


А.Г. Диунов, Г.П. Жариков, С.В. Тихомирова



Медицинская паразитология для первокурсников

Издательство «Аверс плюс»
Ярославль 2012

Государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
Ярославская государственная медицинская академия
Министерства здравоохранения
и социального развития Российской Федерации

А.Г.Диунов, Г.П. Жариков, С.В.Тихомирова

МЕДИЦИНСКАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ для первокурсников

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

Рекомендовано Учебно-методическим объединением по
медицинскому и фармацевтическому образованию вузов России
в качестве учебного пособия для студентов, обучающихся по
специальностям: 060101 65 – Лечебное дело, 060103 65 – Педиатрия,
060105 65 – Медико-профилактическое дело, 060201 – Стоматология

Ярославль 2012

УДК 576.8
ББК 52.67.Д 44

Рецензенты:

заведующий кафедрой биологии Воронежской государственной медицинской академии им. Н.Н.Бурденко, д.б.н., проф. А.Н.Пашков;
заведующая кафедрой биологии ГОУ ВПО Тверская медицинская академия Минздравсоцразвития РФ, д.б.н., проф. М.Б.Петрова.

Авторы: Диунов А.Г. – заведующий кафедрой биологии ЯГМА, к.м.н., доцент
Жариков Г.П. – к.б.н., доцент кафедры биологии ЯГМА;
Тихомирова С.В. – к.б.н., ст.преподаватель кафедры биологии ЯГМА .

Медицинская паразитология для первокурсников: Учебное пособие. – Ярославль, 2011, 145 с., 22 рисунка, 83 фотографии, 9 таблиц, библиография 12.

В пособии рассмотрены различные представители паразитических простейших, гельминтов и членистоногих, которые встречаются на территории Российской Федерации и вызывают заболевания или являются переносчиками возбудителей инфекционных болезней человека. Приводятся сведения об особенностях морфологии и жизненного цикла паразитов, их патогенном воздействии на организм человека; разбираются принципы лабораторной диагностики и профилактики инвазионных заболеваний человека. Большое количество иллюстраций повышает информационность изучаемого материала.

Предназначено для студентов медицинских ВУЗов, обучающихся по специальности «Лечебное дело», «Педиатрия», «Стоматология».

Разрешено к печати Центрально-координационным методическим советом и редакционно-издательским советом ГБОУ ВПО ЯГМА (протокол № 5 от 23 мая 2011 года).

© Ярославская государственная медицинская академия
© Диунов А.Г., Жариков Г.П., Тихомирова С.В.

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	5
Раздел 1. Медицинская протозоология	
1.1. Введение.....	6
1.2. Методы обнаружения паразитических простейших	7
1.3. Простейшие, обитающие в полостных органах, сообщающихся с внешней средой	
1.3.1. Простейшие, обитающие в ротовой полости.....	8
1.3.2. Простейшие, обитающие в тонкой кишке Лямблия..	9
1.3.3. Простейшие, обитающие в толстой кишке Балантидий кишечный	12
Амеба дизентерийная	14
1.3.4. Простейшие, обитающие в половых органах Трихомонада уrogenитальная	18
1.4. Простейшие, обитающие в тканях и передающиеся трансмиссивно Возбудители малярии человека..	20
Лейшмании.....	28
Трипаносомы.....	32
1.5. Простейшие, обитающие в тканях и передающиеся нетрансмиссивно Токсоплазма	35
Раздел 2. Медицинская гельминтология	
2.1. Введение	38
2.2. Методы лабораторной диагностики гельминтозов.....	40
2.3. Тип Плоские черви, класс Сосальщикои. Общая характеристика и особенности жизненного цикла	42
2.3.1. Сосальщикои, обитающие в желчных протоках печени Печеночный сосальщик	44
Кошачий сосальщик	47
Ланцетовидный сосальщик	51
2.3.2. Сосальщикои, обитающие в кровеносных сосудах Кровяные сосальщикои	53
2.3.3. Сосальщикои, обитающие в легких Легочный сосальщик	55
2.4. Тип Плоские черви, класс Ленточные черви. Общая характеристика и особенности жизненного цикла.....	58
Лентец широкий	59
Цепень бычий	63
Цепень свиной	67
Цепень карликовый	69
Эхинококк.....	72
Альвеококк	75

2.5. Тип Круглые черви, класс Собственно круглые черви.	
Общая характеристика и особенности жизненного цикла	77
Аскарида человеческая	78
Острица	81
Власоглав человеческий.....	84
Анкилостомидозы	85
Трихинелла	87
Дракункулез.....	89
Токсокароз	91
Угрица кишечная	93
Филяриатозы	94
Раздел 3. Медицинская арахноэнтомология	
3.1. Введение	96
3.2. Членистоногие – возбудители болезней человека	
Клещ чесоточный	96
Железница угревая	99
Вши	100
Миазы	104
3.3. Членистоногие – переносчики возбудителей инфекционных и инвазионных заболеваний	
Клещи	107
Комары	113
Москиты.....	118
Блохи	119
3.4. Ядовитые членистоногие	121
Пауки	122
Скорпионы	124
Пчелы	126
Осы	128
Литература	130

ПРЕДИСЛОВИЕ

Медицинская паразитология является обязательным разделом при изучении биологии студентами I курса лечебного, педиатрического и стоматологического факультетов и традиционно вызывает значительные трудности у обучающихся. Это связано с большим объемом материала, обилием терминов и понятий. В основной учебной литературе информация о паразитических представителях животного мира дается в недостаточном объеме, а отдельные части учебного материала требуют дополнительных комментариев. При изучении раздела у студентов закладываются базовые знания, которые в дальнейшем углубляются на кафедрах старших курсов.

