**Лекція 11,12**

**Найпростіші – паразити тварин і людини**

1. Паразитичні Саркомастигофори (Sarcomastigophora)

2. Паразитичні Апікомплексні (Apicomplexa)

3. Паразитичні Мікроспоридії (Microsporidia)

4. Паразитичні Інфузорії (Ciliophora)

 **Паразитичні Саркомастигофори (Sarcomastigophora)**

З усіх корененіжок паразитизм набув певного поширення лише в представників ряду *Атоеbіпа.* Серед них зустрічаються як вільноіснуючі організми, так і види, що мають різний ступінь адап­тації до паразитичного способу існування - від копрофільних амеб до справжніх облігатних паразитів.

Паразитичні амеби мають певний цикл розвитку. Особини, що активно живляться й розмножуються, отримали назву *трофозоїтів.* Після кількох поділів вони перестають живитися та рухатись і переходять до так званої *передцистної стадії,*яка завершується виділенням на поверхні клітини оболонки й утво­ренням *цисти.* У такому вигляді амеби виводяться у навколиш­нє середовище й заражають нового хазяїна.

Найбільша кількість представників амеб паразитує в ссавців, при цьому деякі з них мають вузьку видоспецифічність, але біль­шість може поселятися в найрізноманітніших тваринах (майже всі паразити людини). Видова ідентифікація амеб досить ускла­днена через морфологічну схожість представників різних видів.

У людини паразитує сім видів амеб, із яких лише один вид *(Entamoeba histolytica)* може викликати амебну дизентерію. У просвіті кишечнику людини паразитують дрібні амеби, які жив­ляться переважно бактеріями травних вакуоль - так звана фор­ма *мінута*. Подібний стан можна визначити як паразитоносійство. Але в деяких випадках амеби вражають слизову кишечнику (перетворюються на тканинну форму), що супроводжується її ерозією й утворенням виразок із кровотечею - стан паразитоносійства переходить до стану хвороби. Амеби, що за­лишаються в просвіті кишечнику**,** починають живитись еритро­цитами, збільшуються в розмірах і перетворюються на форму *магна.* Механізм перетворення просвітної форми на тканинну пов'язаний із цілою низкою різноманітних факторів, але в пер­шу чергу це може бути порушенням нормального функціонуван­ня травної системи хазяїна.

Зараження дезинтерійною амебою відбувається через зараже­ну цистами воду, їжу або побутові предмети. Хвора людина, яка виділяє лише вегетативні стадії амеби, у нормі не є джерелом зараження для оточення.

Кількість паразитичних видів, що належать до класу *Zoomastigophorea,*порівняно невелика; паразитують вони переважно в безхребетних тварин. У більшості випадків паразитична стадія відрізняється певною простотою (має вигляд *трофоцита* без джгутика). Стадії, що розселяються, мають вигляд типових мастигофор з одним або двома джгутиками.

В межах тваринних джгутикових розрізняють кілька рядів, з яких в якості паразитів людини виступають представники ряду Кінетопластиди (Kinetoplastida), Диплормонадні (Diplomonadida) і Трихомонадні (Trichomonadida). До складу родини *Trypanosomatidae* із ряду *Кінетопластид* входить вісім родів, чо­тири з яких є паразитами безхребетних, а чотири - паразитами як хребетних, так і безхребетних тварин. Найбільше медико-ветеринарне значення мають паразити, які належать до родів *Leіschmania* (лейшманії) та *Trypanosoma* (трипаносоми).

Трипаносоми в крові хворої людини

Трипаносоми, імовірно, спочатку пристосувались до життя в кишечнику членистоногих (комах) і тільки пізніше перейшли до паразитування в крові та внутрішніх органах хребетних тварин.

Більшість паразитів людини мають складні життєві цикли зі зміною хазяїв; захворювання, особливо сонна хвороба, відріз­няються важким перебігом та без своєчасноголікування закін­чуються летально.

