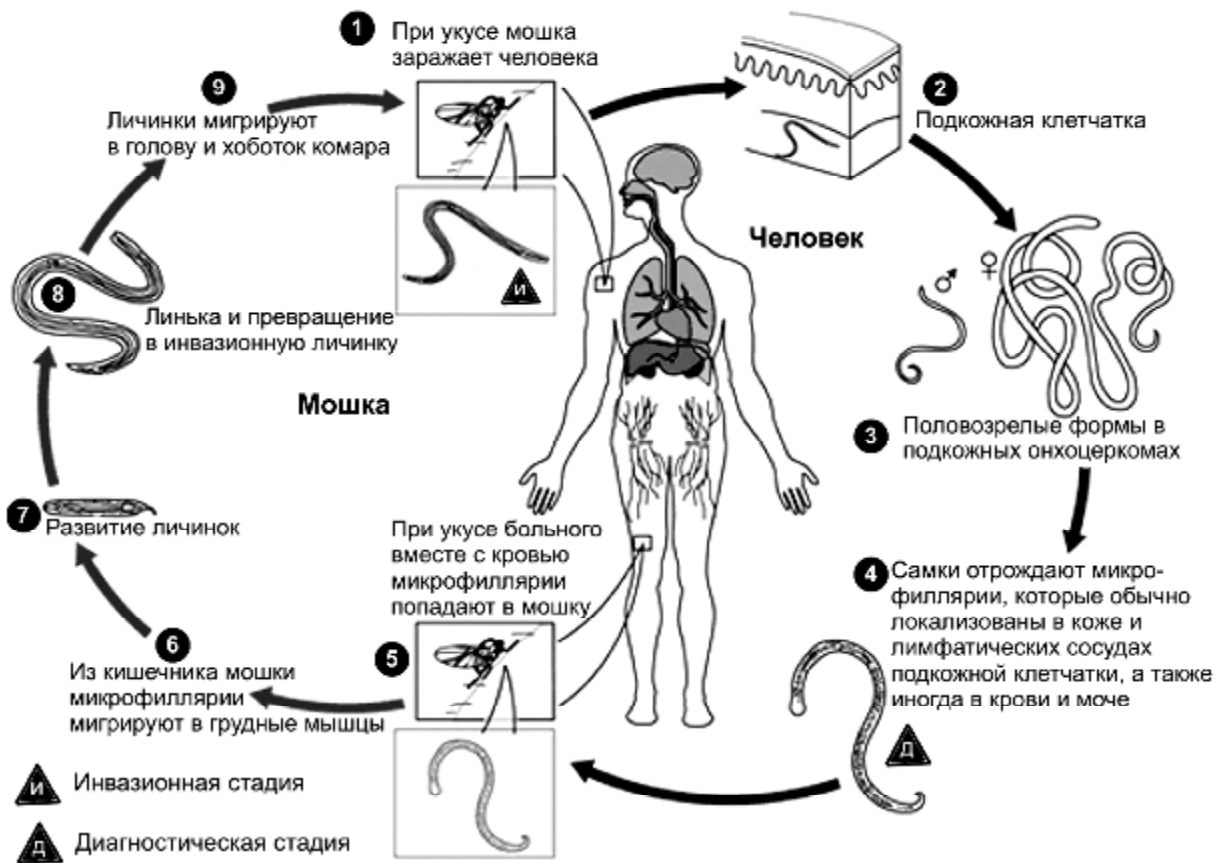


Рис. 55. Жизненный цикл *Onchocerca volvulus*

Половозрелые формы локализованы в поверхностных слоях кожи. После оплодотворения самки отрождают микрофиллярий, которые проникают в поверхностные слои кожи, в глаза, в лимфатические узлы. При укусе больного в желудок мошки вместе с кровью попадают личинки, которые через 6–12 суток становятся инвазионными. При укусе мошками человека

(трансмиссивный путь) личинки из хоботка попадают в кожу, мигрируют в лимфатическую систему, затем в подкожную жировую клетчатку, где достигают половой зрелости. Продолжительность жизни взрослых гельминтов до 20 лет, микрофилярий — до 1–3 лет.

Патогенное действие. *Токсико-аллергическое* (отравление организма продуктами жизнедеятельности паразитов). *Механическое* (поражение кожи, лимфатических сосудов).

Характерные симптомы: онхоцеркозный дерматит (изнуряющий зуд, воспалительная реакция, высыпания, язвы), приводящий к гиперпигментации или депигментации кожи, ее истончению и атрофии. После первой стадии зуда в связи с расчесами появляется утолщение кожи — результат отека кожи, связанного с воспалительной реакцией на микрофилярии. Затем кожа покрывается тонкими морщинками («кожа апельсина»).

При полностью развившемся онходерматите кожа имеет вид «кожи ящерицы». У части больных наблюдается прогрессирующая гипертрофия кожи с потерей эластичности, приводящая к «коже крокодила», «коже слона». Затем появляются симптомы «расплющенной кожи», «расплющенной бумажной кожи» — при этом она становится тонкой, неэластичной. Эти изменения превращают молодых пациентов в дряхлых стариков.

Подкожные узлы (онхоцеркомы) размерами от горошины до голубиного яйца располагаются в подмышечных впадинах, около крупных суставов (коленный, бедренный), на ребрах, голове. Они содержат половозрелых онхоцерков. В области головы из-за особенностей волос у африканцев онхоцеркомы не заметны.

Крупные подкожные узлы могут нагнаиваться, возникает септицемия (наличие бактерий в крови). Иногда появляются псевдоаденолимфокисты («готентотский фартук») — свисающие до колен кожные образования («висячий пах»).

Осложнения: при проникновении микрофилярий в глаза поражаются сосудистая оболочка, сетчатка и зрительный нерв, что может приводить к потере зрения.

Лабораторная диагностика: обнаружение микрофилярий в поверхностных срезах кожи или половозрелых форм в удаленных онхоцеркомах.

Лечение. В терапии используется *диэтилкарбамазин* (ДЭК, дитразин) и *ивермектин* (мектизан) как микрофилярицидные препараты, *сурамин* (антрипол) и *тримеларсан* — как макрофилярицидные средства. Рекомендуется несколько схем терапии онхоцеркоза указанными средствами в различных сочетаниях. Лечение проводится только в стационаре, выбор схемы терапии проводится специально подготовленными врачами, что связано с развитием тяжелых аллергических реакций при гибели паразитов, возможностью обострения поражения глаз в процессе лечения, а также с токсичностью химиопрепаратов и частой их индивидуальной непереносимостью.

Онхоцеркомы, особенно локализирующиеся на голове вблизи глаза, удаляют хирургическим путем, абсцессы вскрывают и лечат с использованием обычных приемов в сочетании со специфической терапией.

Профилактика. Проводятся мероприятия по выявлению и лечению больных — источников инвазии, а также борьба с мошками-переносчиками. В период пребывания людей на территориях, эндемичных по онхоцеркозу, проводится химиопрофилактика *ивермектином* по 0,2 мг/кг внутрь 1 раз в 6 месяцев. Иммунопрофилактика не разработана.

Лоа, *Loa loa* — возбудитель лоаоза. Заболевание распространено в лесных зонах Западной и Центральной Африки.

Морфологические особенности: нитевидное тело имеет длину до 5 см у самки и до 3 см у самца.

Цикл развития (рис. 56): основной хозяин — человек и некоторые виды обезьян, промежуточный хозяин и переносчик — слепни рода *Chrysops*.

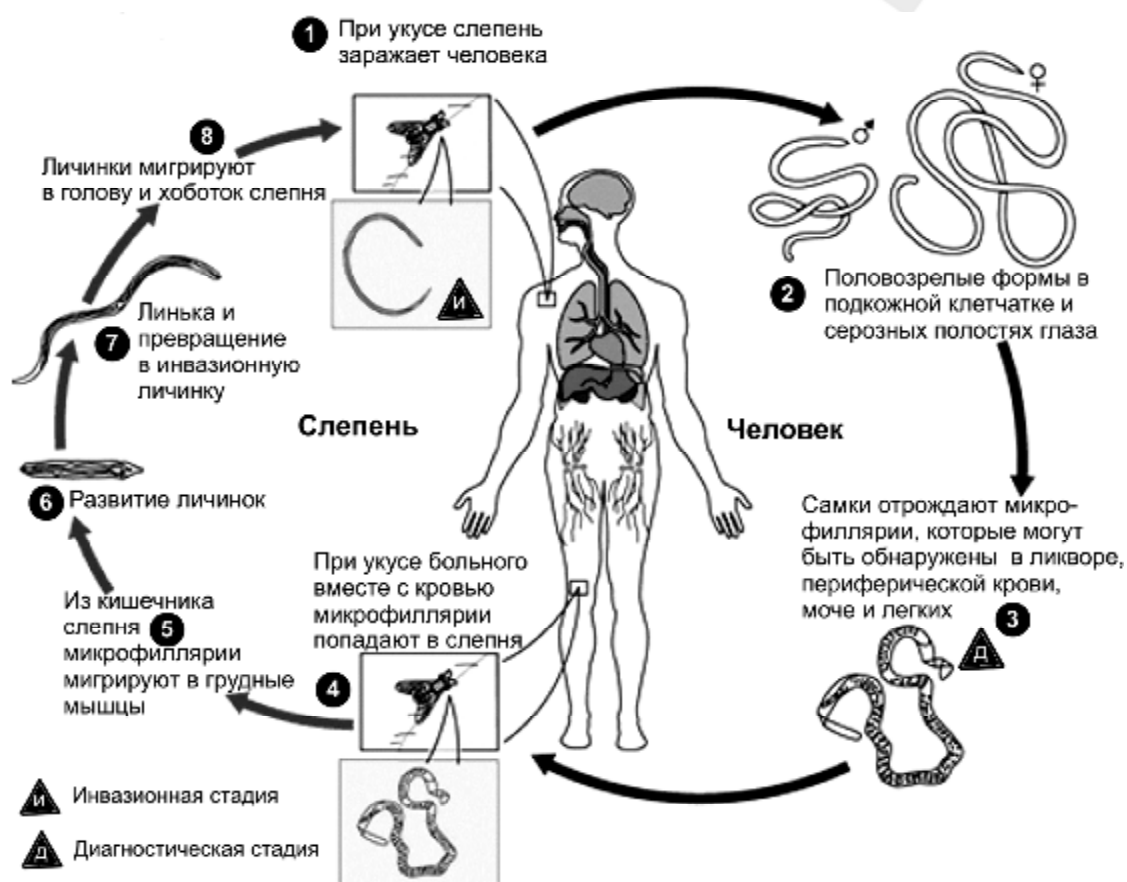


Рис. 56. Жизненный цикл *Loa loa*

Локализация половозрелых форм — подкожная клетчатка, серозные полости глаза, личинок — кровеносная система. Для личинок (микрофиллярий) характерна дневная периодичность миграций в организме человека. После укуса слепнем микрофиллярии в его организме становятся инвазионными через 7–10 суток. Заражение человека происходит через укус слепня

(трансмиссивный путь). Продолжительность жизни взрослых филярий — 4–17 лет.

Патогенное действие. *Токсико-аллергическое* (отравление организма продуктами жизнедеятельности паразитов). *Механическое* (раздражение и повреждение тканей). Инкубационный период 4 месяца и более.

Характерные симптомы: боли в конечностях, парестезии (нарушение чувствительности), крапивница, легкая лихорадка. Кожа на отдельных участках (верхние конечности) периодически становится отеочной, бледной или, наоборот, красноватой, горячей на ощупь (калабарский отек). Отечные места безболезненные, при надавливании на них ямки не остается. Внезапно появляясь, отек через несколько дней рассасывается. При поражении глаз наблюдаются раздражение, отек и гиперемия век, сильная боль, ухудшение зрения.

Осложнения: при проникновении паразитов между оболочками мозга развиваются менингоэнцефалиты и невриты. В результате гибели взрослых филярий и развития вторичной инфекции появляются абсцессы в мышцах и лимфоузлах.

Лабораторная диагностика: обнаружение личинок в мазках и толстой капле крови. Под конъюнктивной гельминты видны невооруженным глазом. В анализе крови — эозинофилия.

Лечение. *Диэтилкарбамазин* (дитразина цитрат, ДЭК) назначают внутрь в дозе 6 мг/кг в сутки в течение 14–21 дня в 3 приема после еды (не более 0,4 г в сутки). Начинают лечение с небольших доз препарата (25 мг) и, постепенно увеличивая, в течение 3–5 дней ее доводят до терапевтической. Лечение рекомендуется проводить в условиях стационара с обязательным назначением десенсибилизирующих средств (при интенсивной инвазии — глюкокортикоиды). В случае присоединения вторичной микробной флоры показаны антибиотики, хирургическое лечение. Хирургическим путем удаляют взрослых гельминтов из-под кожи и конъюнктивы глаза.

Профилактика включает мероприятия по выявлению и лечению инвазированных лиц, борьбу с переносчиком, защиту от нападения переносчиков. Производятся систематическая очистка бегов рек от кустарников, в которых обитают взрослые слепни, а также осушение или обработка инсектицидами заболоченных мест для уничтожения их личинок. Индивидуальная профилактика заключается в ношении плотной одежды, защищающей от нападения слепней и использовании репеллентов. Химиопрофилактику диэтилкарбамазином целесообразно проводить среди приезжих в очагах с высокой эндемичностью. ДЭК назначают в дозе 0,2 г 2 раза в сутки в течение 3 дней подряд 1 раз в месяц.

Дирофилярия, *Dirofilaria repens* — возбудитель дирофиляриоза. Это гельминтоз, характеризующийся медленным развитием и длительным хро-

ническим течением. Основные очаги дирофиляриозов находятся в тропических районах Северной и Южной Америки.

Спорадические случаи поражения человека регистрируются в Италии, Венгрии, странах Балканского полуострова, Турции, в Российской Федерации, Украине, Грузии, Армении, Казахстане, Узбекистане, в Республике Беларусь (особенно в Гомельской области).

Морфологические особенности: длина самки составляет 10–17 см, ширина — 0,3–0,7 мм. Самцы несколько меньше — их длина 5–7 см и ширина 0,37–0,45 мм (рис. 57).

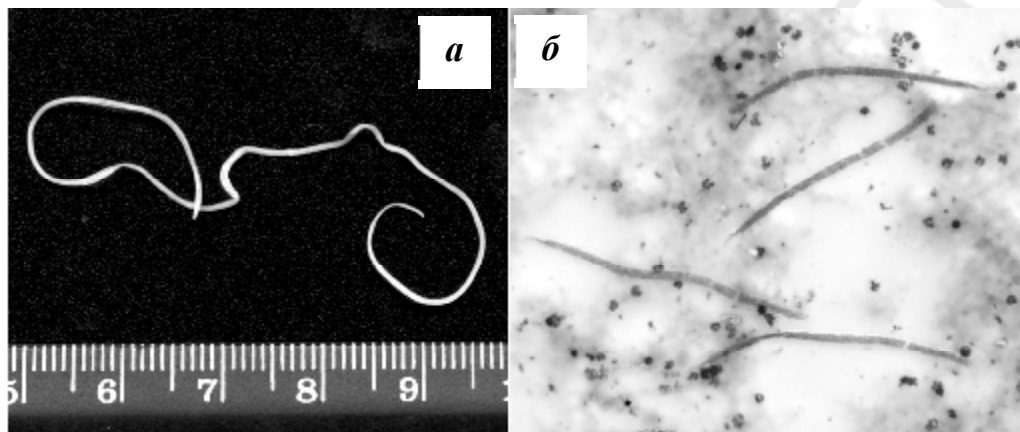


Рис. 57. Дирофилярия (*Dirofilaria repens*):
а — самка; б — микрофилярии в мазке крови собаки

Цикл развития. Окончательными хозяевами *D. repens* являются собаки, кошки, волки, лисы и др., заражение которых, как и человека, происходит только трансмиссивным путем через укусы инвазированных комаров рода *Aedes*, *Culex* или *Anopheles*. Комары являются промежуточным хозяином и переносчиком возбудителя. Их инвазирование происходит при укусах и кровососании у животных, в крови которых циркулируют микрофилярии *D. repens*.

Обычно человек заражается при проведении сельскохозяйственных работ, во время отдыха на природе — дача, рыбалка, охота, туризм и в других местах, где есть значительные популяции комаров и зараженные животные. В организме человека самки гельминта способны достигать половой зрелости, но не могут отрождать микрофилярии, поэтому человек не может участвовать в распространении дирофиляриоза.

В организме окончательного хозяина личинка гельминта паразитирует в подкожной ткани с последующей трансформацией в половозрелую особь.

Патогенное действие. Токсико-аллергическое действие не развивается даже при условии длительно сохраняющейся инвазии (нескольких месяцев), и только в случае гибели гельминта или развития нагноения у

больных развивается интоксикация. *Механическое* (раздражение и повреждение тканей). Инкубационный период от месяца и до года.