В информационную часть пособия включены разделы медицинской протозоологии, гельминтологии и арахноэнтомологии, которые содержат сведения о морфологии паразитов, особенностях жизненного цикла, методах лабораторной диагностики инвазионных заболеваний. Отдельно выделены вопросы личной и общественной профилактики болезней. Пособие содержит достаточное количество иллюстраций, что, несомненно, повышает информативность изучаемого материала.

Учебное пособие предназначено для самостоятельной внеаудиторной работы студентов, логичным завершением которой является самоконтроль приобретенных знаний. К пособию прилагается CD-диск, который содержит текст пособия в PDF-формате, а также электронные тестовые задания для контроля знаний по разделам протозоология, гельминтология и арахноэнтомология.

Авторы надеются, что данное пособие будет интересно студентам и создаст фундамент знаний, необходимых для изучения клинических дисциплин.

Раздел 1. МЕДИЦИНСКАЯ ПРОТОЗООЛОГИЯ

1.1. Введение

Медицинская протозоология – наука, изучающая морфологию и экологию простейших, которые являются возбудителями болезней человека, их взаимоотношения с хозяевами и окружающей средой, а также вызываемые ими заболевания и меры борьбы с ними.

Простейшие – это организмы одноклеточного уровня организации. Целостность организма простейших поддерживается функциями структурных элементов клетки – органоидов, которые кроме обычных функций в клетке, выполняют и функции целостного организма: движения, размножения, защиты от неблагоприятных условий среды.

До недавнего времени простейшие рассматривались как один из типов животного мира, который включал в себя следующие классы: Саркодовые (Sarcodina), Жгутиковые (Flagellata), Инфузории (Infusoria) и Споровики (Sporozoa). Появление в XX веке новых возможностей для научных исследований (электронный микроскоп, генетические методы изучения организмов), а также постоянное обнаружение новых видов простейших и изучение их жизненных циклов потребовало пересмотра систематики одноклеточных.

В настоящее время царство Животные (Zoa) подразделяют на два подцарства – Одноклеточные (Protozoa) и Многоклеточные (Metazoa). Одноклеточных подразделяют на 7 самостоятельных типов: Саркомастигофоры, Микроспоридии, Споровики, Инфузории и др. Следует отметить, что пересмотр систематики одноклеточных продолжается и в настоящее время, при этом изменения касаются таких таксонов как тип, подтип, класс, подкласс, отряд. Родовые и видовые названия ранее изученных одноклеточных сохранились без изменений. Это имеет значение для практической медицины: название болезней, вызываемых паразитами, образуются от латинского родового названия, к которому добавляется суффикс –оз, реже –аз или –ез. Например, лямблия (*Lambliia intestinalis*) – возбудитель лямблиоза; балантидий (*Balantidium coli*) – возбудитель балантидиаза.

К подцарству Одноклеточные относятся около 30 тыс. видов, которые широко распространены на нашей планете. Большинство представителей одноклеточных – свободноживущие организмы, обитающие в водной среде или влажной почве. Часть простейших в ходе эволюции в качестве среды обитания выбрали многоклеточные организмы растений, различных животных или человека. В одних случаях между генетически чужеродными организмами сформировался тип взаимодействия комменсализм – форма симбиоза, при которой один из партнеров (комменсал - организм простейшего) извлекает пользу из совместного существования с другим партнером (хозяин), при этом последний не получает от такого существования ни пользы, ни вреда. С медицинской точки зрения комменсалов относят к группе непатогенных организмов.

В других случаях сформировался такой тип взаимоотношений между организмами как паразитизм. Паразитизм – это форма сожительства двух генетически разнородных организмов, при которой один организм (паразит) использует другого (хозяина) как источник питания и среду обитания, причиняя ему вред, но, как правило, не уничтожая его.

Жизненные циклы простейших характеризуются большим разнообразием как по количеству последовательных стадий в цикле развития, так и по способам размножения. У простейших можно выделить две основные жизненные формы:

1. **Вегетативная стадия (трофозоит)** – активная форма, приспособленная к осуществлению жизненных функций в организме хозяина, но малоустойчивая во внешней среде.

2. **Циста** – неподвижная стадия жизненного цикла; имеет плотную наружную оболочку и характеризуется замедленным обменом веществ, близким к состоянию анабиоза. Циста у простейших формируется как защитная реакция в ответ на неблагоприятные факторы среды: уменьшение количества воды, снижение температуры и др.

Все разнообразие жизненных циклов простейших можно свести к следующим основным формам:

1. Вегетативная стадия – единственная форма существования простейшего. Размножение трофозоитов приводит к увеличению численности паразита.
2. В жизненном цикле развития простейших происходит чередование вегетативной стадии и стадии цисты.
3. Жизненный цикл происходит со сменой хозяев; в каждом обитает определенная вегетативная стадия паразита, которая размножается бесполом путем.
4. Жизненным цикл происходит со сменой хозяев; в одном из них простейшие размножаются бесполом путем, во втором – половым.

Паразитических простейших относят к истинным паразитам, для которых паразитизм является эволюционно закрепленной формой существования. Это предполагает не только точное повторение стадий жизненного цикла, но и специфичность выбора хозяев, определенный механизм проникновения в тело хозяина, локализацию в конкретных тканях и органах, а также наличие адаптаций, позволяющих сохранить вид как таковой.