Розвиток вищих трипаносом *(Trypanosoma vivax, Т. bгисеі,**Т. evansi)* передбачає зміну принаймні двох форм: *трипомастигінної і епімастигінної*. Резервуарним хазяїном є різні види антилоп. Живлячись кров’ю антилоп мухи це-це отримують збудника. Трипомастиготи *Т. bгисеі* розмножуються в середній кишці мухи це-це *(Glossina palpalis),* звідки мігрують до слинних залоз, де перетворюються на епімастигот. Останні інтенсивно діляться й дають початок метациклічним трипомастиготам, які й локалізуються в слин­них залозах мухи. Під час живлення кров'ю комаха інокулює збудника в організм хребетних тварин та людини, де паразитує у плазмі крові, лімфі, спинномозковій рідині, уражуючи центральну нервову систему.

Клінічними ознаками хвороби, яка називається “сонною хворобою” є пропасниця, запалення лімфатичних вузлів, слабкість, психічні порушення, сонливість. У випадку відсутності лікування, людина з гострою формою хвороби гине через шість-дев’ять місяців, а з хронічною- через кілька років.

Трипаносома (T. cruzi) в Латинській Америці зумовлює хворобу Чагаса. Потрапивши в організм людини через хижих клопів роду Triatoma вони уражують клітини серця, мускулатури, нервових тканин тощо. Клінічними проявами хвороби є пропасниця, збільшення розмірів печінки та селезінки, порушення психіки, серцевої діяльності, розлади кишково-травного тракту та ін. У дітей захворювання часто закінчуються летальними наслідками.

Поширені трипаносомози в країнах Африки, тропічної Азії, Латинської Америки.

Лейшманії мають широке коло хазяїв (риби, рептилії, ссавці), враховуючи й людину, у якої вони викликають захворювання під назвою *лейшманіоз.* Переносниками лейшманій є москіти з роду *Phlebotomus* та близькі до них представники двокрилих комах. Переносники, живлячись кров'ю хребетних тварин, іно­кулюють у їх тканини рухливі *промастиготи* (джгутикові) фор­ми лейшманій. Ці клітини проковтують макрофаги, але замість процесу перетравлення в них утворюються скупчення паразитів. Як наслідок, лімфоцит руйнується, а утворені в ньому *амастиготи* (безджгутикові форми) інвазують здорові клітини. Заражен­ня переносника відбувається під час його живлення на хворій тварині або людині. Амастиготи надходять до кишечнику москіта й перетворюються на промастигот. Вони розмножуються, пересува­ються в передні відділи кишечнику, а звідти - до хоботка.

Лейшманіози людини представлені двома типами захворювань - шкірний та вісцеральний лейшманіози. Шкірний лейшманіоз – хвороба Боровського, східна або пендинська виразка, збудником якої є *Leischmania tropica, L. major* таінші види. Резервуарними хазяїнами є собаки і шакали. Збудниками вісце­рального лейшманіозу є комплекс *L. donovani,* що складається з кількох видів *(L. infantum, L. donovani, L. arshibaldi)*, а резервуарними хазяїнами є різноманітні гризуни.Також у кра­їнах Латинської Америки значно поширеним є шкірно-слизовий лейшманіоз, який викликає так само комплекс видів *L. braziliensis.*

Досить поширеним паразитом людини є лямблія *(Lamblia intestinalis),* яка належить до ряду *Дипломонадні* і паразитує у верхньому відділі тонкого кишечника. Цей паразит має *вегетативну* та *цистну* форми (рис. 9.6). Лямблії дуже поширені, у більшості випадків вони викликають у людини безсимптомне носійство, але інколи можуть порушу­вати функції кишечника, викликаючи *лямбліоз.* За наявності великої кількості паразитів може порушитися функція кишечника (проноси, що повторюються); у разі проникнення паразитів в жовчовивідну протоку спостерігаються хворобливі явища з боку печінки. У багатьох випадках паразитування лямблій в кишечнику протікає безсимптомно, тобто не викликає яких-небудь хворобливих явищ.

**Життєвий цикл лямблій**:

1. доросла стадія;
2. яйце;
3. 3-5 нестатеве розмноження лямблій

З ряду *Трихомонади* паразитичне значення мають Trichomonas vaginalis i T. hominis. Перший представник живе у сечостатевій системі людини. Хворіють чоловіки і жінки, хоча у чоловіків трихомоноз протікає, як правило, не помітно. Запалення сечовипускального каналу, що викликається тріхомонадою, може супроводжуватися лише незначними слизистими виділеннями, що не заподіюють неспокою. Залишаючись практично здоровим, чоловік, не підозрюючи про хворобу, може не лікуватися і служить постійним джерелом зараження. Нелікований трихомоноз може привести до розповсюдження запалення на придатки яєчок, унаслідок якого часто виникає безпліддя; можливий перехід хвороби в хронічну форму, що важко піддається лікуванню. У жінок найчастіше вражається піхва. Захворювання виявляється виділенням білій, що нерідко роз'їдають з неприємним запахом; відчувається свербіння і паління в піхві і в області вульви. При зниженні опірності організму, а також під час менструації запалення може розповсюдитися на матку та її придатки.