Характерные симптомы: наиболее часто личинки дирофилярий локализуются в области глаз (конъюнктивы, веки и т. д.), на туловище, в области молочных желез, на конечностях, у мужчин в области половых органов (мошонка), в редких случаях в области рта, корня языка, глотки, в сальнике и брыжейке. Первым признаком заболевания является появление воспалительного инфильтрата кожи диаметром 3–5 см в месте инокуляции паразита. Инфильтрат может сохраняться в течение 2–3 месяцев и периодически исчезать.

В более поздние сроки заболевания появляется слабость, недомогание, головная боль. Характерным симптомом дирофиляриоза является миграция возбудителя — перемещение уплотнения или самого гельминта под кожей.

При локализации паразита в области глаз у больных развиваются гиперемия и отек век, слезотечение, блефароспазм, птоз, болезненность в покое и при пальпации. При поражении глазного яблока выявляется снижение остроты зрения, и больные видят «движущихся червей».

Диагностика. Практически у всех больных изначально устанавливают ошибочные диагнозы: фибромы, липомы, атеромы, кисты, опухоли, лимфадениты и т. д.

Окончательный диагноз в большинстве случаев устанавливают только спустя несколько недель и даже месяцев с момента появления первых признаков заболевания как случайная находка при хирургическом вмешательстве. Разрабатываются иммунологические и молекулярно-генетические методы диагностики дирофиляриоза.

Лечение. Хирургическое извлечение гельминта. Так как самки не отрождают микрофилярии, применение микрофилярицидных препаратов не показано. Применение антигельминтных препаратов (диэтилкарбамазин, ивермектин) себя не оправдало, поскольку в случае гибели гельминта у больного может развиваться токсико-аллергические реакции.

Профилактика заключается в защите от укусов комаров, проведении сезонной дезинсекционной обработки водоемов и обследовании собак в ветеринарных учреждениях на дирофиляриоз. В некоторых странах рекомендуется профилактическое лечение собак антигельминтными препаратами (пирантел, ивермектин).

Глава 4. ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ГЕЛЬМИНТОЗОВ

Для обнаружения гельминтов, их фрагментов (проглоттид, сколексов), личинок и яиц (табл. 6) исследуют кал, мочу, мокроту, дуоденальное содержимое, кровь. Большая часть гельминтов паразитирует у человека в кишечнике или органах, связанных с ним протоками, поэтому наиболее распространенным является исследование испражнений (копрологическое исследование). Существуют макроскопические и микроскопические методы обнаружения паразитических червей или их частей (гельминтоскопия) и яиц гельминтов (гельминтоовоскопия). При копрологическом анализе необходимо соблюдать правила личной гигиены, обжигать петли и стеклянные палочки, стерилизовать посуду, стекла и инструментарий, содержать в чистоте рабочее место.

Таблица 6

Отличительные признаки яиц гельминтов

Название гельминта	Отличительные признаки яиц
Фасциола	Размеры 153 × 80 мкм. Форма яйцевидная, правильная. Оболочка желтовато-коричневая, гладкая. На верхнем полюсе есть крышечка. Это самое крупное яйцо гельминтов человека
Описторх	Размеры 26–30 × 10–15 мкм. Яйцо овальной формы, несколько расширенное у нижнего полюса. На верхнем полюсе имеется крышечка. Оболочка желтого цвета
Парагоним	Размеры 80–118 × 48–60 мкм. Форма овальная. На верхнем полюсе есть крышечка. Оболочка золотисто-коричневая, толстая, гладкая
Шистосома уrogenитальная	Размеры 120–190 × 50–73 мкм. Форма веретенообразная, без крышечки. Острый шип на одном полюсе расположен вдоль продольной оси яйца. Оболочка тонкая, прозрачная
Шистосома Менсона	Размеры 112–169 × 60–70 мкм. Форма овально-вытянутая. Острый крупный шип расположен на боковой поверхности яйца, слегка загнут. Оболочка толстая, желтая
Шистосома японская	Размеры 75–90 × 53–74 мкм. Форма овальная. На боковой поверхности ближе к одному из полюсов расположен небольшой тупой шип. Оболочка бледно-желтая
Тенииды (свиной и бычий цепни)	Размеры 30–40 × 20–30 мкм. Форма округлая, реже слегка овальная. Оболочка толстая, двухконтурная, поперечно-исчерченная, прозрачная. Внутри расположена онкосфера
Карликовый цепень	Размеры 40 × 50 мкм. Форма округлая или овальная. Оболочка двойная, прозрачная. Между оболочками имеются извивающиеся нити. Внутри расположена онкосфера
Лентец широкий	Размеры 68–71 × 40–45 мкм. Форма широко-овальная. Оболочка серого или желтоватого цвета, гладкая. На одном полюсе имеется крышечка, на другом — бугорок

Название гельминта	Отличительные признаки яиц
Аскарида	а) <i>оплодотворенные</i> : размеры 50–70 × 40–50 мкм. Форма овальная, реже округлая. Оболочка толстая, многослойная, бугристая, темно-желтая. Внутри находится зародышевая клетка округлой формы б) <i>неоплодотворенные</i> : размеры 50–80 × 40–50 мкм. Форма близкая к овальной. Оболочка толстая, многослойная, мелкобугристая темно-желтая. Яйцо заполнено желточными клетками
Власоглав	Размеры 50–55 × 23–32 мкм. Форма лимонообразная (боченкообразная). Оболочка толстая, гладкая, желто-коричневая. На полюсах имеются «пробочки»
Острица	Размеры 50–60 × 26–30 мкм. Форма овально-вытянутая, асимметричная (одна сторона выпуклая, другая более плоская). Оболочка тонкая, гладкая, прозрачная, бесцветная
Анкилосто-миды	Размеры 54–70 × 36–40 мкм. Форма овальная с притупленными полюсами. Оболочка тонкая, прозрачная, бесцветная

МАКРОСКОПИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ

Испражнения должны быть доставлены не позже суток после их выделения. При нарушении этого правила диагноз поставить невозможно в связи с разрушением яиц и личинок. Для повышения достоверности исследования анализы нужно повторять несколько раз ежедневно или с промежутками в 1–3 дня.

Испражнения доставляют в лабораторию в чистой стеклянной посуде или в спичечных коробках. На каждой коробке должна быть этикетка с указанием фамилии, имени, возраста и места жительства обследуемого.

Осмотр испражнений. Небольшие порции испражнений перемешивают с водой в плоской ванночке или в чашке Петри. Их просматривают при хорошем освещении на темном фоне, при необходимости пользуясь лупой. Пинцетом или пипеткой извлекают все подозрительные образования, переносят на предметное стекло в каплю разведенного глицерина или изотонического раствора хлорида натрия.

Метод отстаивания. Всю исследуемую порцию испражнений размешивают с водой и дают отстояться в стеклянном цилиндре, затем осторожно сливают верхний слой жидкости. Так повторяют несколько раз. После того, как жидкость станет прозрачной, ее сливают, а осадок просматривают в стеклянной ванночке или чашке Петри. Метод позволяет обнаружить гельминтов, их сколексы, обрывки стробилы, проглотииды и диагностировать энтеробиоз, тениоз и тениаринхоз.

МИКРОСКОПИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ

Нативный мазок. Небольшой кусочек испражнений переносят палочкой на предметное стекло в каплю 50%-ного водного раствора глицерина и растирают до получения равномерного прозрачного мазка. На одном стекле готовят 2 мазка.

При небольшом количестве яиц в испражнениях их не всегда удастся выявить, поэтому применение только этого метода не является полноценным и достоверным.

Толстый мазок с целлофаном (метод Като). Принцип метода: яйца гельминтов обнаруживают в толстом мазке испражнений, просветленном глицерином и подкрашенном малахитовой зеленью.

Ход исследования. 100 мг испражнений наносят на предметное стекло, покрывают обработанной смесью (6 мл 3%-ного водного раствора малахитовой зелени, 500 мл глицерина и 500 мл 6%-ного водного раствора фенола) пластинкой целлофана и прижимают резиновой пробкой так, чтобы испражнения не растекались из-под целлофана. Через час проводят микроскопирование при малом или большом увеличении.

Метод выявляет яйца аскариды, власогила, лентеца, трематод, тениид.

Метод закручивания по Шульману. Круговыми движениями, не касаясь стенок сосуда, стеклянной палочкой тщательно размешивают 2–3 г испражнений с 5-кратным объемом физиологического раствора или воды. Яйца и личинки гельминтов скапливаются в центре. После окончания перемешивания каплю на конце палочки быстро переносят на предметное стекло, закрывают ее покровным стеклом и исследуют под микроскопом. Этим методом выявляются личинки анкилостомы, некатора, угрицы.

Метод липкой ленты используется для диагностики энтеробиоза. Кусочек липкой прозрачной полиэтиленовой ленты длиной 4–5 см липким слоем прикладывают через анальное отверстие к перианальным складкам, сразу же снимают и приклеивают на предметное стекло. Полученные препараты изучают под микроскопом. Исследования проводят в ранние утренние часы.

МЕТОДЫ ОБОГАЩЕНИЯ

Методы основаны на разности удельного веса яиц и применяемого солевого раствора.

Методы осаждения (седиментации): если удельный вес яиц больше удельного веса жидкости, то яйца концентрируются в осадке, который исследуют под микроскопом. Применяют для обнаружения яиц трематод.

Метод Горячева используется для диагностики описторхоза. В цилиндр диаметром 2–3 см наливают 70–100 мл насыщенного раствора хло-

рида натрия. Отдельно тщательно размешивают 0,5 г испражнений в 20–25 мл воды и осторожно фильтруют через воронку с двумя слоями марли в цилиндр на солевой раствор, избегая перемешивания. Яйца кошачьего сосальщика медленно оседают на дно цилиндра.

Через 2–3 часа верхний слой с калом отсасывают пипеткой, а оставшийся солевой раствор центрифугируют. Осадок пипеткой переносят на предметное стекло, покрывают покровным стеклом и рассматривают под микроскопом. Метод применим и для диагностики других трематодозов.

Метод Красильниковой. Под действием поверхностно-активных веществ, входящих в состав моющих средств (детергентов), яйца гельминтов концентрируются в осадке.

Готовят 1%-ный раствор стирального порошка «Лотос». 10 г высушенного в сушильном шкафу при 100 °С в течение 1–2 часов порошка растворяют в 1 л водопроводной воды. В стеклянный сосуд емкостью 30–50 мл наливают 20–30 мл приготовленного раствора детергента, туда же помещают небольшую порцию испражнений и перемешивают. Соотношение испражнений и раствора должно быть примерно 1 : 20.

Испражнения должны находиться в растворе не менее суток. На дне образуется осадок из 2–3 слоев. Нижний слой состоит из грубых тяжелых частиц, в среднем слое находятся яйца гельминтов, верхний слой представляет собой беловато-серые хлопья.

Пастеровской или глазной пипеткой набирают 2–3 капли жидкости из среднего слоя и переносят на предметное стекло. На одном стекле готовят 2 препарата, накрывают покровным стеклом и рассматривают под микроскопом. Метод позволяет обнаружить яйца всех видов гельминтов, выделяемые с испражнениями.

Методы всплывания (флотации): если удельный вес яиц меньше удельного веса жидкости, то яйца всплывают на поверхность жидкости, и тогда исследуют пленку. Применяются для обнаружения яиц анкилостомид, власоглава и карликового цепня.

Метод Фюллеборна. Используют насыщенный раствор NaCl (растворяют 400 г NaCl в 1 л воды при кипячении). Относительная плотность раствора — 1,18–1,22.

В банку объемом 30–50 мл помещают 2–3 г испражнений и при помешивании палочкой доливают почти доверху насыщенный раствор хлорида натрия. Полоской бумаги быстро удаляют всплывшие крупные частицы. Через 45–60 мин отстаивания проволочной петлей снимают поверхностную пленку и переносят ее на предметное стекло в каплю 50%-ного водного раствора глицерина. Так как яйца трематод и тениид всплывают плохо и могут остаться в осадке, дополнительно просматривают несколько препаратов из осадка, набирая его глазной пипеткой на 2 предметных стекла.

Хорошо всплывают яйца нематод (за исключением неоплодотворенных яиц аскарид), карликового цепня и лентеца.

Достоинства метода: дешевизна и доступность; *недостатки* — необходимость просмотра препаратов из поверхностной пленки и осадка, а также длительность отстаивания.

Метод Калантарян. Испражнения смешивают с насыщенным раствором азотнокислого натрия (1 кг селитры заливают 1 литром дистиллированной воды и кипятят до полного растворения) в соотношении 1 : 20. Удельный вес раствора около 1,4.

Достоинства метода: быстро всплывают и обнаруживаются в поверхностной пленке яйца большинства гельминтов, что исключает необходимость исследования осадка. Не всплывают онкосферы тениид и яйца трематод.

ДИАГНОСТИКА ТКАНЕВЫХ ГЕЛЬМИНТОЗОВ

Для диагностики тканевых гельминтозов (трихинеллез, цистицеркоз и др.) применяются **иммунологические методы:** реакция кольцепреципитации (РКП), реакция связывания комплемента (РСК), реакция непрямой гемагглютинации (РНГА), реакция прямой гемагглютинации (РПГА), реакция энзимомеченных антител (РЭМА), реакция преципитации в агаре и др.

Для диагностики паразитарных заболеваний берут 3–5 мл крови. Получают сыворотку и разводят ее изотоническим раствором хлорида натрия от 1 : 50–1 : 100 до 1 : 800–1 : 1600. В качестве антигенов используют диагностикумы, с которыми безопасно работать. В пробирки с разными разведениями сыворотки добавляют диагностикумы (антигены). Если в сыворотке крови имеется достаточное количество антител (диагностическое значение имеют титры 1 : 100–1 : 200 и выше), то они взаимодействуют с антигенами с образованием комплекса антиген–антитело, который виден в виде осадка, кольца помутнения и др., что и подтверждает клинический диагноз. Серологические реакции (serum — сыворотка) становятся положительными на 3–4 неделях заболевания.

Для диагностики трихинеллеза и филяриатозов также применяются специальные методы исследований.

Метод биопсии мышц для диагностики трихинеллеза. Для анализа чаще берут кусочек (несколько граммов) дельтовидной или икроножной мышцы в асептических условиях. Мышцу измельчают ножницами и помещают между двумя толстыми стеклами (компрессорий), слегка раздавливают и просматривают на малом увеличении микроскопа. Внутри мышечных волокон обнаруживаются спирально свернутые личинки трихинелл в округлых или лимonoобразных капсулах.

Метод переваривания мышц для диагностики трихинеллеза является более эффективным. Мелко нарезанные мышцы заливают искусственным желудочным соком (1%-ный раствор пепсина в 0,7%-ном растворе соляной кислоты) и помещают в термостат при 37 °С на 12–16 часов. Объем желудочного сока должен превышать навеску мышц в 15–20 раз. После переваривания на предметное стекло пипеткой переносят осадок и рассматривают его под микроскопом. В осадке обнаруживаются свободные от капсул личинки трихинелл.

Метод мазка крови и толстой капли для диагностики филяриатозов. Кровь берут в асептических условиях из пальца преимущественно ночью.

Для приготовления мазка каплю крови помещают на предметное стекло и краем второго стекла размазывают по стеклу. Мазок фиксируют метиловым спиртом и окрашивают по Романовскому–Гимзе.

Для приготовления толстой капли берут несколько капель крови на предметное стекло и углом другого стекла круговыми движениями размазывают до получения пятна, диаметром около 1,5 см. После высушивания эритроциты гемолизируют дистиллированной водой и окрашивают по Романовскому–Гимзе. Микрофилярии выявляются в виде тонких извитых нитей, окрашенных в голубой цвет.

Глава 5. МЕДИЦИНСКАЯ АРАХНОЭНТОМОЛОГИЯ

Это раздел паразитологии, который изучает членистоногих — эктопаразитов и ядовитых животных, возбудителей и переносчиков возбудителей заболеваний человека.

ТИП ЧЛЕНИСТОНОГИЕ (ARTHROPODA)

Количество видов более 1,5 млн. **Характерные черты:** 1) развитие систем органов из трех зародышевых листков; 2) билатеральная симметрия тела; 3) гетерономная сегментация — членики тела имеют разное строение и выполняют разные функции; 4) два отдела (головогрудь и брюшко) или три отдела тела (голова, грудь и брюшко); 5) членистые конечности; 6) хитинизированная кутикула, выполняющая роль наружного скелета и защиты; 7) появление поперечнополосатой мускулатуры и обособление отдельных групп мышц; 8) смешанная полость тела — миксоцель; 9) развитие кровеносной, дыхательной, пищеварительной, выделительной, нервной и половой систем органов.