Паразитирование простейших в организме человека вызывает формирование специфических иммунных реакций со стороны хозяина, которые проявляются, в основном, в виде гуморального иммунитета – образования антител. При паразитировании простейших в просвете кишечника, половых или мочеполовых путях, когда отсутствует контакт паразита с клетками крови хозяина, иммунные реакции выражены слабо. Контакт паразита с иммунными клетками, например, при паразитировании в крови или в период миграции по кровеносным и лимфатическим сосудам приводит к появлению специфических антител. Однако следует отметить, что некоторые простейшие обладают адаптациями для уменьшения реакции хозяина на паразита. К ним можно отнести внутриклеточный паразитизм (малярийный плазмодий, лейшмании), внутриклеточная локализация (балантидий), изменение антигенной структуры при смене жизненных стадий (трипаносомы). В тех случаях, когда в крови человека появляются специфические антитела против паразита, при лабораторной диагностике заболевания используются различные иммунологические методы.

1.2. Методы обнаружения паразитических простейших

Протозооскопия – исследование с помощью микроскопа нативных мазков или окрашенных микропрепаратов простейших. При исследовании нативных мазков на предметное стекло наносят биологический материал, например, фекалии, содержимое 12-перстной кишки, мокроту и др. Если исследуемый материал густой, то на предметное стекло добавляют физиологический раствор и с помощью деревянной лучинки готовят равномерную смесь. Все простейшие и их цисты в нативных мазках бесцветны. Вегетативные стадии некоторых простейших обладают характерной для каждого вида подвижностью, что позволяет легко их обнаружить при изучении микропрепарата.

Цисты лучше выявляются при окрашивании нативных мазков раствором Люголя. При небольшом количестве цист в исследуемом материале применяют различные методы концентрирования, основанные на всплывании цист в растворах с

высоким удельным весом (растворы сернокислой меди, сернокислого цинка, сахара) или осаждении в жидкостях с низким удельным весом (эфирно-формалиновая смесь).

Для обнаружения паразитов в крови используют метод толстой капли или исследуют тонкий мазок, окрашенный по Романовскому-Гимзе.

Культивирование – посев биологических материалов на питательные среды. После инкубирования простейших в термостате проводят микроскопическое исследование. Для культивирования простейших чаще используют жидкие питательные среды, главными компонентами которых являются сыворотка крови или яичный белок с добавлением солей, аминокислот, витаминов и других веществ. Метод позволяет значительно увеличить вероятность обнаружения паразитов в тканях хозяина. Культивирование простейших также используется для изучения их антигенных особенностей и оценки влияния лекарственных средств на паразитов.

Иммунологические методы направлены на определение в сыворотке крови антител, образующихся в организме хозяина в результате инвазии, или на обнаружение в фекалиях больного антигенов возбудителя. Иммунологические методы используются при лабораторной диагностике лямблиоза, амебиаза, малярии.

Заражение лабораторных животных применяется для изучения патогенных свойств возбудителей и определения эффективности лекарственных препаратов против паразитических простейших, а также для уточнения диагноза заболевания. В качестве животных используют крыс, мышей, морских свинок, золотистых хомячков. Животным внутрибрюшинно вводится биологический материал от больного, чаще всего сыворотка крови или суспензия клеток пораженного органа. Через 2-3 недели животных забивают, делают микропрепараты из различных органов, которые затем микроскопируют с целью обнаружения паразита.

1.3. ПРОСТЕЙШИЕ, ОБИТАЮЩИЕ В ПОЛОСТНЫХ ОРГАНАХ, СООБЩАЮЩИХСЯ С ВНЕШНЕЙ СРЕДОЙ

1.3.1. Простейшие, обитающие в ротовой полости

В полости рта человека могут обитать ротовая амеба (*Entamoeba gingivales*, класс Саркодовые) и ротовая трихомонада (*Trichomonas tenax*, класс Жгутиковые). Форму взаимоотношения этих простейших с организмом человека можно определить как комменсализм. При этом многочисленные исследования не позволяют точно определить их роль в развитии патологических процессов в ротовой полости. Ротовая трихомонада очень часто обнаруживается у больных с парадонтозом. В этих случаях клинические признаки основного заболевания более выражены; часто наблюдается гнойное отделяемое из десневых карманов. Кроме этого, заболевание плохо поддается лечению, тогда как назначение лекарственных средств, направленных против простейших, приводит к уменьшению воспалительного процесса. Другой негативный момент, связанный с обитанием простейших в ротовой полости заключается в том, что, обладая большой подвижностью, они могут проникать в носовые пазухи, носоглотку или легкие, при этом переносить бактерии из полости рта в эти органы.

Ротовая амеба и ротовая трихомонада цист не образуют, единственной жизненной формой у них является вегетативная стадия. Этот факт определяет основной механизм их попаданию в организм человека. Передача простейших от человека к человеку происходит при поцелуях, пользовании общей посудой, зубными щетками; возможен перенос с капельками слюны и мокроты при чихании или кашле.

В ротовой полости простейшие обитают в складках слизистой оболочки, десневых карманах, зубном налете, полостях кариозных зубов, на криптах миндалин.