Другий представник живе у товстому кишечнику людини і зустрічається там досить часто. Достовірних даних про патологічне значення цього паразита немає.

**Паразитичні Апікомплексні (Apicomplexa)**

Апікомплексні є цілісною, єдиною за своїм походженням групою найпростіших тварин. Усі вони, без винятку, є паразитами (пере­важна більшість - внутрішньоклітинні), яким властива однотип­ність своєрідних морфологічних структур і способів безстатевого розмноження. Життєвий цикл апікомплексних є однотипним і складається *з* чергування безстатевого розмноження (шизогонії), статевого процесу та спорогонії, попри численні варіації та відхи­лення. Еволюція життєвого циклу апікомплексних здійснюється за трьома основними напрямками:

1. вторинне скорочення життєвого циклу;
2. вторинне ускладнення життєвого циклу;
3. зміна співвідношення ендогенної та екзогенної частин циклу.

В окремих випадках хід життєвого циклу представників цієї групи спрощується за рахунок випадіння стадій статевого роз­множення (ряди *Eugregarinida, Protococcidiida).* Висока плодю­чість паразитів, яка необхідна для існування виду, підтримуєть­ся при цьому за рахунок появи своєрідних компенсаторних ме­ханізмів: забезпечується збільшення кількості *ооцист,* що фор­муються.

Більша частина апікомплексних є внутрішньоклітинними паразитами, тобто спеціалізованими організмами, які здатні існувати лише в певних умовах. Така вузька спеціалізація на­вряд чи може бути первинною. Предки сучасних апікомплексних, очевидно, були порожнинними паразитами, які локалізу­валися насамперед у целомі або в просвіті кишечнику хазяїна. Така локалізація зберігалася й у представників примітивного ряду *Protococcidiida,* які паразитують у морських безхребетних.

Перехід апікомплексних до внутрішньоклітинногопаразити­зму є результатом поступової й тривалої еволюції. її етапи пев­ною мірою можна простежити, аналізуючи перебіг життєвих ци­клів деяких сучасних видів, за характером міграцій паразитів організмом хазяїна тощо. Особливостей набувають життєві цик­ли *Toxoplasma gondii* та деяких представників роду *Еітеrіа. Спорозоїти* цих видів, що вийшли з *ооцисти,* не затримуються в кишечникухазяїна, а, оминаючи кишковий епітелій, мігрують до субмукози, де й захоплюються макрофагами. Подальша доля *спороцистів*може бути різною. Більшість їх через певний час, залишившимакрофаги, повертається знову до кишечника й осе­ляється в клітинах кишкового епітелію. Незначна частина зану­рюється в клітини внутрішніхорганів, де перетворюється на т*рофозоїти* й дає початок ряду безстатевих поколінь, які змі­нюють одне одного, розмножуючись шляхом ендодіогенії (рис. 9.9).

Представники ряду *Coccidiida* є збудниками важких захво­рювань як людини, так і свійських тварин. Найбільш важливою в практичному плані є родина *Eimeriidae,* яка нараховує близь­ко 800 видів паразитів переважно хребетних тварин. Хвороби, що викликаються представниками р. *Еітеrіа* і *Isospora,* мають спільну назву - кокцидіози (рис. 9.10).

Єдиним представником кокцидій, що паразитуєв в організмі людини є Eimeria hominis. Паразитують кокцидії в кишечнику людини викликаючи кишкові розлади з ознаками ентероколіту. Розпізнавання хвороби проводиться шляхом виявлення ооцист у фекаліях.