Пищеварительная система состоит из трех отделов: переднего, среднего и заднего. Начинается ротовым и заканчивается анальным отверстием. Развит сложный ротовой аппарат. В среднем отделе имеются пищеварительные железы. *Органы выделения* — видоизмененные метанефридии (зеленые и коксальные железы) и мальпигиевы сосуды. *Органы дыхания* — жабры, легочные мешки или трахеи. *Кровеносная система* незамкнутая. Сердце расположено на спинной стороне. *Нервная система:* крупный надглоточный ганглий, выполняющий функцию головного мозга, окологлоточное нервное кольцо и брюшная нервная цепочка. Развиты *органы чувств* (осязания, обоняния, вкуса, зрения, слуха). Членистоногие *раздельнополые*, размножение половое. Развитие прямое или непрямое (с полным или неполным метаморфозом).

Тип делится на классы: Ракообразные (Crustacea), Паукообразные (Arachnoidea) и Насекомые (Insecta).

Медицинское значение: 1) механические или специфические переносчики возбудителей болезней (комары, мухи, блохи); 2) возбудители болезней (чесоточный клещ, вши); 3) промежуточные хозяева гельминтов (низшие ракообразные); 4) ядовитые (пауки, скорпионы).

КЛАСС ПАУКООБРАЗНЫЕ (ARACHNOIDEA)

Количество видов около 40 000. Приспособлены к обитанию на суше, среди них есть свободноживущие и паразиты, растительноядные и хищники. Два отдела тела — головогрудь и брюшко. Тело покрыто хитинизиро-

ванной кутикулой, под ней расположена гиподерма. Производные гиподермы — паутинные и ядовитые железы. На головогруды расположены 6 пар конечностей. Первые две пары (*хелицеры и педипальпы*) служат для захвата и измельчения пищи. Остальные 4 пары — ходильные ноги. На хелицерах у пауков открываются протоки ядовитых желез.

Пищеварительная система приспособлена к питанию полужидкой пищей. *Выделительная система*: *коксовые железы* (открываются у основания ходильных ног) и *мальпигиевы сосуды* (выросты кишечной трубки, расположенные на границе средней и задней кишок).

Органы дыхания: легочные мешки и трахеи. Легочные мешки содержат ряд листовидных складок, в которых циркулирует гемолимфа. Они открываются наружу щелевидными дыхательными отверстиями. Трахеи — это ветвящиеся трубочки, которые подходят ко всем органам. Открываются наружу отверстиями — *стигмами* — на боковых частях тела. *Кровеносная система* наиболее сложно устроена у скорпионов и пауков, органами дыхания которых, являются легочные мешки. Есть трубковидное сердце с отверстиями — *остиями* (3–7 пар), 2 короткие аорты (передняя и задняя) и по паре боковых артерий, отходящих от каждой камеры сердца. Гемолимфа содержит дыхательный пигмент — *гемоцианин*.

Головной ганглий выполняет функции «головного мозга». *Нервная цепочка* характеризуется концентрацией ганглиев. *Органы чувств* (зрения, осязания, обоняния и вкуса) развиты хорошо. Многие клещи не имеют органов зрения.

Паукообразные *раздельнополы*. Выражен половой диморфизм. Размножение половое, развитие прямое или не прямое.

Отряды: скорпионы (*Scorpiones*), пауки (*Aranei*), клещи (*Acarina*).

ОТРЯД КЛЕЩИ (ACARI)

Тело не разделено на отделы и не сегментировано. Они имеют 6 пар конечностей. Первые две пары преобразованы в ротовой аппарат («головку»), остальные 4 пары — ходильные конечности. Развитие не прямое с неполным метаморфозом: яйцо, личинка, нимфа (несколько стадий) и имаго. У личинок нет четвертой пары конечностей, стигм, трахей и полового отверстия. Нимфы имеют 4 пары конечностей, но половые железы у них недоразвиты.

Медицинское значение имеют семейства: Иксовые (*Ixodidae*), Аргазовые (*Argasidae*), Гамазовые (*Gamasidae*), Саркоптовые (*Sarcoptidae*), Тигроглифные (*Tyroglyphidae*) и Железничные (*Demodicidae*).

ИКСОВЫЕ (IXODIDAE)

Морфологические особенности (рис. 58): размеры от 2 до 25 мм. Ротовой аппарат (головка) колюще-сосущего типа расположен терминально

на переднем конце тела и виден со спинной стороны. Есть глаза. На спинной стороне тела самца расположен хитиновый щиток, закрывающий всю дорзальную поверхность, а у самок — только переднюю часть, что обеспечивает большую растяжимость брюшка при кровососании.

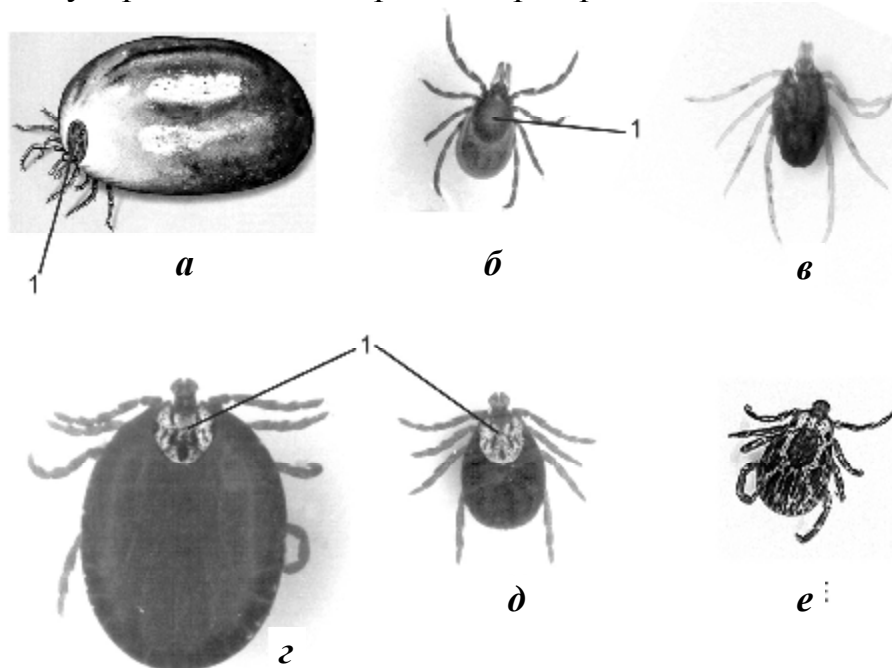


Рис. 58. Морфология клещей семейства Ixodidae:

a — самка клеща рода *Ixodes*, напившаяся крови; *б* — голодная самка клеща рода *Ixodes*; *1* — дорзальный хитиновый щиток; *в* — самец клеща рода *Ixodes*; *z* — самка клеща рода *Dermacentor*, напившаяся крови; *д* — голодная самка клеща рода *Dermacentor*; *е* — самец клеща рода *Dermacentor*

Жизненный цикл: обитают в лесной и в степной зонах. Клещи подстерегают хозяина-прокормителя в лесу, в поле, на пастбище; способны перемещаться с хозяевами. Насыщение клещей кровью длится от нескольких часов до нескольких суток. Способны голодать до 2–3 лет. Укусы иксодовых клещей безболезненны, так как слюна содержит анестезирующие вещества. Самки иксодовых клещей откладывают до 17 000 яиц в трещины почвы, кору погибших деревьев. Вылупившиеся личинки питаются однократно на мелких грызунах. Насытившись, они отпадают от хозяина, линяют и превращаются в нимф, которые однократно питаются и после линьки превращаются в имаго. Половозрелые самки питаются также однократно и преимущественно на крупных животных или на человеке. Для клещей характерна трансвариальная (через яйцо) передача возбудителей болезней.

Представители: клещи р. *Ixodes* (*I. ricinus* — собачий клещ, *I. persulcatus* — таежный клещ) имеют темно-коричневый однотонный дорзальный щиток. Клещи р. *Dermacentor* (*D. marginatus*, *D. pictus*) на дорзальном щитке имеют эмалевый рисунок. Клещи р. *Hyalomma* (*H. anatolicum*) имеют размеры до 2,5 см и темно-коричневый дорзальный щиток.

Медицинское значение: временные эктопаразиты и специфические переносчики возбудителей трансмиссивных болезней человека и животных (более 20 бактериальных и вирусных инфекций), поддерживают природные очаги чумы, бруцеллеза и туляремии (табл. 7).

Таблица 7

Медицинское значение клещей

Семейство	Род	Вид	Распространение	Медицинское значение
Ixodidae	Ixodes	I. ricinus	Лесная зона Европы	Переносчики возбудителей туляремии, шотландского энцефалита
		I. persulcatus	Тайга восточнее Урала	Переносчики возбудителей таежного энцефалита
	Derma-centor	D. pictus	Лиственные леса	Переносчики возбудителей туляремии и шотландского энцефалита
		D. marginatus	Степная зона	Переносчики возбудителей туляремии, бруцеллеза, таежного энцефалита
Hyalomma	D. nutalli	Степи Западной Сибири	Переносчики возбудителей клещевого сыпного тифа	
		H. anatolicum	Степи южных районов	Переносчики возбудителей крымской геморрагической лихорадки
Argasidae	Orni-thodorus	O. papillipes	Пустыни и полупустыни	Переносчики возбудителей клещевого возвратного тифа
		O. verrucosus		
Argasidae	Argas	O. tartacovsky	Полупустыни	Вызывают дерматиты
		A. persicus		
Gamasidae	Der-manyssus	D. gallinae	Повсеместно	Переносчики возбудителей энцефалитов, туляремии, лихорадки Ку, клещевых спирохетозов. Вызывают бронхоспазмы, дерматиты
Tyroglyphidae	Tyro-glyphus	T. farinae	Повсеместно	Вызывает бронхоспазмы, «зерновую чесотку», катаральные явления ЖКТ
Sarcoptidae	Sarcoptes	S. scabiei	Повсеместно	Вызывает чесотку
Demodicidae	Demodex	D. folliculorum	Повсеместно	Вызывает демодекоз

АРГАЗОВЫЕ (ARGASIDAE)

Морфологические особенности (рис. 59): размеры тела от 2 до 30 мм. Отсутствуют дорзальный щиток и глаза, ротовой аппарат расположен вентрально и не виден со спинной стороны. Тело имеет краевой рант.

Жизненный цикл: убежищные формы (живут в пещерах, норах грызунов, в щелях, под камнями, преимущественно в степных и полупустынных областях). Не перемещаются вместе с хозяином-прокормителем. Кровососание длится от 2 до 50 минут. Самки откладывают небольшое ко-

личество яиц (50–200). Характерна смена нескольких стадий нимф. Клеши способны голодать до 10–12 лет и цикл их развития растягивается до 20–28 лет. Возможна трансовариальная передача возбудителей болезней.

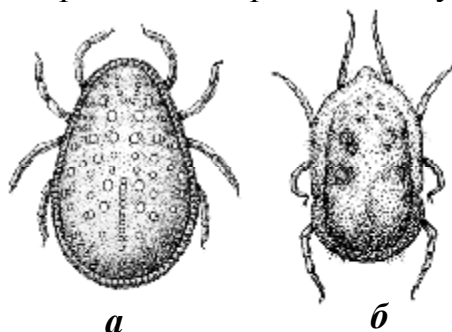


Рис. 59. Морфология клещей семейства Argasidae:
а — *Argas persicus*; б — *Ornithodoros papillipes*

Представители: род *Ornithodoros* — поселковый клещ (*O. papillipes*), род *Argas* — персидский клещ (*A. persicus*).

Медицинское значение: временные эктопаразиты; специфические переносчики возбудителей клещевого возвратного тифа, природными резервуарами которого являются кошки, собаки, грызуны. Слюна клещей вызывает развитие дерматитов. Укусы клещей могут быть причиной смерти ягнят и овец.

ГАМАЗОВЫЕ (GAMASIDAE)

Морфологические особенности: имеют небольшие размеры (0,2–2,5 мм). Тело желтовато-коричневого цвета покрыто многочисленными щетинками. Не имеют глаз.

Жизненный цикл: поселяются в норах грызунов и гнездах птиц. Из гнезд голубей по вентиляционным отверстиям могут попадать в жилище человека.

Представитель: куриный клещ (*Dermanyssus gallinae*) (рис. 60).

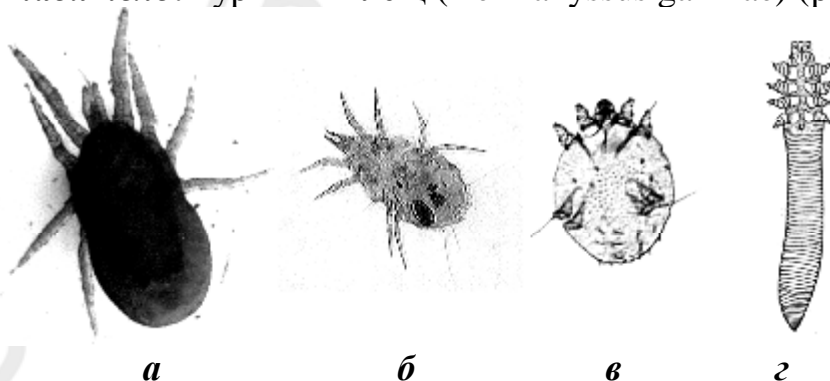


Рис. 60. Морфология клещей:
а — *Dermanyssus gallinae*; б — *Tyroglyphus farinae*; в — *Sarcoptes scabiei*; г — *Demodex folliculorum*

Медицинское значение: постоянные или временные эктопаразиты различных животных и птиц. Укусы клеща вызывают тяжелые дерматиты, при попадании в дыхательные пути наблюдаются астматические явления. Передают человеку возбудителей клещевых спирохетозов (природные резервуары — суслики, песчанки, крысы), энцефалитов, геморрагических лихорадок. Могут переносить чуму и туляремию.

ТИРОГЛИФНЫЕ (TYROGLYPHIDAE)

Морфологические особенности: мелкие (0,4–0,7 мм), не имеют глаз, тело бледно-желтого цвета, яйцевидной формы.

Жизненный цикл: места обитания — почва, гниющая древесина, гнезда птиц, норы грызунов. Клещей переносят птицы и насекомые. Они могут поселяться в запасах продовольствия (мука, крупа, зерно, сыр и др.), портят их, загрязняя испражнениями; поражают зерно в зернохранилищах.

Представитель: мучной клещ (*Tyroglyphus farinae*) (рис. 60).

Медицинское значение: при употреблении в пищу загрязненных продуктов возникают катаральные явления желудочно-кишечного тракта. При уборке и обмолоте зерна клещи попадают в дыхательные пути, вызывая астматические явления, или на кожу рук, вызывая дерматит («зерновую чесотку»).

САРКОПТОВЫЕ (SARCOPTIDAE)

Морфологические особенности: размеры 0,3–0,4 мм. Ноги укорочены, конической формы; тело широкоовальное, желтого цвета, покрыто щетинками, глаза отсутствуют. Дыхание осуществляется всей поверхностью тела.

Жизненный цикл: постоянные внутрикожные паразиты человека и животных. Самка клеща прогрызает ходы в толще рогового слоя кожи до 2–3 мм в день. Самцы ходов не делают. Клещи питаются тканями хозяина. После оплодотворения самка откладывает до 50 яиц. Развитие от яйца до имаго занимает 1–2 недели. Взрослые клещи живут до 2 месяцев. Заражение происходит при непосредственном контакте с больными или их вещами, на которых могут находиться клещи.

Представитель: чесоточный клещ (*Sarcoptes scabiei*) (рис. 60).

Медицинское значение: вызывают чесотку (скабиоз). Поражают кожу межпальцевых участков тыльной поверхности кистей и сгибательной поверхности суставов. При расчесах ходы вскрываются ногтями, и клещи разносятся по телу. Клещи вызывают сильный зуд, усиливающийся ночью. В расчесы попадает вторичная инфекция, вызывая нагноения. На человеке могут паразитировать клещи лошадей, собак, свиней и других животных.

ЖЕЛЕЗНИЧНЫЕ (DEMODICIDAE)

Морфологические особенности: червеобразной формы размеры до 0,4 мм. Тело одето тонкой прозрачной кутикулой. Ноги очень короткие, заканчиваются парой коготков.

Жизненный цикл: поселяются в сальных железах и волосяных сумках кожи лица, шеи и плеч, располагаясь головным концом вниз. Часто встречаются у здоровых лиц. У людей, склонных к аллергическим реакциям, железницы могут активно размножаться, вызывая закупорку протоков сальных желез.

Представители: железница угревая (*Demodex folliculorum*) (рис. 60).