Для обнаружения простейших в ротовой полости используют методы микроскопирования нативного или окрашенного препарата, а также метод культивирования на питательных средах. Ротовая амеба имеет округлую форму, медленно передвигается за счет выпячивания псевдоподий. Псевдоподии появляются с одного полюса или сразу в нескольких направлениях, прозрачны. Центральная часть амебы обычно мутная, в ней можно увидеть фагоцитированные лейкоциты и бактерии. Трихомонада имеет грушевидной формы тело с ундулирующей мембраной, на переднем конце располагаются 4 жгутика. Двигаются трихомонады довольно энергично, во время движения тело постоянно сокращается, то вытягивается по оси.

Профилактика протозоозных инвазий ротовой полости заключается в своевременном лечении заболеваний слизистой оболочки ротовой полости, регулярной санации и соблюдении правил гигиены полости рта.

1.3.2. Простейшие, обитающие в тонкой кишке

Лямблия (*Lambliа intestinalis*)

Лямблия была впервые описана Д.Ф.Лямблем (1859) и является возбудителем лямблиоза – паразитарной инвазии, протекающей в виде латентного (скрытого) паразитоносительства или с незначительными клиническими проявлениями, преимущественно в виде дисфункций кишечника. Представитель класса Жгутиковые (*Flagellata*). В зарубежной литературе используются другие названия паразита: *Giardia lamblia*, *Giardia intestinalis*.

Распространение. По данным ВОЗ, лямблиозом ежегодно заражаются более 200 млн. человек. Заболевание распространено повсеместно, особенно в регионах с низкой санитарной культурой, и областях, где затруднено соблюдение правил личной гигиены. В странах с тропическим и субтропическим климатом зараженность достигает 15% населения. В России ежегодно регистрируются более 150 тыс. случаев заболевания, при этом подавляющее большинство – дети до 14 лет.

Как инвазия, распространяющаяся фекально-оральным путем, лямблиоз передается от человека к человеку. Особенно высокий риск заражения имеют члены одной семьи и люди, постоянно контактирующие между собой. В последнем случае речь идет, прежде всего, о детских коллективах. В последнее время часто регистрируются случаи заболевания лямблиозом, связанные с употреблением питьевой воды из источников нецентрализованного водоснабжения. Анализ заболеваемости лямблиозом показывает, что зараженность детей сельских поселений значительно превышает соответствующие показатели городов.

Морфология и жизненный цикл. В жизненном цикле лямблий имеет место чередование вегетативной стадии и цисты. Трофозоиты имеют грушевидную форму,

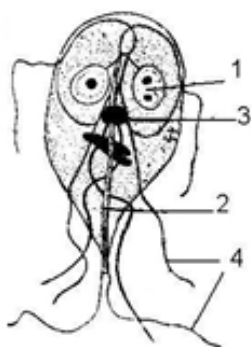


Рис. 1. Лямблия (вегетативная форма)

1 – ядро, 2 – аксостиль,
3 – присасывательный диск, 4 – жгутики

передний конец простейших широкий, закругленный; задний – заостренный. По средней линии проходят две опорные нити – аксостили, которые делят клетку на две симметричные половины. В каждой из них располагается по одному ядру. Цитоплазма клеток прозрачная. Лямблии активно передвигаются благодаря наличию четырех пар жгутиков. В передней части лямблий располагается присасывательный диск, который служит для при-

крепления паразита к эпителию кишечника. Питательные вещества лямблии всасывают всей поверхностью тела.

Размножаются лямблии продольным делением в просвете тонкой кишки. Процесс деления занимает 15-20 минут, что способствует интенсивному возрастанию численности паразита в организме человека: на 1 см² слизистой оболочки кишки может находиться до 1 млн. лямблий.

В дистальных отделах тонкой кишки вегетативные формы инцистируются. Цисты не имеют на поверхности оболочки участков прикрепления, поэтому практически



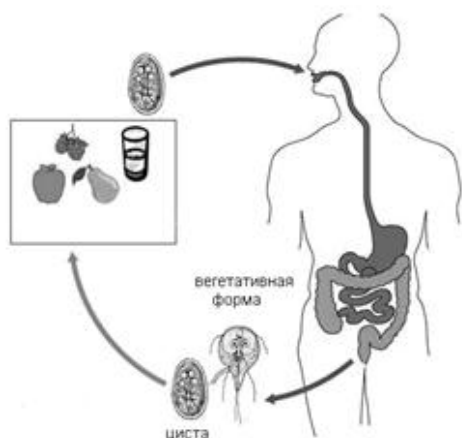
Рис. 2. Циста лямблии

сразу же выделяются из организма больного с фекалиями. Выделение цист начинается через две недели после заражения и носит прерывистый характер. Периоды выделения цист в огромных количествах («положительная фаза») чередуются периодами скудного выделения («отрицательная фаза»). Больные за сутки могут выделять с фекалиями до 18 млрд. цист. Цисты лямблий овальной формы, длиной 10-14 мкм. При окраске раствором Люголя приобретают желто-коричневый цвет. Оболочка достаточно толстая, часто как бы отслоена от самой цисты. Этот признак помогает отличить цисты лямблий от других схожих образований. В зрелых цистах можно обнаружить 4 ядра и присасывательный диск. Во влажной почве цисты сохраняют свою жизнеспособность несколько месяцев, а при недостатке влаги погибают через 4-5 дней.

Способ заражения лямблиозом фекально-оральный (как дополнительный – факультативно-трансмиссивный, при участии механических переносчиков); основным источником инвазии является цистоноситель. Однако в современной литературе имеются данные, что лямблии могут паразитировать в организме кошек, собак, мышевидных грызунов.