Більш відомим паразитом людини серед кокцидій є токсоплазма. Спорозоїти*Т. gondii,* що потрапили до організму проміжного хазяїна (людина, гризуни тощо), потім не повертаються до ки­шечника, а залишаються внутрішньоклітиннимипаразитами різних органів. Людина заражається від тварин переважно алі­ментарним шляхом, вживаючи їжу тваринного походження. Але особливого значення в поширенні токсоплазмозу набувають кіш­ки, які є кінцевими хазяями та виділяють у довкілля ооцисти, якими й заражається людина. До цього ж у людини можливий і трансплацентарнии шлях передачі захворювання від матері ди­тині через плаценту; цілком можливим вважається й повітряно-пиловий шлях передавання ооцист. Токсоплазмоз людини протікає принципово подібно з токсоплазмозом собак. Зазвичай первинне зараження маскується під вірусне простудне захворювання. Потім токсоплазмоз переходить в хронічну латентну стадію. Перехід хронічного латентного токсоплазмозу в клінічно виражене захворювання відбувається у разі послаблення стану імунної системи. Токсоплазмоз у людини також супроводжується розвитком осередків руйнування тканин під час розмноження токсоплазм в клітинах внутрішніх органів. Особливо небезпечне ураження мозку. На жаль, у людей токсоплазми особливо схильні вражати нервову систему. Осередки руйнування, що виникають в мозку, потім оточуються фіброзною капсулою і кальцинуються. З часом ці вогнища можуть стати причиною порушення нормальної роботи центральної нервової системи. З ураженням мозку токсоплазмозом фахівці зв'язують розвиток неврологічних і психічних порушень.

Особливо небезпечне зараження токсоплазмозом жінки під час вагітності чи безпосередньо перед зачаттям. Таке зараження може привести до ураження токсоплазмами плоду і народження дитини з важкою вродженою патологією. За даними американської і угорської статистики, токсоплазмозом під час вагітності заражається близько 0, 1% жінок.

Більшості апікомплекних властиве чергування ендогенної й екзогенної частин життєвого циклу. У ряді випадків екзогенна частина циклу цілком випадає, а пе­редача інвазійних стадій від однієї особини хазяїна іншій здійснюється переносником-кровососом. Типовим прикладом таких змін є життєвий цикл малярійного плазмодія.

Родина *Plasmodiidae* представлена єдиним родом *Plasmodium,* представники якого паразитують у плазунів, птахів та ссавців (у людини спостерігається паразитування чотирьох видів, а хвороба яку вони викликають, має спільну назву - малярія). Основними збудниками малярії в людини є *Plasmodium* vivax, P. malariae, P. ovale i P. falciparum. Життєвий цикл цих паразитів складається з трьох основних етапів (рис. 5.1):

1. *екзоеритроцитарна шизогонія —* безстатеве розмноження в клітинах внутрішніх органів;
2. *ендоеритроцитарна шизогонія* - розмноження в еритроцитах хребетних хазяїв;
3. *статеве розмноження* в переноснику (комарі роду *Anopheles).*

Зараження тварини відбувається шляхом інокуляції *спорозоїтів* переносником при кровоссанні, переважно малярійним комаром. У тілі птаха *спорозоїти* проникають до клітин ретикулоендотеліальної системи, а в сса­вців - до клітин печінки, де відбувається первинна *екзоеритроцитариа* шизогонія. Більшість м*ерозоїтів,* що утворюються вна­слідок цього процесу, проникають в еритроцити й дають поча­ток *ендоеритроцитарним шизонтам.* Після кількох змін поко­лінь ендоеритроцитарних шизонтів частина мерозоїтів дає поча­ток *макро-* та *мікрогамонтам,* подальший розвиток яких відбу­вається лише в організмі комахи-переносника. Саме в кишечни­ку останніх відбувається утворення гамет з подальшим процесом копуляції. Утворена *оокінета (рухлива зигота кров'яних споро­виків)* занурюється в стінку кишечнику кровосисного комара, де перетворюється на *ооцисту.*

**Життєвий цикл малярійного плазмодія (Plasmodium vivax)**

1. Занесення спорозоїтів в організм людини; 2. Розвиток трофозоїтів;

3. утворення мерозоїтів у клітинах печінки; 4. Вихід мерозоїтів;

5-10. Шизогонія у еритроцитах; 11. Утворення мамонта; 12, 13. Гамети;

14-18. Утворення оокінети; 19-21. Утворення спороцисти і спорозоїтів у слинних залозах малярійного комара. 22. Спорозоїти у слинних залозах комара.