Медицинское значение: вызывают демодекоз — угри розового цвета с гнойным содержимым. Заражение происходит при непосредственном контакте с больным человеком. Для диагностики микроскопируют содержимое сальной железы или волосяной луковицы и обнаруживают имаго, личинки, нимфы и яйца паразита.

Меры борьбы с клещами: ношение специальной одежды, применение отпугивающих средств (репелентов), осмотр одежды и тела с целью удаления клещей после посещения леса; применение акарицидов, уничтожение грызунов (хозяев-прокормителей).

Присосавшихся клещей обязательно удаляют. Для этого на клеща накладывают петлю из нитки непосредственно у кожи, затягивают и, осторожно раскачивая клеща, удаляют его вместе с хоботком. Ни в коем случае нельзя допускать раздавливания присосавшегося клеща, поэтому удалять его с помощью пинцета не рекомендуется. Если хоботок остался в коже, то его удаляют иглой, а ранку обрабатывают 3%-ной перекисью водорода или 5%-ной настойкой йода.

Для профилактики чесотки необходимо соблюдать гигиенические правила при общении с животными и больными людьми, поддерживать чистоту тела, белья, жилища; выявлять и лечить больных, осуществлять санитарный надзор за общежитиями, банями, проводить санитарно-просветительную работу. Профилактика демодекоза — лечение основных заболеваний, ослабляющих организм, ограничение контактов с больными людьми.

КЛАСС НАСЕКОМЫЕ (INSECTA)

Количество видов более 1 млн. Три отдела тела: голова, грудь и брюшко. На голове есть пара усиков (органы чувств), ротовой аппарат и пара глаз. Грудной отдел состоит из трех члеников, несущих по паре ходильных ног. У многих на втором и третьем члениках расположены 1 или 2 пары крыльев. Брюшко состоит из 6–12 сегментов.

Тело покрыто хитином, под ним располагается гиподерма, в которой есть пахучие, восковые, личочные и другие железы. *Мышечная система* дифференцирована и специализированна.

Пищеварительная система состоит из переднего, среднего и заднего отделов. Начинается ротовым отверстием. В полость рта открываются протоки слюнных желез.

Есть сложный ротовой аппарат: верхние челюсти, нижние челюсти и нижняя губа — производные конечностей, верхняя губа — вырост хитина. К ротовому аппарату относится язык (гипофаринкс) — хитиновое выпячивание дна ротовой полости. Тип ротового аппарата может быть различным: грызущим (жуки), колюще-сосущим (комары, блохи), лижущим (мухи), сосущим (бабочки) и др.

За ротовой полостью следуют глотка и пищевод, нижний отдел которого у ряда видов расширяется и образует зоб. Переваривание и всасывание пищи происходит в средней кишке, которая переходит в заднюю, открывающуюся наружу анальным отверстием.

Выделительная система: мальпигиевы сосуды и жировое тело («почка накопления»).

Органы дыхания — трахеи. Дыхательные отверстия (стигмы) находятся по бокам тела (до 10 пар).

Кровеносная система развита слабо. Многокамерное трубковидное сердце и отходящая от него аорта располагаются на спинной стороне. Гемолимфа содержит белые кровяные тельца, транспортирует питательные вещества и продукты диссимилиации.

Нервная система состоит из «головного мозга» (головной ганглий), представленного тремя отделами — передним, средним и задним. У общественных насекомых (муравьи, пчелы, термиты) в переднем отделе мозга развиты грибовидные тела, которые отвечают за рефлекторную деятельность. Брюшная нервная цепочка имеет тенденцию к слиянию ганглиев. Характерны сложные формы поведения, в основе которых лежат инстинкты — цепи последовательных безусловных рефлексов.

Органы осязания — чувствительные волоски, разбросанные по всему телу. Органы обоняния расположены на усиках и нижнечелюстных щупиках.

Вкусовые рецепторы находятся на ротовых конечностях и на члениках лапок.

Глаза простые или сложные (фасеточные). У кузнечиков на голених третьей пары ног расположены органы слуха. У них же имеются и органы, издающие звук (трение бедер задних конечностей о зубчики верхнего крыла).

Насекомые *раздельнополы*, выражен половой диморфизм. Размножение половое. Развитие прямое или непрямоe (с полным или неполным метаморфозом).

В основе деления класса на отряды лежат следующие признаки: тип ротового аппарата, наличие и количество крыльев, тип развития (табл. 8).

Медицинское значение: переносчики возбудителей трансмиссивных заболеваний, возбудители заболеваний (личинки мух, вши), эктопаразиты и ядовитые животные.

Таблица 8

Отряды насекомых

Отряд	Метаморфоз	Строение крыльев	Ротовой аппарат
Клопы	Неполный	2 пары: передние крылья наполовину жесткие, на вершинах — перепончатые, вторая пара — перепончатые	Колюще-сосущий
Тараканы	Неполный	2 пары: кожистые надкрылья и тонкие перепончатые задние крылья	Грызущий
Вши	Неполный	Отсутствуют	Колюще-сосущий
Блохи	Полный	Отсутствуют	Колюще-сосущий
Двукрылые	Полный	1 пара — передняя пара крыльев — перепончатые, сужены у основания, задняя пара редуцирована и превращена в жужжальца	Лижущий, сосущий, колюще-сосущий

ОТРЯД ТАРАКАНОВЫЕ (BLATTOIDEA)

Морфологические особенности (рис. 61): крупные насекомые, длина тела достигает 3 см.

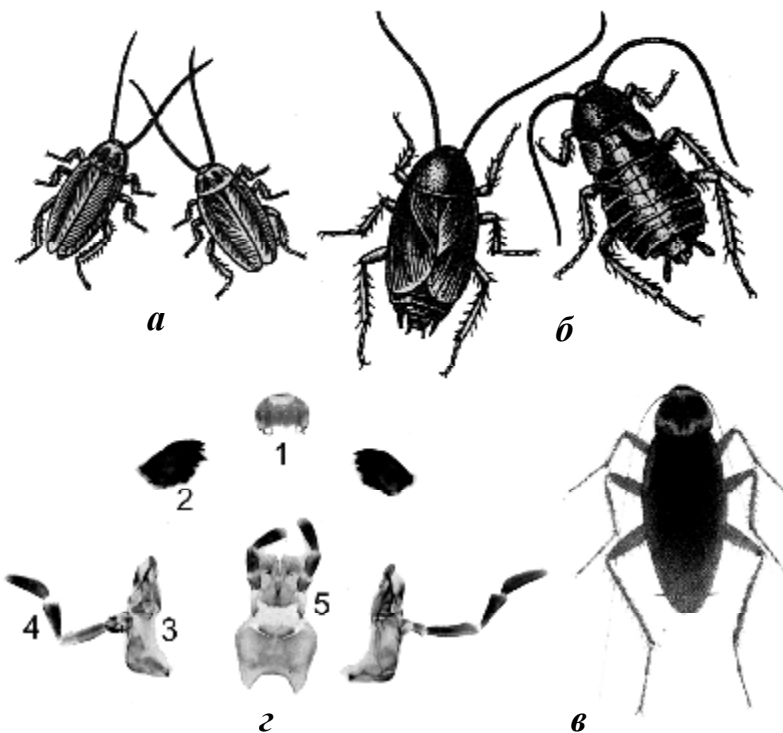


Рис. 61. Морфология тараканов:

a — *Blattella germanica*; *б* — *Blatta orientalis*; *в* — *Periplaneta Americana*; *г* — ротовые органы черного таракана: 1 — верхняя губа; 2 — верхняя челюсть; 3 — нижняя челюсть; 4 — нижнечелюстные щупики; 5 — нижняя губа

Тело сплющено в дорсовентральном направлении. Имеют 2 пары крыльев: верхние — кожистые, нижние — перепончатые. У самок крылья редуцированы. Ротовой аппарат грызущего типа. Тараканы имеют особые кожные пахучие железы, выделяемый секрет которых привлекает других особей, поэтому они существуют большими группами.

Жизненный цикл: развитие с неполным превращением длится несколько месяцев. Самки откладывают яйца в коконы, которые носят с собой 14–15 дней. Характерна ночная активность, днем прячутся в щелях. Встречаются в жилищах человека, на предприятиях пищевой промышленности и общественного питания и др. Обязательными условиями их существования в жилище человека являются: наличие влаги, определенная температура, достаточное количество пищи. Питаются пищевыми продуктами, выделениями человека и различными отбросами.

Представители: черный, или кухонный, таракан (*Blatta orientalis*), рыжий таракан, или пруссак (*Blattella germanica*) и американский таракан (*Periplaneta americana*).

Медицинское значение: механические переносчики возбудителей инфекционных и инвазионных заболеваний (брюшного тифа, паратифа, дизентерии, дифтерии, туберкулеза, яиц гельминтов, цист протистов и др.). Тараканы могут нападать на спящих грудных детей, сгрызать эпидермис в носогубном треугольнике и заносить инфекцию.

Для борьбы с тараканами применяют инсектициды (дихлофос, карбофос), приманки с бурой, используют экологические методы (нельзя поливать цветы на ночь, оставлять на столах остатки продуктов, объедки, необходимо регулярно убирать помещение, заделывать щели в полах и т. д.).

ОТРЯД КЛОПЫ (HETEROPTERA)

Представители: постельный клоп (*Cimex lectularius*), поцелуйный клоп (*Triatoma infestans*).

ПОСТЕЛЬНЫЙ КЛОП (CIMEX LECTULARIUS)

Морфологические особенности (рис. 62): размеры до 8 мм (самцы несколько меньше самок), крылья редуцированы. Хитиновый покров темно-коричнево-красного цвета.

Имеет специфический запах, выделяемый секретом пахучих желез. Тело сплюснуто в дорсо-вентральном направлении. Очертания брюшка

меняются от удлинено-овального до круглого, в зависимости от насыщения кровью.

Жизненный цикл: днем и при искусственном освещении клопы прячутся в щелях пола, за плинтусами, под обоями, в пазах мебели, за гардинами и т. п. Ночью выходят из своего убежища, нападают на человека и питаются кровью. Сильно проголодавшиеся паразиты могут нападать на человека и в дневное время. Самки откладывают яйца в щелях пола, книгах, на белье. Через 2–3 недели (в зависимости от температуры) из яиц выходят личинки, которые также питаются кровью. Личинки многократно линяют и превращаются в имаго. Взрослые клопы и личинки могут длительно (по несколько месяцев) голодать.

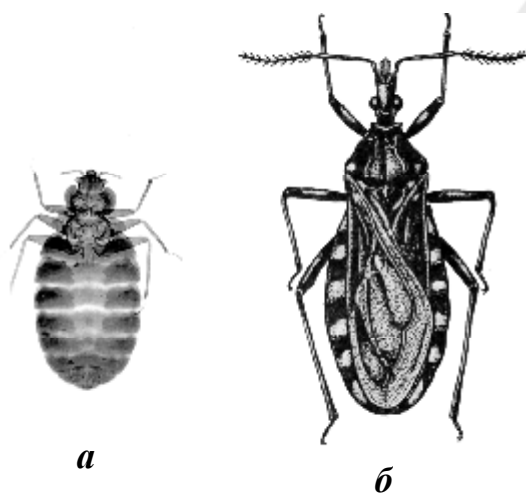


Рис. 62. Морфология клопов:
а — *Cimex lectularius*; б — *Triatoma infestans*

Медицинское значение: слюна клопа ядовита и укусы его болезненны.

ПОЦЕЛУЙНЫЙ КЛОП (*TRIATOMA INFESTANS*)

Морфологические особенности (см. рис. 62): крупные размеры (1,5–3,5 см), овальное, сплюснутое в дорсо-вентральном направлении тело и хорошо развитые крылья.

Жизненный цикл: обитает в норах грызунов, глинобитных постройках и хижинах людей. Ночью нападает на спящего человека и вводит хоботок в кожу шеи, лица (чаще вокруг губ). Напившись крови, клоп разворачивается и совершает дефекацию в ранку от укуса или места расчесов.

Медицинское значение: временный эктопаразит и специфический переносчик возбудителей американского трипаносомоза (болезни Чагаса) — природно-очагового заболевания, распространенного в Южной Америке. У некоторых людей слюна клопов вызывает тяжелую аллергическую реакцию.

Для борьбы с клопами применяют инсектициды, ведут борьбу с грызунами-прокормителями клопов, соблюдают гигиенические нормы.

ОТРЯД БЛОХИ (APHANIPTERA)

Морфологические особенности (рис. 63): тело сплющено с боков, плотный хитиновый покров, крылья отсутствуют. На поверхности тела есть многочисленные волоски, щетинки, зубчики. На голове расположены короткие усики и пара простых глаз. Последняя пара ног длиннее остальных и служит для прыгания. Ротовой аппарат колюще-сосущего типа.

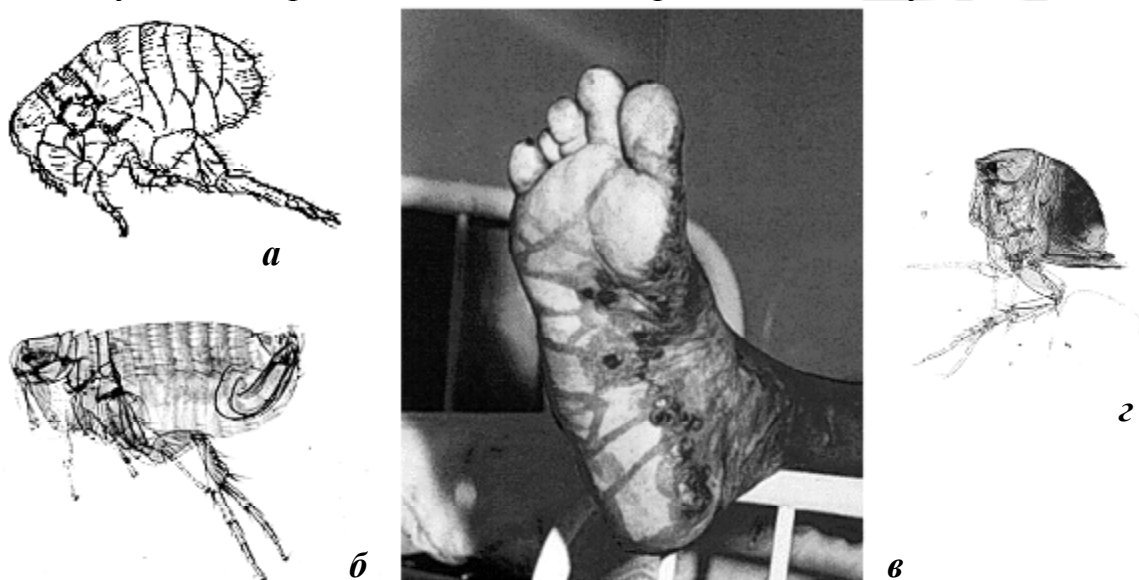


Рис. 63. Морфология блох:

а — *Pulex irritans* (схема); *б* — *Pulex irritans* (7×8); *в* — пораженная конечность при саркопсиллезе; *г* — *Sarcopsylla penetrans* (7×8)

Жизненный цикл: полный метаморфоз, продолжительностью около 19 дней. Яйца блохи откладывают в щелях и трещинах пола, в сухом мусоре. Личинки червеобразной формы, не имеют конечностей. Через некоторое время личинка окукливается. Имаго питаются только теплой кровью, личинки — органическими остатками. Продолжительность жизни блох может быть более 1 года.

Каждый вид имеет определенного хозяина: крысиные блохи — крыс, собачьи — собак, сусличьи — сусликов. Они оставляют мертвого хозяина и ищут живого прокормителя.

Представители: блоха человеческая (*Pulex irritans*) и крысиные блохи (*Ceratophyllus fasciatus* и *Xenopsylla cheopis*).

Медицинское значение: временные эктопаразиты (укусы вызывают зуд, дерматиты). Блохи — специфические переносчики возбудителей чумы и туляремии. Природные резервуары чумы — грызуны (крысы, суслики, тарбаганы, сурки и др.).

Человек заражается чумой при контакте с больными животными (снятие шкур) или с больным человеком (воздушно-капельный путь) и трансмиссивным путем.

Заражение происходит путем *инокуляции*: при укусах блохами кровь не проходит через их желудок, так как возбудители чумы размножаются и закрывают просвет желудка, образуя «чумный блок», и отрыгивается в ранку вместе с частью этого блока.

Заражение возможно и путем *контаминации*: попадание чумных палочек с фекалиями блох на поврежденную при расчесах кожу.

Блохи р. *Oropsylla* и *Xenopsylla* также переносят туляремию и крысиный сыпной тиф, являются промежуточными хозяевами крысиного и собачьего цепней.

ТРОПИЧЕСКАЯ ПЕСЧАНАЯ БЛОХА (*SARCOPSYLLA PENETRANS*)

Распространена в странах Южной Америки и Африки, обитают в песке, в сухой траве, в хижинах.