Основные пути заражения человека:

1. Водный – употребление плохо очищенной или некипяченой воды из источников центрального водоснабжения, а также воды из природных водоемов.
2. Контактно-бытовой – через загрязненные цистами предметы обихода (игрушки, посуда, белье и т.д.).
3. Пищевой – употребление пищевых продуктов, загрязненных цистами лямблий.



Инвазионной формой при лямблиозе являются цисты паразита. Попадание в организм человека нескольких десятков цист приводит к возникновению заболевания. Длительность инкубационного периода составляет 1-2 недели.

В верхних отделах тонкой кишки из цист формируются вегетативные стадии. Трофозоиты с помощью присасывательного диска фиксируются к эпителию ворсинок кишки, затем открепляются, переходят в просвет кишечника и снова прикрепляются к ворсинкам, но уже в другом месте. Проникновение лямблий в ткани ворсинок возможно только при интенсивном заселении паразитами кишечника.

Рис. 3. Жизненный цикл лямблий

При паразитировании в тонком кишечнике лямблии не только механически блокируют слизистую оболочку но и активно поглощают питательные вещества и ферменты из щеточной каемки микроворсинок, что приводит к нарушению процесса пристеночного пищеварения. При инвазии наблюдается снижение всасываемости органических веществ, витаминов, микроэлементов. Кроме этого, лямблии разру-

шают гликокаликс эпителия ворсинок и раздражают нервные окончания стенки кишки, что, в свою очередь, нарушает двигательную активность кишечника.



Фото 1. Лямблии в просвете кишки

Быстрому размножению лямблий в кишечнике способствуют следующие факторы: употребление богатой углеводами пищи, снижение кислотности желудочного сока, нарушение микрофлоры кишечника.

Клиническая классификация лямблиоза:

1. Лямблионосительство (цистоносительство, бессимптомный лямблиоз).
2. Лямблиоз (клинически выраженная форма заболевания).

В первом случае заболевание выявляется случайно, после проведения лабораторных исследований; во втором – появляются клинические признаки болезни. Больные жалуются на умеренные боли в животе, вздутие живота, тошноту, изжогу, расстройства стула – возникают признаки дуоденита или энтерита. Нарушение всасывания веществ в тонком кишечнике приводит к таким клиническим проявлениям как усталость, потеря массы тела, пониженный аппетит, бледность, склонность к кровотечениям, мышечные подергивания.

В случае гибели лямблий продукты их распада всасываются из кишечника и способствуют возникновению различных форм аллергических реакций: кожного зуда, крапивницы, бронхиальной астмы. В организме больного образуются антитела и иммунокомпетентные клетки, с помощью которых осуществляется нейтрализация и выведение токсинов из организма. Основную роль в защите хозяина играют специфические к антигенам лямблий антитела (иммуноглобулины), однако иммунитет после перенесенного заболевания оказывается нестойким.

Значительную роль в развитии заболевания играет состояние слизистой оболочки тонкой кишки. Существенное повреждающее действие на слизистую оболочку кишечника оказывают различные ксенобиотики, поступающие в организм с продуктами питания – пищевые красители, консерванты, вкусовые добавки.

Лабораторная диагностика. Учитывая многообразие клинических проявлений и отсутствие специфических симптомов лямблиоза, для постановки диагноза обязательно проводится лабораторная диагностика.

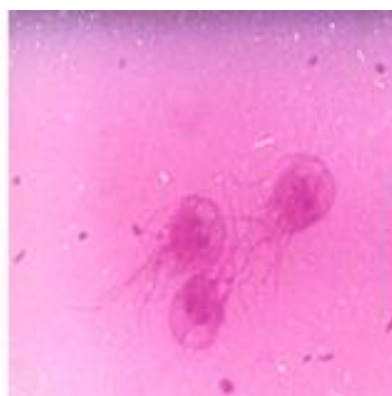
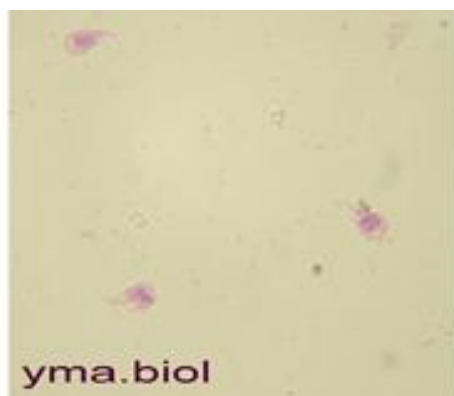


Фото 2. Вегетативная стадия лямблий

1. **Микроскопирование дуоденального содержимого** позволяет выявить наличие вегетативных стадий паразита. В нативных мазках лямблии легко обнаруживаются благодаря их активному движению: плавное поступательное движение сочетается с вращательным («движение типа падающего листа»).

2. **Микроскопирование фекалий.** При исследовании оформленных фекалий больных лямблиозом обнаруживаются только цисты, а в жидких или полуоформленных фекалиях – трофозоиты и цисты лямблии.



Фото3. Циста лямблии

При проведении лабораторных исследований необходимо помнить, что у больных лямблиозом наблюдается определенная цикличность выделения цист. Поэтому при подозрении на лямблиоз рекомендуется проводить повторные анализы фекалий.

3. **Иммунологические методы** исследования позволяют выявить антигены лямблий в фекалиях или специфические иммуноглобулины в плазме крови больного.