Через відсутність стадій, розвиток яких відбувається в навко­лишньому середовищі, паразити втрачають таке захисне присто­сування, як спори. Процес *спорогонії* завершується утворенням численних *спорозоїтів,* які мігрують до клітин слинних залоз кровосисного комара, звідки під час живлення інвазують нового хазяїна.

Захворювання малярією клінічно виражається в нападах лихоманки, що повторюються, супроводжуються підйомами температури; при цьому часто буває збільшена селезінка. За відсутності лікування напади лихоманки повторюються систематично впродовж тривалого часу. В результаті захворювання настає найсильніше виснаження організму.

**Паразитичні Мікроспоридії (Microspora)**

Мікроспоридії - це внутрішньоклітинні паразити різних видів тварин - від напростіших до хребетних. Ряд видів паразитує в інших паразитів: грегарин, трематод, паразитичних нематод. Характерною ознакою цієї групи є утворення в кінці життєвого циклу одно клітинних *спор,* укритих єдиною оболонкою (рис. 9.11). Такі спори містять одно- або двоядерний зародок і апарат екструзі (проникнення в клітину хазяїна), обов'язковим компонентом яко­го є *полярна трубка.* Спори вкриті тришаровою оболонкою, все­редині містять одно- або двоядерний зародок *{спороплазму), поляропласт, задню вакуолю, полярну трубку-, полярний якірний диск.* Усі органоїди, крім зародка, пов'язані морфологічно та фу­нкціонально й утворюють апарат екструзії. На всіх стадіях роз­витку мікроспоридії позбавлені власних мітохондрій та лізосом. Вегетативні стадії мікроспоридій (*спороплазма* та *меронт)* лока­лізуються в цитоплазмі клітин або ядрі.

Життєвий цикл мікроспоридій починається з потрапляння *спори* до кишечника хазяїна й завершується утворенням нових *спор.* Вивільнення *амебоїдного зародка,* яке відбувається в ки­шечнику, тісно пов'язане з "вистрілюванням" *полярної нитки,* яка діє за принципом шприца. Завдяки цьому амебоїдний зародок безпосередньо вводиться в цитоплазму клітини кишкового епітелію, уникаючи дії ферментів. Зародок починає розмножуватися. *Трофозоїти,* які виникають при цьому, утво­рюють стрічкоподібні комплекси з восьми одноядерних тілець. Кожне з них дає початок плазмодію *(споронту)*, який із моменту закладання в ньому *споробластів* називається *панспоробластом.* Після формування спор панспоробласт руйнується, спори опиняються в цитоплазмі клітини хазяїна, з якої вони вивільняються після загибелі останньої.

Відомо принаймні п'ять видів, що вражають теплокро­вних тварин, ураховуючи й людину (найчастіше - це *Encephalitozoon cuniculus).* Зокрема, встановлено, що 30% хворих на СНІД помирають саме від мікроспоридіозу.

**Паразитичні Інфузорії (Ciliophora)**

Серед інфузорій відома велика кількість паразитів, які досить часто викликають важкі захворювання, але лише незначна кіль­кість видів є збудниками хвороб хребетних тварин і людини.

*Балантидіоз -* захворювання людини, зумовлене паразиту­ванням збудника *Balantidium coli,* який локалізується в товсто­му кишечнику людини (рис. 9.15). Цей вид інфузорій є найбіль­шим одноклітинним паразитом людини. Вони живляться вуглеводами, бактеріями, еритроцитами, лейкоцитами та навіть епітеліальними клітинами кишечника.

Балантидії паразитують у просвіті кишечнику, але за певних умов легко переходять до тканинного паразитизму, поселяючись у товщі кишкової стінки. Потрапляючи до тканин кишки, ці па­разити починають інтенсивно розмножуватися й формують скупчення, унаслідок чого відбувається руйнація та некроз тканин з утворенням виразок. Такі виразки можуть досягати 3-4 см у діаметрі. Зараження людей відбувається шляхом заковтування цист із забрудненою ними водою, харчовими продуктами; можливе зараження і рухливими формами. Найчастіше на балантідіаз хворіють люди, пов'язані з роботою по догляду за свинями або з обробкою свинячої сировини. Це дає основу припускати, що Balantidium coli людини і балантидії свиней відносяться до одного виду. У кишечнику людини балантідії дуже рідко утворюють цисту.