Морфологические особенности (см. рис. 63): длина до 1 мм, окраска желтовато-серая.

Жизненный цикл: оплодотворенные самки находятся на поверхности почвы. Нападают на человека, внедряются в кожу между пальцами ног или под ногти. Питаются кровью и лимфой, что приводит к развитию большого количества яиц (до нескольких тысяч) и увеличению блохи до размеров горошины.

Вокруг такой блохи отмечается опухолевидное разрастание ткани. Созревшие яйца выбрасываются наружу, а самка погибает и отторгается вместе с поврежденными тканями.

Медицинское значение: паразит человека и млекопитающих (собаки, свиньи, грызуны), вызывает саркопсиллез. Образовавшиеся в месте внедрения ранки воспаляются и очень болезненны; часто присоединяется вторичная инфекция. Осложнениями саркопсиллеза являются гангрена и столбняк.

Борьба с блохами: поддержание чистоты в помещениях, влажная уборка, ликвидация трещин и щелей в полу и стенах, борьба с грызунами (дератизация), применение инсектицидов и репелентов. В странах Африки и Южной Америки не рекомендуется ходить по земле без обуви.

ОТРЯД ВШИ (*ANOPLURA*)

Представители: род *Pediculus* и род *Phthirus*. Род *Pediculus* представлен одним видом *Pediculus humanus*, включающим 2 подвида — головная и платяная вши, которые свободно скрещиваются и дают плодовитое потомство, хотя имеют некоторые морфологические и биологические отличия.

ГОЛОВНАЯ ВОШЬ (*PEDICULUS HUMANUS CAPITIS*)

Морфологические особенности (рис. 64): длина тела самца 2–3 мм, самки — 3–4 мм. Задний конец тела самца закруглен, у самки — раздвоен. Ротовой аппарат колюще-сосущего типа.

Жизненный цикл: обитает на волосистой части головы. Питается кровью человека 2–3 раза в сутки, может голодать несколько дней. Яйца (гниды) приклеиваются к волосам липким секретом. За свою жизнь (до 38 дней) самка откладывает около 300 яиц. Из яйца выходит личинка первой стадии превращения, затем образуется личинка второй стадии превращения и, наконец, личинка третьей стадии превращения, которая через несколько дней превращается в имаго. Продолжительность жизненного цикла (от яйца до половозрелой формы, которая начинает откладывать яйца) — 2–3 недели.

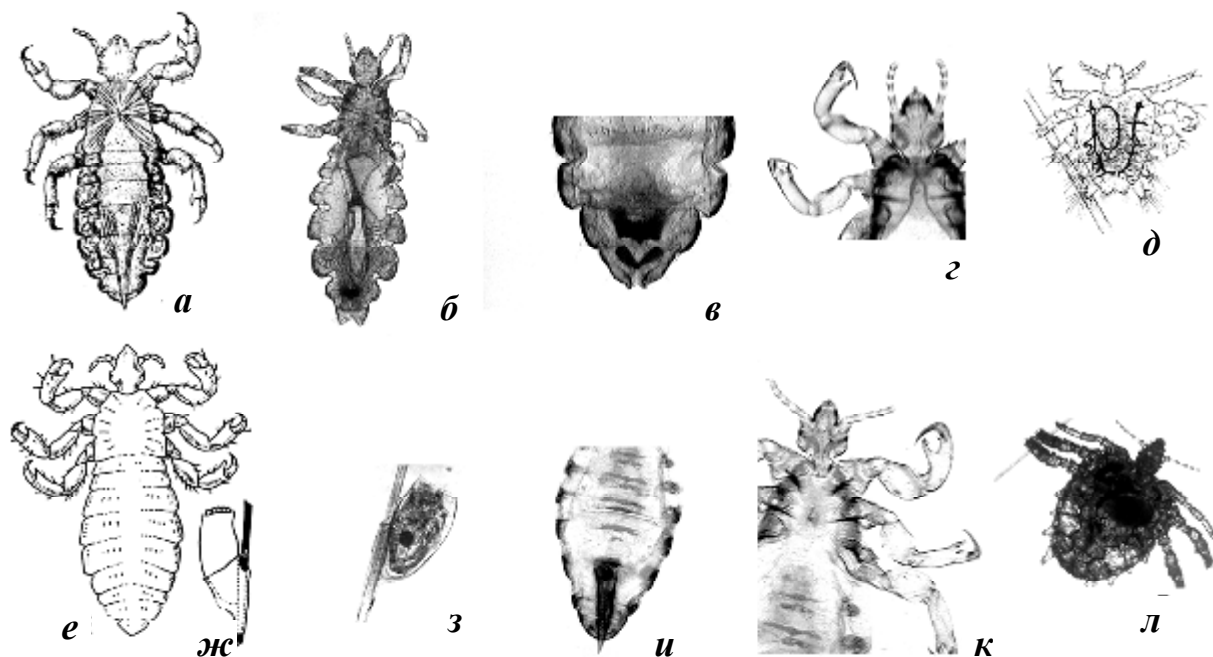


Рис. 64. Морфология вшей:

a — *Pediculus humanus capitis* (схема); *б, в, г* — *Pediculus humanus capitis* (7×8); *e* — *Pediculus humanus humanus* (схема); *ж, з* — гниды; *и, к* — *Pediculus humanus humanus* (7×8); *д* — *Phthirus pubis* (схема); *л* — *Phthirus pubis* (7×8)

ПЛАТЯНАЯ ВОШЬ (*PEDICULUS HUMANUS HUMANUS*)

Морфологические особенности (см. рис. 64): более крупные размеры, чем у головной вши (до 4,7 мм), менее глубокие вырезки по краю брюшка и слабо выраженную пигментацию.

Жизненный цикл: обитает на нательном и постельном белье, а питается на коже. Гниды приклеивает к ворсинкам одежды. Продолжительность жизни до 48 дней, жизненного цикла — не менее 16 дней. К концу своей жизни самка платяной вши может иметь около 4000 потомков.

Медицинское значение: вши р. *Pediculus* вызывают педикулез («болезнь бродяг»). Питаясь кровью, вши вводят в ранку слюну, которая вызывает у человека жжение и зуд. При расчесах мест укуса открываются ворота вторичной инфекции. Педикулез характеризуется пигментацией и огрубением кожи. Тяжелым осложнением является *колтун* — поражение волоси-

стой части головы (волосы склеиваются в сплошной ком, прикрывающий гноящуюся поверхность кожи).

Вши являются специфическими переносчиками возбудителей вшивого возвратного и вшивого сыпного тифа. Заражение вшивым возвратным тифом (возбудители — спирохеты Обермейера) происходит путем специфической контаминации (при раздавливании вши и втирании ее гемолимфы в кожу при расчесах). Заражение вшивым сыпным тифом (возбудители — риккетсии Провачека) происходит путем *контаминации* (при втирании фекалий вшей), либо путем *специфической контаминации* (при раздавливании вши содержимое ее кишечника в ранки от укусов или в расчески и ссадины на коже).

ЛОБКОВАЯ ВОШЬ (ПЛОЩИЦА) (*PHTHIRUS PUBIS*)

Морфологические особенности (см. рис. 64): размеры до 1,5 мм. Тело короткое, широкое, трапециевидное.

Жизненный цикл: паразитирует на участках тела, покрытых редкими, жесткими волосами: на лобке, в подмышечных впадинах, на бровях и ресницах, в бороде. Продолжительность жизни от 17 (самка) до 22 дней (самец). Самка за жизнь откладывает до 50 яиц. Продолжительность жизненного цикла (от яйца до половозрелой формы, которая начинает откладывать яйца) составляет 22–27 дней.

Медицинское значение: вызывает фтириоз (сильный зуд и огрубение кожи). Заражение происходит при половых контактах, реже через нижнее и постельное белье. Погрузив хоботок в кожу, паразит долго сидит на одном месте, поэтому человек постоянно ощущает зуд. В местах кровососания в результате действия слюны паразита образуются характерные синие пятна.

Для борьбы с педикулезом и фтириозом в настоящее время широко применяются препараты на основе синтетических пиретроидов: перметрин, циперметрин и др.

При приеме внутрь фармакологического препарата бутадиион, кровь человека становится токсичной для вшей и они быстро погибают после кровососания.

Специальные противопедикулезные шампуни («Нитилон», «Нитифор» и др.), гели, мыла, лосьоны, моющие средства не действуют на плотные оболочки гнид, поэтому обработку нужно повторять 2–3 раза с интервалом 16 дней. После обработки следует вымыть голову горячей водой с уксусом (1 ст. ложка на литр воды) для растворения клейкого вещества гнид, после чего яйца легко вычесываются.

Радикальный способ борьбы с головными вшами — бритье волосистой части головы. Сбритые волосы целесообразно сжигать. Для избавления от платяных вшей белье следует кипятить в течение 20–30 мин, затем

прогладить утюгом. При фтириозе используют серную мазь, кожу обмывают настоем чемерицы, отварами черемухи или табака.

ОТРЯД ДВУКРЫЛЫЕ (DIPTERA)

Представители отряда имеют одну (переднюю) пару перепончатых прозрачных крыльев. Задняя пара превратилась в небольшие придатки — жужжальца, выполняющие функцию органа равновесия. Крупная голова соединена с грудным отделом тонким мягким стебельком, что обеспечивает ее подвижность. На голове расположены большие фасеточные глаза. Ротовой аппарат лижущий, сосущий или колюще-сосущий.

СЕМЕЙСТВО МУХИ (MUSCIDAE)

Комнатная муха (*Musca domestica*) распространена повсеместно.

Морфологические особенности: размеры самок до 7,5 мм. Тело и лапки темного цвета, покрыты волосками (рис. 65).

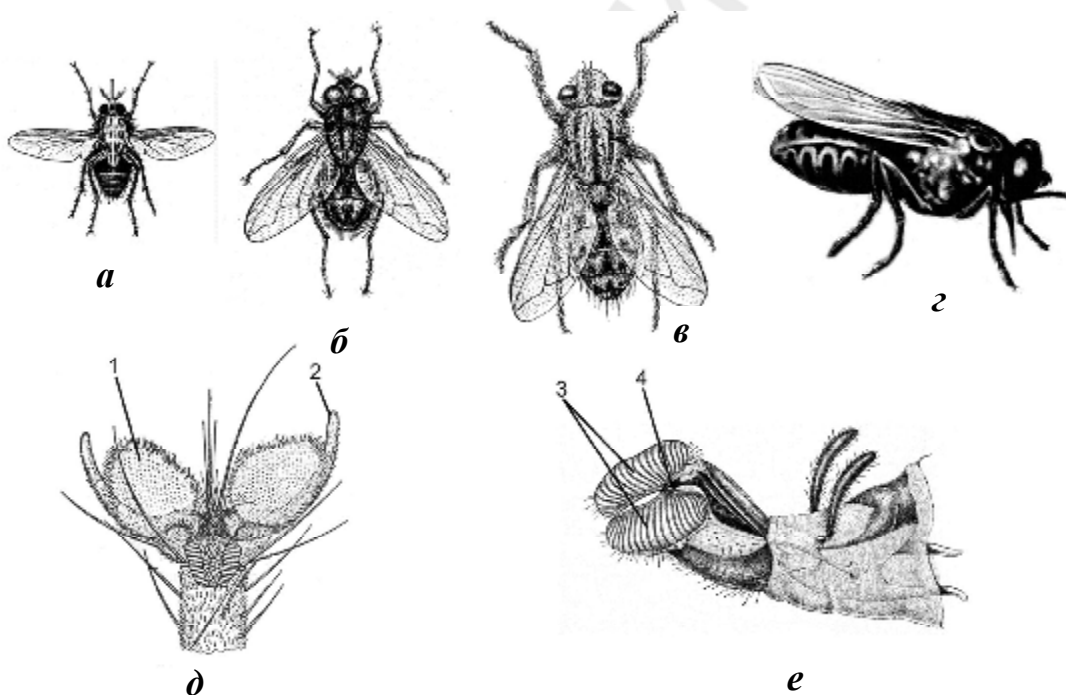


Рис. 65. Морфология представителей семейства мухи: *a* — *Stomoxys calcitrans*; *б* — *Musca domestica*; *в* — *Wohlfahrtia magnifica*; *г* — *Glossina palpalis*; *д* — лапка комнатной мухи; *е* — ротовые органы комнатной мухи: 1 — подушечка; 2 — коготок; 3 — нижняя губа; 4 — ротовое отверстие

На лапках есть коготки и липкие подушечки, позволяющие мухам передвигаться по любым плоскостям. Ротовой аппарат лижуще-сосущий. Нижняя губа превращена в хоботок, на его конце имеются две сосательные дольки, между которыми расположено ротовое отверстие.

Слюна содержит ферменты, разжижающие твердые органические вещества, которые она затем слизывает. Мухи питаются пищевыми продуктами и различными разлагающимися органическими остатками.

Жизненный цикл: через 4–8 дней после спаривания при температуре не ниже 17–18 °С самка откладывает до 150 яиц в гниющие органические остатки, кухонные отбросы, навоз, испражнения человека и т. д. При оптимальной температуре (35–45 °С) через сутки из яиц выходят личинки, которые через 1–2 недели окукливаются.

Окукливание происходит в почве при более низкой температуре (не выше 25 °С). Новое поколение мух появляется примерно через месяц. Продолжительность их жизни около одного месяца.

Медицинское значение: мухи являются механическими переносчиками возбудителей кишечных инфекций (холеры, паратифов, дизентерии, брюшного тифа), туберкулеза, дифтерии, яиц гельминтов и цист протистов. На теле мухи находится до 6 млн бактерий, а в кишечнике — до 28 млн.

Борьбу с мухами ведут на разных стадиях их жизненного цикла. Для борьбы с окрыленными мухами применяют инсектициды, липучки, приманки с ядами, уничтожают механически. Для борьбы с доимагинальными стадиями большое значение имеет благоустройство населенных мест: наличие канализации, закрытых мусоросборников, навозохранилищ, туалетов, своевременное удаление отбросов, применение инсектицидов.

Осенняя жигалка (*Stomoxys calcitrans*) распространена повсеместно.

Отличается от комнатной мухи длинным тонким хоботком (см. рис. 65). Размеры 5–6 мм длиной, окраска серая с темными полосками на груди и пятнами на брюшке. Посередине головы есть широкая черная или красно-бурая полоса. На конце хоботка есть пластинки с хитиновыми зубцами. Трением хоботка о кожу муха соскабливает эпидермис и питается кровью (и самки и самцы); слюна содержит ядовитые вещества, вызывающие сильное раздражение. Укусы болезненны. Наибольшей численности популяция мух достигает в августе-сентябре. Самка живет около 20 дней.

Механический переносчик возбудителей сибирской язвы и сепсиса.

Меры борьбы такие же, как с комнатной мухой.

Муха це-це (*Glossina palpalis*) распространена только в западных районах африканского континента. Обитает вблизи жилища человека по берегам рек и озер с высокой влажностью почвы, поросших кустарниками и деревьями.

Размеры крупные (до 13 мм), хоботок сильно хитинизированный, выступает вперед (см. рис. 65). Окраска темно-коричневая. Самки живородящи, откладывают только одну личинку на поверхность почвы. Личинка проникает в почву, окукливается и через 3–4 недели выходит имагинальная форма. За всю жизнь (3–6 мес.) самки откладывают 6–12 личинок.

Питается кровью животных и человека и является основным резервуаром и специфическим переносчиком возбудителей африканского трипаномоза.

Меры борьбы: вырубание кустарников и деревьев по берегам рек и озер вблизи поселений и вдоль дорог. Для борьбы с взрослыми мухами применяют инсектициды.

Вольфартова муха (*Wohlfahrtia magnifica*) распространена в странах с умеренным и жарким климатом.

Морфологические особенности: тело светло серого цвета, длина 9–13 мм, на груди три темные продольные полосы (см. рис. 65).

Взрослые мухи обитают на полях и питаются нектаром растений. Самки отрождают 120–150 личинок в открытые полости (нос, глаза, уши), на раны и язвы на теле животных, иногда — человека (во время сна под открытым небом). Личинки у человека живут в ушах, носу, лобных пазухах, глазах. Быстро внедрившись в ткани, личинки своими шипиками и крючками разрушают их до костей механически и с помощью выделяемых ферментов. Паразитирование личинок вызывает миаз. Заболевание сопровождается сильной болью, вызывает некроз тканей и гангренозные процессы. Спустя 5–7 дней личинки выпадают в почву и окукливаются.

От миазов особенно страдают дети. При интенсивном заражении возможно полное уничтожение мягких тканей глазницы, головы; иногда заболевание заканчивается смертью. Случайные кишечные миазы могут вызывать личинки комнатной и мясной мух.