Профилактика лямблиоза. Основные мероприятия по личной профилактике лямблиоза – соблюдение правил личной гигиены, употребление в пищу мытых овощей и фруктов (если возможно обработка их кипятком), употребление только фильтрованной, а лучше кипяченой воды.

Общественная профилактика включает:

- выявление и лечение цистоносителей и больных лямблиозом. Для этого рекомендуется в детских коллективах проводить обследования детей и персонала не реже 2-х раз в год. При выявлении лиц, выделяющих цисты лямблий, необходимо обследовать всех членов семьи;
- проведение санитарно-гигиенических мероприятий по защите окружающей среды от фекального загрязнения;
- организацию санитарно-эпидемиологического контроля источников водоснабжения и качества питьевой воды.
- проведение санитарно-просветительной работы среди населения.

1.3.3. Простейшие, обитающие в толстой кишке

Балантидий кишечный (Balantidium coli)

Балантидий – единственный представитель инфузорий, паразитирующий у человека; является возбудителем балантидиаза. Заболевание характеризуется изъязвлениями стенки толстой кишки с признаками общей интоксикации организма, но чаще протекает с незначительными клиническими проявлениями или бессимптомно.

Распространение. Случаи заболевания регистрируются в зонах умеренного и субтропического климата, главным образом в районах развитого свиноводства. Заболевание выявляется довольно редко: с момента первого описания паразита (Мальмстен, 1875) зафиксировано около пяти тысяч случаев обнаружения балантидия у человека. В то же время зараженность населения может быть довольно высокой. Так, в отдельных сельских районах инвазированность балантидием до-

стигает 4% населения. Заболевание встречается, как правило, в виде спорадических случаев. Вспышки балантидиаза регистрируются крайне редко.

Морфология и жизненный цикл. В жизненном цикле балантидия имеет место чередование вегетативной стадии и цисты.

Вегетативная стадия. Ресничная инфузория, тело вытянутое, яйцеобразное, длиной 30-150 мкм. Питается различными пищевыми частицами, включая бактерии и клетки крови, для заглатывания которых имеет специальное образование цитостом, окруженный длинными ресничками. Цитоплазма содержит пищеварительные и пульсирующие выделительные вакуоли. Ядерный аппарат представлен крупным бобовидной формы ядром (макронуклеус) и прилегающим к нему ядрышком (микронуклеус). Размножаются балантидии поперечным делением.

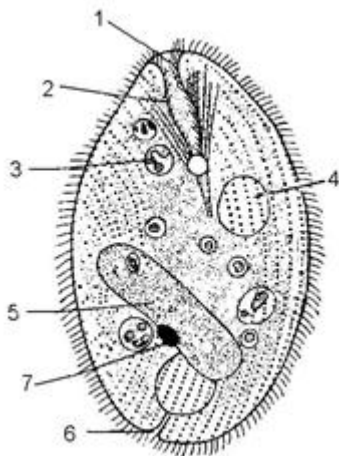
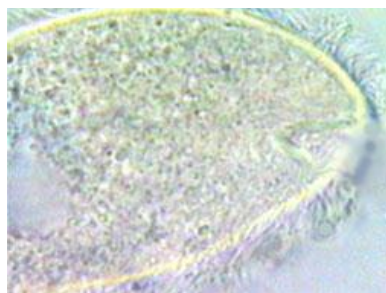


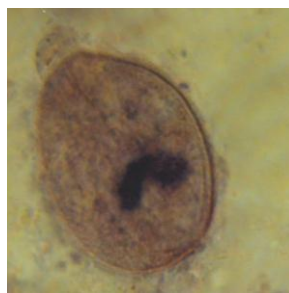
Рис. 4. Балантидий

- 1 - цитостом, 2 – цитофаринкс,
- 3 – пищеварительная вакуоль,
- 4 – пульсирующая вакуоль,
- 5 – макронуклеус, 6 – анальная пора,
- 7 – микронуклеус

Цисты балантидия округлой или овальной формы размером 50-60 мкм, имеют толстую оболочку. При окраске раствором Люголя равномерно окрашиваются в желто-коричневый цвет. Цисты в течение нескольких недель сохраняют жизнеспособность в окружающей среде, устойчивы к химическим дезинфекционным средствам, но быстро погибают под влиянием высокой температуры и солнечного света.



А



Б

Фото 4. Вегетативная стадия (А) и циста балантидия

Основным природным резервуаром балантидия являются свиньи, которые выделяют с фекалиями цисты в окружающую среду. У свиней балантидии паразитируют в просвете кишечника, не внедряясь в ткани стенки кишки. Выделенные из организма свиней вегетативные стадии не имеют эпидемиологического значения, поскольку сохраняют свою жизнеспособность во внешней среде в течение нескольких часов.

Человек, зараженный балантидиями, только в отдельных случаях может быть источником инвазии, так как у человека цисты образуются редко и в незначительных количествах.

Основной способ заражения – фекально-оральный (как дополнительный – факультативно-трансмиссивный, при участии механических переносчиков), инвазионная форма – циста.

Цисты чаще попадают в организм человека при употреблении немытых овощей (использование фекалий свиней в качестве удобрений) или несоблюдении правил личной гигиены (уход за свиньями, зараженными балантидиями). Инкубационный период заболевания длится 10-15 дней.