Профилактические меры направлены на предохранение людей от нападения мух.

СЕМЕЙСТВА ОВОДЫ (ЖЕЛУДОЧНЫЕ (*GASTROPHILIDAE*), ПОДКОЖНЫЕ (*HYPODERMATIDAE*), ПОЛОСТНЫЕ (*OESTRIDAE*))

Распространены повсеместно. Взрослые оводы живут лишь несколько дней и не питаются. Они или откладывают яйца, или отрождают живых личинок, которые паразитируют в тканях и органах животных (иногда человека) и вызывают миазы.

Большой желудочный овод (*Gastrophilus intestinalis*) откладывает яйца на шерсть лошадей. Личинки внедряются в кожу, вызывая сильный зуд. Расчесывая зубами зудящие места, лошади слизывают личинок и заглатывают их. Дальнейшее развитие происходит в желудке лошади. Личинки с испражнениями лошади попадают в почву и окукливаются. Иногда самка овода откладывает яйца на волосы человека. Личинки проникают в кожу (лицо, грудь), где в течение суток проделывают ходы длиной до 3–5 см. Паразитируют у человека 1–2 мес. (рис. 66).

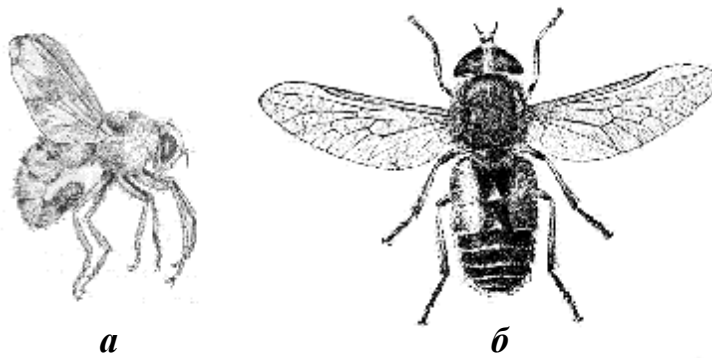


Рис. 66. Представители семейств оводов и слепней:

a — *Gastrophilus intestinalis*; *б* — слепень *Tabanus autumnalis*

Бычий овод (*Hypoderma bovis*) откладывает яйца на шерсть животных, иногда на обволосенные части тела человека, откуда личинки мигрируют по тканям, заканчивая свое развитие под кожей спины у животных или в подкожной жировой клетчатке на спине, руках, лице человека. Окукливание происходит в почве.

Овечий овод (*Oestrus ovis*) и **русский овод (*Rhinoestrus purpureus*)**. Их самки живородящи, на лету выбрасывают струю жидкости, содержащую личинок, в ноздри или глаза животных или человека (особенно спящего). Развитие личинок происходит в полостях носа, гайморовых и лобных пазухах, в глазных яблоках (потеря зрения), иногда — в полости черепа. Перед окукливанием они покидают хозяина, выходя во внешнюю среду через ноздри.

Личинки оводов в случае паразитирования у человека удаляются хирургическим путем. Профилактические меры направлены на защиту человека от нападения оводов для откладки яиц или личинок.

Слепни (семейство *Tabanidae*) напоминают крупную муху (длина тела до 3 см). Обитают повсеместно в лесной и степной зонах. Самцы питаются растительными соками. Самки имеют колюще-сосущий ротовой аппарат и питаются кровью животных и человека (рис. 66). Нападают преимущественно в жаркую погоду на пастбищах или вблизи водоемов. Яйца (от 200 до 1000) откладывают на листьях прибрежных растений. Личинки развиваются в иле на дне водоемов или во влажной почве.

Слюна токсична, укусы довольно болезненны и сопровождаются зудом. Являются механическими переносчиками возбудителей туляремии, сибирской язвы и полиомиелита, промежуточными хозяевами и специфическими переносчиками лоаоза.

Мошки (семейство *Simuliidae*) похожи на мелких мух (размеры 2–3 мм). Живут в сырых лесистых местностях (рис. 67). Развитие происходит в воде, где самки откладывают яйца на подводные камни и растения. Личинки развиваются только в проточной воде. Самки питаются кровью (облигатные кровососы); нападают на животных и человека в светлое время суток на открытом воздухе.

Слюна токсична, укусы болезненны. Мошки – механические переносчики возбудителей туляремии, сибирской язвы, проказы, промежуточные хозяева и специфические переносчики онхоцеркоза.

Мошки совместно с мокрецами, комарами, слепнями составляют основу **гноса**. Нападая на человека и животных тучами, они забивают нос, горло, уши и делают положение своих жертв нестерпимым.

Мокрецы (семейство Ceratopogonidae) имеют размеры 1–2,5 мм. Это самые мелкие кровососущие двукрылые, от мошек отличаются тем, что их тело более стройное, сравнительно длинный хоботок и более длинные ноги (рис. 67).

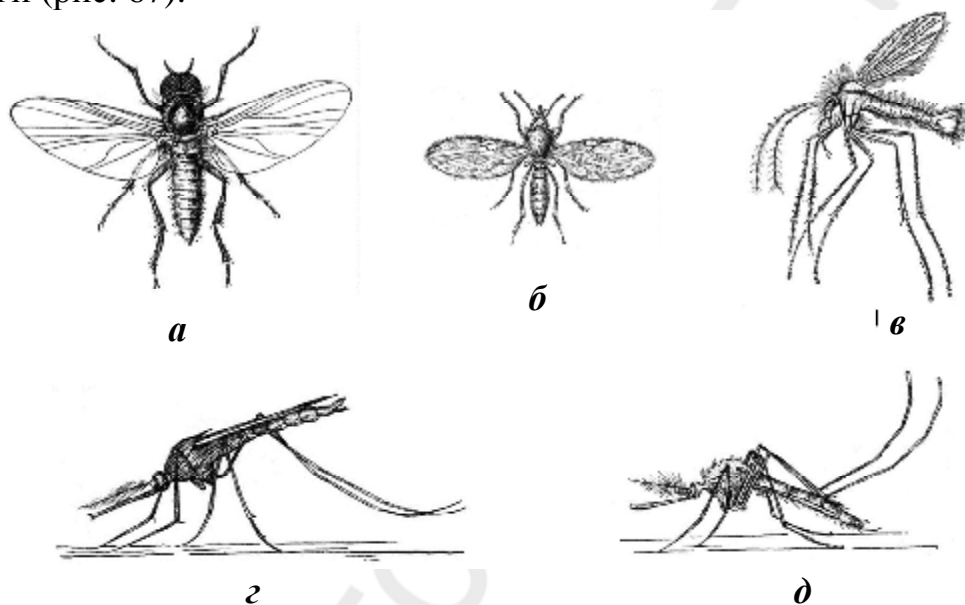


Рис. 67. Гнус:

a — мошка (Simuliidae); *б* — мокрец (Ceratopogonidae); *в* — москит (Phlebotomidae); *г* — комар рода Anopheles; *д* — комар рода Culex

Распространены повсеместно. Кровью питаются только самки, нападают на животных и человека в сумерки (утром и вечером). Личинки и куколки развиваются во влажной почве, лесной подстилке, небольших стоячих водоемах.

Мокрецы — механические переносчики возбудителей туляремии, промежуточные хозяева и специфические переносчики филяриатозов.

Москиты (подсемейство Phlebotomidae) обитают в странах с теплым и жарким климатом, держатся преимущественно в жилье человека. Кроме этого они обитают в пещерах, в норах грызунов и др. Размеры 1,5–3,5 мм, окраска коричнево-серая или светло-желтая. Голова небольшая. Ротовой аппарат колюще-сосущий. Ноги длинные и тонкие. Тело и крылья сильно опушены (см. рис. 67).

Яйца откладывают в защищенных от солнца местах: норах грызунов, пещерах, дуплах деревьев, в гнездах птиц, в мусоре. Самцы питаются со-

ками растений, самки — кровью (в сумерки и ночью). Укусы болезненны, на месте укусов появляются волдыри и зуд.

Москиты являются специфическими переносчиками лейшманиозов и лихорадки паппатачи. Для них характерна трансвариальная передача возбудителей.

Меры борьбы: обработка жилых помещений инсектицидами, засечение окон, применение репеллентов.

СЕМЕЙСТВО КОМАРИНЫЕ (CULICIDAE)

Распространены повсеместно. Наиболее часто встречаются комары трех родов: *Anopheles*, *Culex* и *Aedes*.

Морфологические особенности: взрослые комары имеют стройное вытянутое тело небольших размеров. На голове расположены крупные фасеточные глаза, длинные усики и ротовой аппарат. Самки имеют колюще-сосущий ротовой аппарат. У самцов ротовой аппарат сосущий, колющие части его редуцированы. Они питаются нектаром цветов. По бокам ротового аппарата лежат членистые усики. К среднегруди прикреплена пара прозрачных крыльев. Брюшко образовано 10 члениками, два последних видоизменены в половые придатки (см. рис. 67).

Биология комаров. Вылупившаяся из куколок новая генерация комаров проходит период физиологического созревания, продолжающийся около четырех дней. В это время они обитают около водоемов и питаются нектаром. Затем в сумерки самцы образуют рой, самки влетают в него, происходит спаривание, после чего самки обязательно должны напиться крови для развития яиц. Они активно ищут добычу на расстоянии до 3 км от водоема, залетая в помещения. Напившись крови, самки прячутся на несколько дней в затемненные помещения или заросли кустарника. Во время переваривания крови происходит созревание яиц (**гонотрофический цикл**). У комаров за лето может проходить только один гонотрофический цикл (*моноциклические*) или несколько (*полициклические*). Самки комаров в летнее время живут около 1 месяца, самцы — 10–15 дней.

После созревания яиц самка летит к водоему и откладывает яйца (350–450) на его поверхность. Из яиц выходят личинки. Длительность развития личинки зависит от температуры воды. Минимальный срок развития 15 дней при оптимальной температуре (25 °С). Развитие начинается при температуре воды не ниже 10 °С. Личинки питаются бактериями и растительными остатками, несколько раз линяют и превращаются в куколок, из которых выходит новое поколение имаго. У полициклических видов за теплое время года бывает от 2 до 5–7 поколений (в зависимости от природных условий).

У большинства видов комаров (р. *Anopheles* и *Culex*) зимуют оплодотворенные самки, а у видов рода *Aedes* — яйца. При наступлении осенних

холодов самцы оплодотворяют самок и погибают. Самки питаются кровью для образования жирового тела, за счет которого они существуют во время зимовки. Развитие яиц затормаживается. С наступлением теплых весенних дней самки вылетают из убежищ, снова питаются кровью для созревания яиц. Из отложенных яиц последовательно развивается новая генерация самцов и самок.

Яйца. Комары *Anopheles* откладывают яйца в стоячие или слабо проточные незатененные водоемы с чистой водой. Яйца имеют поясок с воздушными камерами и плавают по одному (рис. 68).

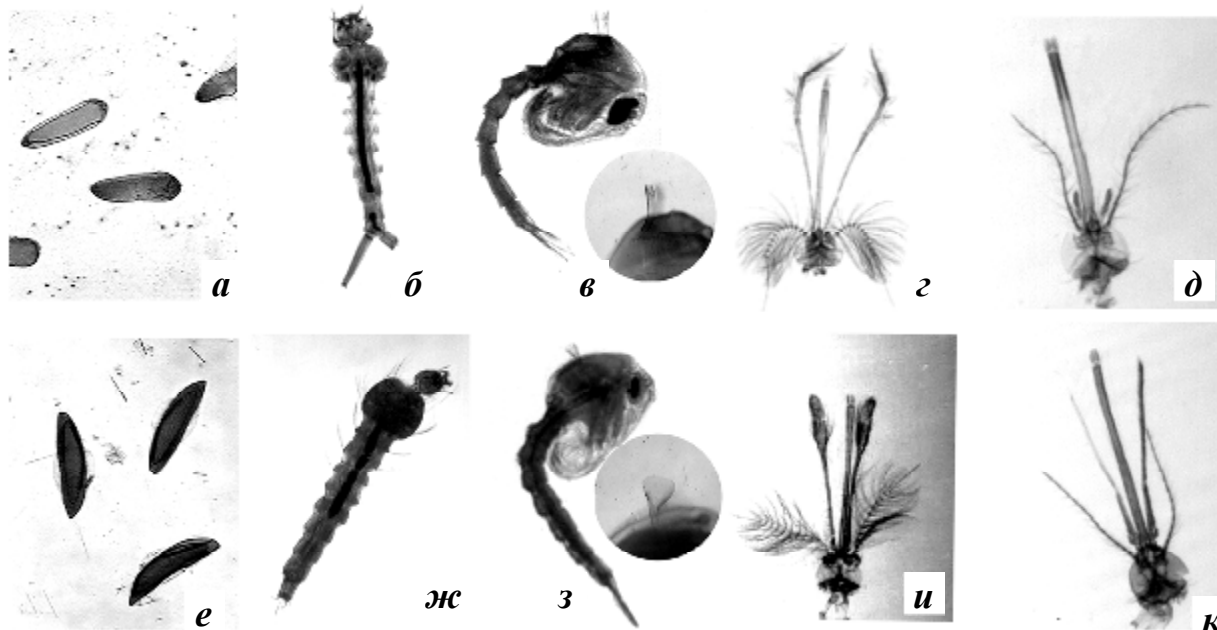


Рис. 68. Морфология комаров:

a — яйца комаров рода *Culex*; *б* — личинка *Culex*; *в* — куколка *Culex*; *г* — голова самца *Culex*; *д* — голова самки *Culex*; *e* — яйца комаров рода *Anopheles*; *ж* — личинка *Anopheles*; *з* — куколка *Anopheles*; *и* — голова самца *Anopheles*; *к* — голова самки *Anopheles*

Комары *Aedes* откладывают яйца по одному во временные резервуары: лужи, консервные банки, дупла и т. п. Яйца имеют вытянутую овальную форму без воздушных камер.

Яйца *Culex* имеют клиновидную форму без воздушных камер и откладываются на поверхность воды склеенными в виде лодочки.

Личинки. Личинки комаров *Culex* и *Aedes* имеют на предпоследнем членике брюшка дыхательный сифон в виде узкой трубочки, на конце которой расположены стигмы (отверстия трахей). Личинки располагаются под углом к поверхности воды и дышат атмосферным воздухом.

Личинки комаров *Anopheles* не имеют сифона, располагаются параллельно поверхности воды. Пара стигм, через которые они дышат атмосферным воздухом, располагается на предпоследнем членике брюшка.

Для комаров *Aedes* характерно неодновременное вылупление личинок из яиц одной кладки, оно растягивается на недели и даже месяцы (адаптация к обитанию в периодически пересыхающих водоемах).

Куколки. Куколки имеют форму запятой. На спинной стороне головогруди находится пара дыхательных сифонов. С их помощью куколки «подвешиваются» к поверхностной пленке воды. У комаров *Culex* и *Aedes* сифоны имеют цилиндрическую форму, у *Anopheles* — воронкообразную (коническую).

Взрослые формы (имаго). Имаго различаются посадкой, рисунком крыльев и строением придатков головы.

У комаров *Culex* и *Aedes* брюшко располагается параллельно поверхности, на которой они сидят, у комаров *Anopheles* задний конец брюшка приподнят.

На крыльях некоторых видов малярийных комаров имеются темные пятна, у немалярийных комаров они отсутствуют.

Головки самцов всех комаров имеют сильно опушенные нижнечелюстные усики, тогда как у самок они опушены слабо.

У самок *Anopheles* нижнечелюстные щупики по длине равны хоботку, а у самок *Culex* и *Aedes* они составляют $\frac{1}{3}$ – $\frac{1}{4}$ длины хоботка.

У самцов *Anopheles* нижнечелюстные щупики по длине равны хоботку и имеют на конце булавовидные утолщения, у немалярийных комаров они обычно длиннее хоботка и не имеют утолщений.

Медицинское значение. Все комары — временные эктопаразиты человека и животных. Укусы их болезненны и могут вызывать образование волдырей при расчесах.

Комары *Anopheles* являются специфическими переносчиками и окончательными хозяевами возбудителей малярии, специфическими переносчиками и промежуточными хозяевами вухерерий и бругий.

Комары *Aedes* — специфические переносчики возбудителей японского энцефалита, желтой лихорадки, лихорадки Денге, лимфоцитарного хориоменингита, сибирской язвы, вухерериоза, бругиоза, туляремии.

Комары *Culex* специфические переносчики возбудителей японского энцефалита, туляремии и вухерериоза.

Меры борьбы с комарами сводятся к следующим направлениям:

1. *Непосредственная защита от нападения комаров* (ношение закрытой одежды, применение репелентов, засечивание окон жилых помещений, зоофилактика — создание биологических барьеров (животноводческие фермы) между местами выплода комаров и жилыми постройками и др.).

2. *Борьба с окрыленными комарами* — распыление инсектицидов в местах зимовки и ночевки комаров (подвалы, чердаки, скотные дворы).

3. *Борьба с личинками:*

а) осушение мелких, не имеющих хозяйственного значения, водоемов;

- б) использование ядохимикатов;
- в) затенение водоемов деревьями;
- г) мелиоративные работы по осушению болот, углублению водоемов, выпрямлению русла рек;
- д) разбрызгивание по поверхности водоемов минеральных масел, закупоривающих стигмы;
- е) разведение рыбки гамбузии (биологический способ борьбы).

Глава 6. ХАРАКТЕРИСТИКА ИНСЕКТИЦИДНЫХ СРЕДСТВ

Дезинсекционные мероприятия включают комплекс санитарно-профилактических и истребительных работ, причем первые являются основными. Для уничтожения насекомых широко используют вещества из разных групп химических соединений, которые называются инсектицидными средствами (инсектицидами).

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИНСЕКТИЦИДНЫХ СРЕДСТВ

В зависимости от того, на какую фазу развития членистоногого воздействует препарат, инсектициды подразделяют на *ларвициды* (уничтожение личинок), *овициды* (уничтожение яиц), *имагоциды* (уничтожение имаго).

В зависимости от путей проникновения в организм насекомых, инсектициды делят на *контактные* — проникающие через покровы тела; *кишечные* — поступающие через органы пищеварения; *фумиганты* — поступающие через органы дыхания; *системные* — способные уничтожать кровососущих членистоногих, поступая в их организм с кровью прокормителя, получившего определенную дозу препарата (блохи, клещи, комары, и др.). По механизму действия системные инсектициды близки к инсектицидам кишечного действия. Некоторые инсектициды обладают сочетанным (смешанным) действием, в зависимости от формы препарата и способа его применения.

К инсектицидам, рекомендуемым для использования в медицинской дезинсекции, предъявляют повышенные требования. Они должны обеспечивать гибель членистоногих в возможно короткие сроки в рекомендуемых дозировках, но не должны оказывать побочное действие на человека и животных, иметь остаточное инсектицидное действие при нанесении на обрабатываемые поверхности, сохранять инсектицидную активность в широком диапазоне температуры и влажности воздуха, не отпугивать членистоногих, обладать эстетическими качествами (не оставлять пятен на обрабатываемых поверхностях, не иметь неприятного запаха), быть доступными по цене и простыми в применении.

По показателям ЛД₅₀ (смертельная, летальная доза, вызывающая гибель 50 % подопытных животных при введении в желудок в эксперименте) по острой токсичности инсектициды подразделяют на **классы опасности**:

- I класс опасности — чрезвычайно опасные, ЛД₅₀ < 15 мг/кг;
- II класс опасности — высокоопасные, ЛД₅₀ — 15–150 мг/кг;
- III класс опасности — средне (умеренно) опасные, ЛД₅₀ — 150–5000 мг/кг;
- IV класс опасности — малоопасные, ЛД₅₀ > 5000 мг/кг.

К I классу относят соединения, у которых токсический эффект проявляется при рекомендуемой норме расхода. Их нельзя применять в закрытых помещениях в медицинской дезинсекции и тем более в быту.

Ко II классу относят вещества, у которых токсический эффект проявляется в 1–5-кратном завышении рекомендуемой нормы расхода. Эти инсектициды разрешено применять только обученному персоналу в отсутствие людей с последующим проветриванием и уборкой помещений. Вещества этого класса могут быть использованы только в нежилых помещениях и прочих объектах.

У III класса веществ токсический эффект проявляется при 5–10-кратном завышении норм расхода. Инсектициды этой группы могут применять специалисты и население в соответствии с разработанными регламентами безопасности.

К IV классу относят соединения, не проявляющие токсического эффекта при 10-кратном (и более) завышении норм расхода. Их разрешено применять без ограничения при соблюдении элементарных способов использования.

ФОРМЫ ПРИМЕНЕНИЯ ИНСЕКТИЦИДНЫХ СРЕДСТВ

Порошки (дусты). В состав порошков входят инсектицид и инертный наполнитель (тальк, каолин, силикагель и т. д.). Это одна из эффективных препаративных форм, предназначенная для уничтожения ползающих насекомых. Количество действующего вещества (ДВ) может составлять от 0,05 до 10 %. Исключение составляют препараты на основе борной кислоты, буры и пиретрума, в которых содержание ДВ может достигать 90–100 %. Размер частицы порошка (дуста) не должны превышать 90 мкм. Они прилипают к телу, что обеспечивает их длительный контакт с насекомыми. Положительные свойства порошков: не боятся высокой и низкой температур. Отрицательным свойством является их способность комковаться при высокой влажности и при длительном хранении. Они легко сдуваются с обработанных поверхностей потоками воздуха. Плохо удерживаются на вертикальных поверхностях.

Смачивающиеся порошки (с.п.) представляют смесь инсектицида, наполнителя (каолин, трепел, силикагель и т. д.), поверхностно-активных (ПАВ) и ряда вспомогательных веществ (стабилизаторы, прилипатели). Содержание действующих веществ в с.п. может составлять 30–90 %. Размер частиц 5–20 мкм. С.п. иногда формуют в таблетки, брикеты. При добавлении воды смачивающиеся порошки образуют стойкую суспензию, которая может быть использована для обработки любых типов поверхностей. Частицы препарата, прилипая к поверхности, долго сохраняют свою

активность и эффективность, хорошо удерживаются на вертикальных поверхностях и растительности.

Текущие смачивающиеся порошки, флоу. Обладают высокой эффективностью. Содержат помимо инсектицида смачиватели, стабилизатор, антифриз, регулятор вязкости, ингибитор вспенивания, консервант и т. д. Размеры частиц, которые остаются на поверхности после высыхания таких препаратов составляет 3–10 мкм. На впитывающих поверхностях эти формы оставляют пленку, с которой насекомые контактируют.

Водно-масляные эмульсии представляют собой текучую систему, содержащую твердые и жидкие действующие вещества, активные компоненты в специальном растворителе в сочетании с ПАВ. При добавлении воды такие концентраты образуют смесь суспензии и эмульсии, которая более эффективна, чем простая эмульсия.

Концентраты суспензий представляют собой густую суспензию, в которой ДВ находится в жидкости. Это среднее между смачивающимся порошком и концентратом эмульсии. Слабо адсорбируются поверхностями, менее токсичны, чем концентрат эмульсии.

Гранулированные порошки (гранулы) содержат укрупненные (0,2–1 мм) частицы инертного наполнителя (бентонит, каолин, перлит, вермикулит, монтмориллонит), пропитанные инсектицидом. Они хорошо оседают на поверхность земли при распылении, легко проникают через растительность к поверхности водоемов, лесной подстилке. Содержание ДВ в гранулированных порошках обычно невелико. Но может быть доведено до 50 %.

Микрокапсулированные суспензии. ДВ помещают в капсулу (10–50 мкм), покрытую защитной водорастворимой пленкой (желатин, лигнин, крахмал и т. п.) или пленкой из синтетического пористого полимера (полиуретана). ДВ путем диффузии проникает через стенки микрокапсулы и поступает на поверхность в течение 15–20 суток.

Микрокапсулированные эмульсии. Размеры микроэмульгированных капель в диспергированной фазе составляет 10–100 нм. Они гомогенно распределены в жидкости, и поэтому при обработке происходит равномерное покрытие поверхности. Микрокапсулированные эмульсии сохраняют инсектицидное действие на обработанных поверхностях менее длительно по сравнению с микрокапсулированными суспензиями.

Микрокапсулированные инсектициды (МКП) действуют на тараканов в момент контакта с ними насекомых, которые, ползая по обработанным поверхностям, раздавливают капсулы, а выделяющийся при этом инсектицид оказывает летальное действие. МКП менее опасны для людей, так как при работе с ними не происходит непосредственного контакта с действующим веществом. Они слабо адсорбируются поверхностями, их частицы легко прилипают к насекомым, обеспечивая длительный кон-

такт. Остаточное действие на обработанных поверхностях сохраняется до 2 месяцев.

Концентраты эмульсий или эмульгирующие концентраты. В состав, кроме инсектицида, входят растворитель и эмульгатор. В качестве растворителя используют различные органические соединения (ароматические углеводороды, спирты). Эмульгаторы — ПАВ. Содержание ДВ в концентрате может достигать до 98 %. При добавлении воды, после перемешивания, они образуют относительно стойкую эмульсию. Размер капли в эмульсии обычно составляет 1–10 мкм в диаметре, что создает впечатление молочно-белой жидкости. Приготавливать водные эмульсии следует непосредственно перед обработкой, так как при хранении они расслаиваются. При нанесении на поверхность вода испаряется, а инсектицид остается на ней в каплях растворителя. Наиболее эффективны эмульсии при обработке поверхностей, не впитывающих влагу. Капли, сливаясь, образуют пленку толщиной 50 мкм, на которой формируются кристаллы инсектицида.

Пасты — это концентраты эмульсии или смеси дисперсных твердых частиц с водой, в которой разведены ПАВ, имеющие вид желе или крема. Данная препаративная форма менее удобна, поскольку требует герметичной тары, предохраняющей ее от высыхания.

Гели являются одной из современных форм применения инсектицидов. В состав их входят помимо инсектицида, целлюлоза, глицерин, аэросил, вода и другие добавки. Гели обладают пролонгированным действием. Наносятся с помощью кисти, тампона или из специальных шприцов-дозаторов, их легко удалить с поверхности влажной тряпкой.

Инсектицидные карандаши бывают двух видов: меловые, состоящие из смеси наполнителя (обычно мела), клея и инсектицида и восковые — на основе сплава воска, парафина, инертных наполнителей и инсектицида. Карандашом наносят полосы шириной 2–5 см в местах концентрации и передвижения насекомых.

Лаки. Инсектициды вводят в лаки для получения длительно действующих инсектицидных покрытий. После нанесения таких препаратов образуется пленка, на поверхности которой медленно кристаллизуется инсектицид. Наиболее целесообразно использовать такие препаративные формы в помещениях с высокой влажностью воздуха (подсобные помещения бань, кухонь и т. п.). Препарат наносят полосами (до 20 см) в местах концентрации и передвижения насекомых. Однократно обработанная поверхность обеспечивает гибель насекомых в течение 2 месяцев. Инсектицид в виде лака может быть нанесен на бумажные ленты, которые раскладывают в местах передвижения насекомых или в помещениях.

Аэрозоли — твердые или жидкие частицы инсектицида, находящиеся в воздухе во взвешенном состоянии. Аэрозоли инсектицидов получают из

аэрозольных баллонов, при работе аэрозольных генераторов различного типа, при сжигании пиротехнических составов.

В последнее время распространение получили разного рода **фумигаторы** (инсектицидные спирали, таблетки, пластины, электрофумигаторы и т. д.), при работе которых аэрозоль инсектицида медленно поступает в воздух и наполняет пространство помещения. Применяют их для уничтожения летающих насекомых в помещениях, палатках, на верандах.

Отравленные (токсические приманки) — одна из наиболее удобных и безопасных форм применения инсектицидов. Их размещают в местах скопления насекомых и периодически заменяют на свежие. Отравленные приманки — это многокомпонентная система, в состав которой входят: пищевая основа (наполнитель, пищевые добавки — крахмал, сахар, яичный порошок, картофельное пюре, подсолнечное масло, хлебная крошка, мед, мясной фарш и т. д.), токсическое соединение (инсектицид, регуляторы развития насекомых, а также их смеси), аттрактант, феромоны (половые, агрегационные) и дополнительные компоненты (функциональные добавки): адгезив, формообразователь, консервант, гигроскопическое вещество, растворитель, краситель. Так, для борьбы с тараканами применяют парафинированные брикеты, содержащие 1–5 % инсектицида, крахмальные, гелеобразные пасты. Для борьбы с рыжими домовыми муравьями рекомендуются жидкие и сухие приманки, содержащие буру, фтористый натрий, кремнефтористый натрий. Для борьбы с мухами рекомендуются приманки на основе перметрина, альфакрона, метомила.

В зависимости от того, против каких насекомых применяют инсектицидное средство или какой объект им обрабатывают, выбирают ту или иную препаративную форму и норму расхода.

ОСНОВНЫЕ ГРУППЫ ИНСЕКТИЦИДОВ

ХЛОРОРГАНИЧЕСКИЕ СОЕДИНЕНИЯ

В эту группу входят ранее широко применяемые инсектициды из группы галогенопроизводных, ациклических, ароматических углеводородов. Механизм действия ХОС на членистоногих выражается в поражении нервной системы, вызывающем необратимый паралич.

ХОС относятся к соединениям, обладающим контактно-кишечным инсектицидным действием, в некоторых случаях фумигационными свойствами.

К группе ХОС относятся инсектициды: ГХЦГ (гексохлоран, гексахлорциклогексан, линдан), дилор (дегидрогептахлор), ДДТ (дихлордифенилтрихлорэтан). Применение инсектицидов из группы ХОС привело к загрязнению окружающей среды и появлению устойчивых популяций многих видов насекомых. В связи с этим их применение в настоящее время ограничено.

ПИРЕТРИНЫ И ПИРЕТРОИДЫ

Пиретрин (природного происхождения) — растительный инсектицид, является сильнодействующим контактным ядом для насекомых. Он легко проникает в организм насекомых, вызывая паралич и последующую гибель.

Современные пиретроиды — синтетические аналоги пиретринов, наиболее широко применяются в настоящее время. Малотоксичные и умереннотоксичные для теплокровных животных, эти соединения обладают сильным инсектицидным действием и быстрым парализующим эффектом. Они не накапливаются в почве и организмах, разлагаясь во внешней среде на свету.

Пиретроиды I поколения: аллетрин (пинамин) и его изомеры, неопинамин (тетраметрин) и другие. Для них характерно быстрое инсектицидное действие, невысокая степень фото- и термостабильности, краткосрочность остаточного действия на обработанных поверхностях. Воздействие этого типа пиретроидов приводит к повышению активности насекомых, тремору, нарушению координации движений, нокдауну. Вследствие летучести их вводят в состав аэрозолей, тлеющих спиралей, в пластины и жидкости для электрофумигаторов, применяемые для уничтожения летающих насекомых.

Пиретроиды II поколения: ресметрин, тетраметрин и т. д. Отрицательным свойством пиретроидов II поколения является их невысокая фотостабильность.

Соединения III поколения: перметрин, циперметрин и его изомеры (альфаметрин и зета-циперметрин, бета-циперметрин), сумицидин (фенвалерат и его изомер эсфенвалерат), бифентрин, цигалотрин и его изомер лямбда-цигалотрин, цифлутрин и т. д.

По механизму действия на организм членистоногих пиретроиды относятся к сильнодействующим нейротропным ядам широкого спектра действия, причем их действие более выражено при пониженных температурах.

По проявлению симптомов отравления пиретроиды делятся на два типа. Воздействие пиретроидов первого типа (аллетрин, неопинамин) приводит к повышенной активности насекомых, тремору, нарушению координации, нокдауну. Препараты второго типа (дельтаметрин, циперметрин и другие) вызывают медленную деполяризацию мембраны нерва и нервных окончаний и последующую блокаду проводимости нерва, сопровождающуюся параличом.

ФОСФОРОРГАНИЧЕСКИЕ СОЕДИНЕНИЯ

ФОС являются высокомолекулярными эфирами ряда кислот: фосфорной, тиофосфорной, дитиофосфорной, фосфоновой.

Преимуществом их является широкий спектр инсектицидного действия; малая стойкость на объектах внешней среды. Большая часть этих соединений довольно быстро разлагается на нетоксичные компоненты в

воде, почве, растительности, и накопления препарата не происходит. Остатки ФОС в пищевых продуктах быстро разлагаются при термической обработке.

Недостатком многих инсектицидов из группы ФОС является их высокая токсичность для млекопитающих, что влечет за собой необходимость соблюдения строгих мер предосторожности при их использовании. Отрицательным свойством некоторых ФОС является способность их проникать через неповрежденную кожу и вызывать отравления.

В основе механизма большинства ФОС лежит подавление функции фермента холинэстеразы, это способствует накоплению в организме ацетилхолина, что приводит к нарушениям функционирования нервной системы насекомого. Установлено бронхоспастическое действие и паралитическое действие ФОС на секреторную деятельность.

Широкое применение находят следующие инсектициды: диазинон, ДДВФ (дихлорфос), дибром, йодофенфос, пропетафос (сафротин) (I–II класс опасности), сульфидос (байтекс, фентион, лебайцид), хлорпирифос относятся ко II классу высокоопасных соединений; хлорофос — II–III класс опасности; карбофос (малатион), азаметиофос (альфакрон), дифос, метатион (фенитротиион, сумитион), метилацетофос, пиримифосметил, фоксим (волатои, валексон) циклофос относятся к III классу умеренно опасных веществ.