Наиболее часто балантидии локализируются в слепой, сигмовидной и прямой кишке. В кишечнике из цист формируются вегетативные формы, размножение которых приводит к увеличению численности паразита. Балантидии вырабатывают фермент гиалуронидазу, который способствует проникновению паразитов в стенку кишечника. Балантидии локализируются в подслизистом слое кишки и длительное время не проявляют патогенной активности. В этом случае имеет место латентный балантидиаз (паразитонительство). Возникновению признаков заболевания способствует ряд факторов: различные нарушения питания, снижение активности иммунной системы, переохлаждение организма, воспалительные заболевания кишечника и др. В местах локализации паразитов возникает воспалительно-язвенный процесс – на складках слизистой оболочки появляются участки отека, а затем происходит некроз клеток. После отторжения некротических масс формируются язвы. У больных возникает общая интоксикация, появляются боли в животе, понос, в фекалиях – слизь и кровь. Наиболее опасными осложнениями балантидиаза являются прободение (перфорация) язв с развитием перитонита и кишечные кровотечения.

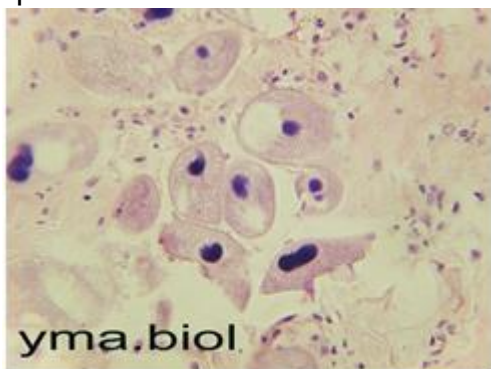


Фото 5. Балантидии в стенке кишечника

Лабораторная диагностика основана на микроскопировании нативных мазков фекалий человека. Балантидии хорошо видны благодаря своим размерам и активному движению. Из организма больных балантидии выделяются периодически, поэтому при отрицательных результатах

требуется проведение повторных анализов. Балантидиев можно культивировать *in vitro* на питательных средах для простейших.

Цисты обнаруживаются чаще всего случайно и в единичных количествах у больных с латентной формой заболевания.

Профилактика. Личная профилактика балантидиаза сходна с профилактикой лямблиоза. В общественной профилактике существенное значение имеют следующие мероприятия:

- выявление и лечение больных балантидиозом;
- организация ветеринарного контроля на свинофермах;
- строгое выполнение санитарно-гигиенических норм при разделке туш животных;
- регулярное обследование работников животноводческих хозяйств;
- защита водоемов от загрязнения фекалиями свиней.

Амеба дизентерийная (*Entamoeba histolytica*)

Дизентерийная амеба впервые описана русским ученым Ф.А.Лёшем (1875) и является возбудителем антропонозного заболевания амёбиаза (или амёбная дизентерия). Амёбиаз характеризуется частым водянистым стулом с примесью крови и слизи, болями в животе, лихорадкой и дегидратацией (обезвоживанием) организма. Амеба – представитель класса Саркодовые (*Sarcodina*).

Распространение. Заболеваемость амебиазом довольно высока; ежегодно регистрируются несколько сотен млн. больных во всех странах, но преимущественно в странах с тропическим и субтропическим климатом. Для нескольких десятков тысяч больных заболевание заканчивается летальным исходом. В России эндемичными районами являются Закавказье, Калмыкия, Астраханская область и районы, прилегающие к среднеазиатским республикам. В европейской части РФ регистрируются отдельные спорадические (завозные) случаи заболевания или цистоносительство.

Морфология. В жизненном цикле паразита различают следующие стадии: циста и несколько вегетативных форм, которые отличаются друг от друга морфологическими особенностями и патогенными свойствами.

Циста. Неподвижное круглое прозрачное образование диаметром 8-15 мкм, внутри заметны палочковидные хроматоидные тельца (скопления РНК и протеинов). При окраске раствором Люголя в цисте определяются 4 ядра в виде колец – диагностический признак цист *E. histolytica*. В незрелой цисте количество ядер может быть меньше. Цисты обнаруживаются в оформленных фекалиях хронических больных или цистоносителей. Ежедневно из организма человека выделяется до 8 млн. цист. Цисты очень устойчивы: в воде выживают до 2-х месяцев, сохраняют жизнеспособность после воздействия дезинфицирующих средств, но погибают при кипячении.

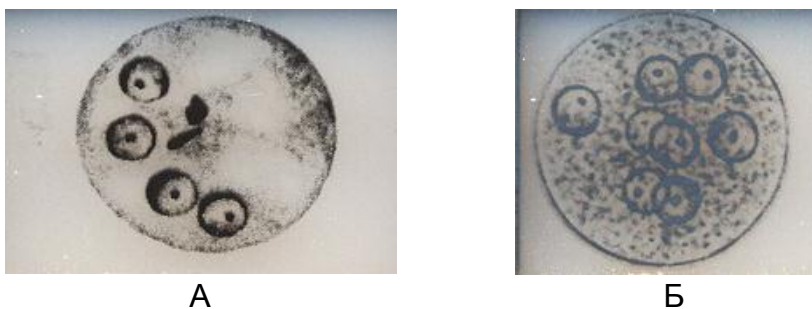


Фото 6. Цисты дизентерийной (А) и кишечной амёб

Мелкая вегетативная форма (просветная форма, *forma minuta*) – основная форма существования *E. histolytica*, обитает в просвете толстой кишки. Эта стадия дизентерийной амёбы не является патогенной, паразитирование не приводит к возникновению клинических признаков заболевания. В нижних отделах толстой кишки просветная форма способна образовывать цисты. Обнаруживается мелкая вегетативная форма в фекалиях цистоносителей или больных с хроническим амебиазом.