КАРБАМАТЫ

Эта группа химических соединений, относящихся к производным карбаминовой, тио- и дитиокарбаминовой кислот. Некоторые соединения — аллергены. Положительным свойством соединений этой группы является сравнительно быстрое разложение во внешней среде.

По механизму действия карбаматы близки к ФОС: ингибируют фермент АХ в холинэргическом синапсе нервной системы. Для этой группы соединений характерным является поражение нервной, эндокринной, кровеносной систем.

Характеризуются разной степенью токсичности. К I классу опасности относятся инсектициды бендиокарб (фикам) и метомил (ланнат). Ко II классу опасности относят дикрезил и пропоксур (байгон).

ВЕЩЕСТВА ИЗ ДРУГИХ ГРУПП ХИМИЧЕСКИХ СОЕДИНЕНИЙ

Борная кислота (боракс) — кристаллический белый порошок. Относится к III классу умеренно опасных соединений. Борная кислота входит в состав инсектицидных порошков и отравленных приманок, а также применяется в чистом виде.

Бура (тетраборат натрия) — натриевая соль борной кислоты. Представляет собой бесцветные кристаллы, легко растворяется в теплой воде. От-

носится к IV группе малоопасных соединений. Используют для приготовления приманок для борьбы с тараканами и рыжими домовыми муравьями.

Борная кислота и бура обладают кишечным и смешанным контактно-кишечным действием. Это действие проявляется постепенно по мере накопления в организме насекомого на 8–12 сутки после их применения. Отсутствие устойчивости к этим соединениям позволяет широко использовать их на тех объектах, где имеются устойчивые к другим инсектицидам популяции тараканов. Борная кислота при длительном применении вызывает глубокое поражение органов размножения у самок, бура — полное подавление сперматогенеза у самцов. Препараты бора, попадая в пищеварительный тракт, разрушают клетки передней кишки, заполняют желудок, нарушают водный баланс насекомого. Борная кислота создает слабокислую среду, в которой активно работают пиретроиды.

Сульфонамиды (сульфторамид), аминогидразоны (гидраметилнон) являются инсектицидами кишечного действия. На их основе разработаны гелеобразные приманки. Препараты обладают замедленным инсектицидным действием.

Фенилпиразолы (фипронил) являются перспективными инсектицидами контактного и кишечного действия. Механизм действия: подавляют действие гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК), парализуют центральную нервную систему насекомых. Фипронил вводится в состав гелеобразных приманок и приманок-контейнеров.

Неоникотиноиды (имidakлоприд, ацетомиприд, нитенпирам) действуют на холинреактивные структуры нервной системы насекомых, в малых дозах — возбуждающе, в больших дозах вызывают паралич нервной системы. Являются ядами контактного и кишечного действия.

Регуляторы развития насекомых (РРН) — это синтетические гормоны, имитирующие биологическое действие природных гормонов, их используют в периоды, когда они не должны быть в организме насекомого. Введение этих препаратов в среду обитания личинок (мух, блох, тараканов) приводит к образованию деформированных личинок, нежизнеспособных имаго, нарушают процессы эмбриогенеза в яйцах. Наиболее эффективно использовать РРН, чередуя их с применением инсектицидных препаратов, так как они не обладают прямой острой токсичностью, и действие их проявляется не сразу. Эти соединения обладают контактным и кишечным действием.

Инсектициды природного происхождения (биоинсектициды) — авермектины — продукты жизнедеятельности почвенных актиномицетов (грибов). Обладают контактным и кишечным действием.

Глава 7. МЕТОДЫ АРАХНО-ЭНТОМОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

На человеке и животных паразитирует большое количество членистоногих. Сбор их может быть осуществлен как с живого организма, так и с трупа. Кровососущих членистоногих можно также найти в природе.

Сбор наружных паразитов (клещей, блох, вшей, власоедов и др.) чаще всего проводят с трупов. С диагностической целью осматривают и живых животных. Для сбора эктопаразитов внимательно осматривают наружный покров животного (шерсть, перья, чешую, кожу). Следует помнить, что такие насекомые, как блохи, быстро покидают остывающий труп животного. Поэтому при полевых сборах каждое добытое животное нужно помещать в плотные матерчатые мешки и прочно завязывать. Перед изучением животного нужно внимательно осмотреть упаковочный материал, обращая внимание в первую очередь на швы и углы мешков. Можно даже подержать мешок в парах хлороформа или эфира несколько минут и потом хорошо вытряхнуть ткань на белый лист бумаги. Всех паразитов помещают в 70 % спирт. Только после этого, вооружившись тонким пинцетом, приступают к исследованию покровов животных. Вши, власоеды и клещи не обладают значительной подвижностью, поэтому их легко снять с покровов животных. Блох и мух-кровососок приходится разыскивать, раздвигая перья или шерсть. Клещей, присосавшихся к коже, нужно осторожно извлечь, стараясь не повредить хоботка. После этого шерсть рекомендуется тщательно вычесать частым гребнем. На лошадях в районе путового сустава хорошо заметны яйцекладки желудочных оводов. Собранные яйца паразитов, прикрепленные к перу или шерсти, а также самих паразитов следует поместить в пробирку с 70 % спиртом. На коже иногда имеются расчесы. Это может быть последствием паразитирования различных клещей. Стружья и корочки с расчесов также необходимо собирать в спирт. В пробирку кладут этикетку с обозначением вида хозяина, даты и места сборов.

Сбор эндопаразитов. Во время вскрытия можно обнаружить личинок двукрылых насекомых — желудочных, полостных и подкожных оводов, вольфартовых мух. Их осторожно, по возможности вместе с субстратом нужно перенести в спирт или 4 % формалин. В последнем случае препарат необходимо фиксировать в расправленном состоянии. На внутренних органах птиц могут быть найдены паразитарные узелки, содержащие клещей. В носовой полости хищников можно обнаружить пятиусток. Их так же помещают в спирт.

Сбор кровососущих клещей в природе. Иксодовые клещи в природе встречаются все теплые время года. С наступлением теплых весенних дней голодные клещи выбираются из зимних убежищ и начинают нападать на человека и животных. На зимовку они уходят поздней осенью. Пик напа-

дения на людей и животных приходится на весну – начало лета. В более южных регионах это происходит еще и осенью. Для сборов используют приспособления — флажок, волокуша, пропашник.

Флажок — кусок светлой ткани (марля, фланель), размером 80 × 40 см, прикрепленный к метровой палке узкой стороной. Полотнище протаскивают по земле и периодически осматривают и собирают прицепившихся клещей. Если к такому полотнищу прибавляют две палки по узким сторонам, проводя затем сбор двумя руками, то количество собираемых клещей увеличивается.

Волокуша — кусок светлой фланели длиной 1 м и более, к узкой стороне которого прикрепляется палка, к концам которой привязывают веревки. Волокушу тянут за веревку по местности и периодически осматривают.

Пропашник — кусок фанеры 50 на 35 см; его обтягивают марлей и прибавляют косо к ручке. Пропашник проводят по траве вертикально, касаясь ребром почвы. Этим способом собираются также нимфы и личинки. Собранных клещей либо сохраняют живыми, либо помещают в 70 % спирт, не забывая об этикетках. Аргасовых клещей собирают в местах их обитания (норах, курятниках, хлевах). Эти клещи могут долго голодать, поэтому они хорошо сохраняются живыми в пробирках или колбочках.

Сбор кровососущих насекомых в природе. В теплое время года собрать кровососов не составляет труда. Комары, слепни, мухи жигалки, мокрецы, мошки иногда сильно досаждают человеку и животным. Поэтому на такую экскурсию необходимо вооружиться сачком и эксгаустером. Эксгаустер — небольшая баночка, которая закрывается корковой или резиновой пробкой. В пробку вставляют 2 стеклянные трубочки, а к трубкам присоединяют пластиковые трубки (особенно удобно от капельниц). При сборе мелких насекомых такой прибор незаменим. Конец одной пластиковой трубки подносят к сидящему насекомому, а через другую трубку резко всасывают ртом воздух и добыча оказывается в банке. Зимой комаров можно обнаружить в подвалах, пещерах и других укрытиях. Личинки кровососов по большей части живут в воде. Личинки комаров находятся у поверхности стоячих водоемов, мошек — на дне быстрых речек, слепней — в почве около водоемов. Мухи кровососки иногда нападают и на человека, но большую часть сборов этих насекомых дает наружный осмотр теплокровных животных. Всех мелких кровососов лучше сразу помещать в 70 % спирт, а крупных лучше накалывать на энтомологические булавки.

ПРЕПАРИРОВАНИЕ ЧЛЕНИСТОНОГИХ

Для изготовления пригодных к определению препаратов применяют специальные методики. Членистоногих хранят либо в спирте, либо в сухом виде (на булавках и вате), либо в виде микропрепаратов (тотальных или анатомических).

Обработка щелочью. Все членистоногие, из которых предполагается изготовить микропрепараты, должны быть обработаны щелочью. Этим достигается их прозрачность. Исключение составляют мелкие клещи. Есть два способа обработки — горячий и холодный. Во всех случаях используют 10 % КОН. Перед обработкой членистоногое обязательно отмывают от спирта в воде около 15 минут. Затем под увеличением бинокля прокалывают или осторожно прорезают брюшко для лучшего проникновения реактивов в тело объекта. Прокол или надрез нужно делать так, чтобы не повредить систематически важные признаки. При горячем способе подготовленных членистоногих переносят в небольшой тигель с раствором щелочи и кипятят до тех пор, пока покровы не станут прозрачными. Иксодовых клещей варят дольше, чем насекомых. Во многих руководствах кипячение рекомендуют проводить в пробирке, однако, как показывает опыт, из пробирки щелочь часто выплескивается. Кроме того, для кипячения лучше использовать электроплитку, а не спиртовку. В общем, кипячение длится от 2 до 10 минут. После кипячения членистоногих отмывают в 2–3 сменах воды. Воду можно даже слегка подкислить. Холодным способом обрабатывают более нежных членистоногих — мелких двукрылых, их личинок, власоедов, клещей. Обработка проводится в растворе щелочи той же концентрации, только без нагрева. Время обработки увеличивается и занимает от 2 часов до 2 суток. Объекты так же отмываются в воде.

Обезвоживание и просветление, заключение в канадский бальзам. В результате обработки щелочью получается прозрачная хитиновая оболочка. Ее после промывания переносят в 96 % спирт на 10 минут, в 100 % на 5 минут для обезвоживания и в карбол-ксилол для просветления на 3–5 минут. После карбол-ксилола членистоногих до заделки в бальзам можно держать в иммерсионном (гвоздичном) масле. В масло объекты можно переносить и из абсолютного спирта. Заделка в бальзам проводится обычным способом.

Для обезвоживания и просветления мелких членистоногих иногда используют хлорал-фенол, который представляет собой смесь двух весовых частей хлоралгидрата и одной части фенола, выдержанную в термостате до расплавления. В этот состав можно помещать свежий материал, а так же спиртовой, сухой, без обработки щелочью. Через час членистоногие просветляются и их обычным способом заделывают в канадский бальзам.

Использование гуммиарабиковой смеси. При работе с мелкими клещами используют смесь Фора–Берлизе. В нее входит 200 г хлоралгидрата, 30 г гуммиарабика (растертого в порошок), 50 мл воды, 20 г глицерина. Измельченный гуммиарабик высыпается в воду и помещается в термостат до полного растворения. Далее прибавляют хлоралгидрат и глицерин. Состав выдерживают около суток в термостате и фильтруют. В литературе приводятся и другие прописи гуммиарабиковых смесей. На предметное

стекло наносят каплю этой смеси и в нее помещают живых или отмытых от спирта клещей. Препарат накрывают покровным стеклом. Через некоторое время клещи хорошо просветляются и становятся пригодными для определения.

Использование глицерин-желатина. Для препаратов членистоногих можно использовать и глицерин-желатин (о его приготовлении см. выше). Для этого объект, обработанный щелочью и отмытый в воде, переносят на 1–2 дня в глицерин, а затем расправляют его на покровном стекле. На предметное стекло наносят небольшой кусочек глицерин-желатина, расплавляют над электроплиткой и накрывают покровным стеклом с объектом. После застывания покровное стекло нужно окантовать лаком или канадским бальзамом.

ХРАНЕНИЕ МИКРОПРЕПАРАТОВ

Все микропрепараты нужно хранить в защищенном от пыли месте. Глицерин-желатиновые препараты обычно хранят в коробках. Там они располагаются вертикально (на ребре). Такой способ хранения абсолютно недопустим для бальзамных препаратов. Со временем бальзам начнет вытекать из-под покровного стекла и переделка такого препарата не всегда удается. Поэтому препараты, приготовленные на канадском бальзаме, нужно хранить в горизонтальном положении в специальных папках или на препаратных подносах в коробках. Гуммиарабиковые препараты нужно хранить в горизонтальном положении. Все препараты обязательно должны иметь этикетки.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бекиш, О.-Я. Л.* Медицинская паразитология : учеб. пособие / О.-Я. Л. Бекиш. Л. : I ЛГМИ, 1989. 90 с.
2. *Генис, Д. Е.* Медицинская паразитология / Д. Е. Генис. М. : Медицина, 1985. 304 с.
3. *Гинецинская, Т. А.* Частная паразитология. Кн. I. Паразитические простейшие и плоские черви / Т. А. Гинецинская, А. А. Добровольский. М. : Высшая школа, 1978. 303 с.
4. *Гинецинская, Т. А.* Частная паразитология. Кн. II. Паразитические черви, моллюски и членистоногие / Т. А. Гинецинская, А. А. Добровольский. М. : Высшая школа, 1978. 292 с.
5. *Паразитарные* болезни человека : учеб. пособие / С. В. Жаворонок [и др.]. Гомель : ГГМУ, 2006. 272 с.
6. *Заяц, Р. Г.* Основы общей и медицинской паразитологии / Р. Г. Заяц, И. В. Рачковская, И. А. Карпов. 2-е изд. Ростов-на-Дону : Феникс. 2002. 224 с.
7. *Кеннеди, К.* Экологическая паразитология / К. Кеннеди. М. : Мир, 1978. 228 с.
8. *Медицинская* биология и общая генетика / Р. Г. Заяц [и др.]. Минск : Выш. школа, 2011. 495 с.
9. *Медицинская* биология и общая генетика : сб. задач / В. Э. Бутвиловский [и др.]. 2-е изд. Минск : БГМУ, 2010. 264 с
10. *Найт, Р.* Паразитарные болезни / Р. Найт. М. : Медицина, 1985. 416 с.
11. *Павловский, Е. Н.* Учебник паразитологии человека / Е. Н. Павловский. М. : Медгиз, 1951. 416 с
12. *Паразитарные* болезни человека / Е. А. Шабловская [и др.]. Киев : Здоровья, 1984. 159 с.
13. *Руководство* по тропическим болезням / ред. А. Я. Лысенко. М. : Медицина, 1983. 512 с.
14. *Ятусевич, А. И.* Справочник по ветеринарной и медицинской паразитологии / А. И. Ятусевич, И. В. Рачковская, В. М. Каплич. Минск : Техноперспектива, 2011. 443 с.
15. *Тропические* болезни / ред. Е. П. Шувалова. М. : Медицина, 1989. 496 с.
16. *Частная* паразитология : учеб.-метод. пособие / В. Э. Бутвиловский [и др.]. Минск : БГМУ, 2007. 107 с.
17. *Яровой, П. И.* Справочник по медицинской гельминтологии / П. И. Яровой, М. П. Зубчук, А. К. Токмалаев. Кишинев : Картя Молдавения, 1984. 228 с.
18. *Яроцкий, Л. С.* Шистосомозы / Л. С. Яроцкий. М. : Медицина, 1982. 279 с.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Глава 1. Общая паразитология.....	3
Глава 2. Медицинская протистология.....	15
Глава 3. Медицинская гельминтология	62
Глава 4. Лабораторная диагностика гельминтозов.....	129
Глава 5. Медицинская арахноэнтомология	135
Глава 6. Характеристика инсектицидных средств.....	158
Глава 7. Методы арахноэнтомологических исследований	166
Литература	170

Учебное издание

Бутвиловский Валерий Эдуардович
Давыдов Владимир Витольдович
Зяц Роман Георгиевич
Жаворонок Сергей Владимирович

МЕДИЦИНСКАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ

(материалы к элективному курсу)

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск В. Э. Бутвиловский
В авторской редакции
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 16.12.11. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Zoom».

Печать ризографическая. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 10,0. Уч.-изд. л. 10,1. Тираж 30 экз. Заказ 848.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».
ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.
ЛП № 02330/0150484 от 25.02.2009.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.