Просветная форма имеет размеры 7-25 мкм, деление цитоплазмы на эктоплазму и эндоплазму выражено слабо. Движения амёб медленные, псевдоподии короткие. В пищеварительных вакуолях обнаруживаются фагоцитированные бактерии.

Крупная вегетативная форма (*forma magna*) – крупная клетка (размер 20-60 мкм), в цитоплазме чётко различимы эктоплазма и эндоплазма. От других форм дизентерийной амёбы отличается толчкообразным поступательным движением; при движении образует «пальцеобразные» псевдоподии. В эндоплазме обнаруживаются фагоцитированные эритроциты, поэтому эту стадию называют эритроцитофагом.

Крупная вегетативная форма образуется из просветной формы дизентерийной амёбы, и этому процессу может способствовать нарушение пищевого рациона, авитаминоз, изменение микрофлоры кишечника, снижение иммунитета. Обнаруживается крупная вегетативная форма в свежевыделенных жидких фекалиях больных острым амебиазом.

Тканевая форма. Является патогенной стадией дизентерийной амебы (размер – 20-25 мкм), паразитирует в ткани слизистой оболочки толстой кишки и вызывает специфическое поражение – образование язв. Нередко крупную вегетативную форму и собственно тканевую форму объединяют общим названием - тканевой формой, но это не совсем правильно с точки зрения морфологического строения этих стадий.

Проникновению крупной вегетативной формы из просвета кишечника в ткани способствуют воспаление слизистой оболочки кишки и повреждение эпителия кишечника в результате различных микротравм. Тканевая форма выделяет протеолитические ферменты, разрушающие межклеточные контакты эпителия слизистой, а также некротоксин, вызывающий некроз тканей кишечника. Тканевые формы могут проникать в лимфатические или кровеносные сосуды и переноситься в другие органы, чаще всего в печень, легкие, селезенку.

Обнаруживается тканевая форма на гистологических срезах из пораженных участков стенки кишечника; в случае распада язв – в жидких фекалиях больного.

Жизненный цикл. Амебиаз – антропонозное заболевание, основной источник заражения – цистососитель. Способ заражения – фекально-оральный (как дополнительный – факультативно-трансмиссивный, при участии механических переносчиков), инвазионная форма – циста. В тонкой кишке оболочка цисты растворяется, каждое ядро делится, и образуется 8-ядерная амёба, дающая начало мелким вегетативным формам.

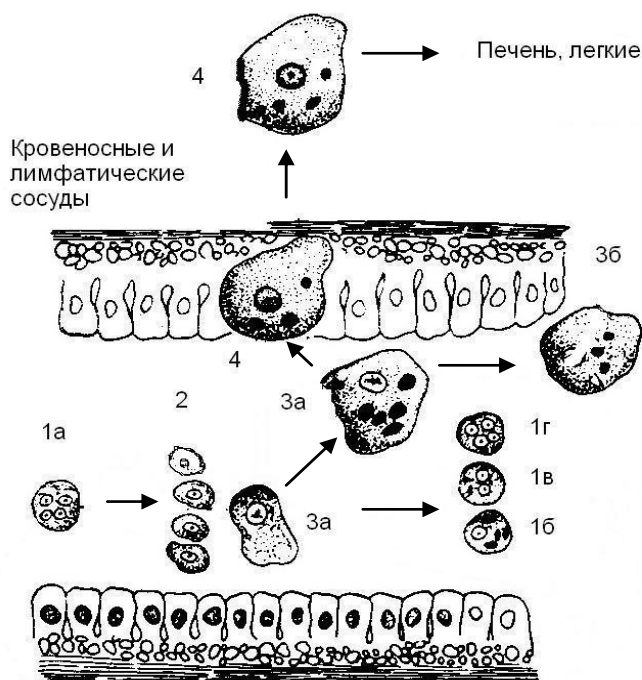


Рис.5. Схема жизненного цикла дизентерийной амебы

- 1а – циста, попавшая в кишечник;
- 2 – мелкая вегетативная форма;
- 3а – крупная вегетативная форма в просвете кишечника;
- 3б – крупная вегетативная форма, выделяемая с фекалиями больных острой амебной дизентерией;
- 4 – тканевая форма;
- 1б, 1в, 1г – стадии формирования цист, выделяемых из организма с фекалиями

Продолжительность инкубационного периода составляет от 1-2 недель до 3 месяцев. Клиническое течение амебиаза разнообразно по своим проявлениям. Наиболее распространено носительство амеб без каких-либо клинических признаков заболевания, и это состояние может продолжаться очень долго. При этом в кишечнике больного обитают просветные формы амебы, которые питаются бактериями и клеточным детритом. Пассивно передвигаясь с кишечным содержимым, амебы в дистальных отделах кишечника переходят в стадию цисты; последние выводятся с фекалиями. Поэтому именно цистоносители и представляют реальную угрозу заражения для других людей.

Возникновение клинических признаков заболевания связано с превращением просветной формы амебы в крупную вегетативную, а затем в тканевую форму. У больных появляются сильные боли в животе, развивается диарея (до 15 и более раз в сутки). Отличительный признак амебиаза – слизеподобный стул, диффузно окрашенный кровью («малиновое желе»). Эти симптомы обусловлены некрозом тканей толстой кишки и формированием язв, размер которых может достигать 2 см. При разрушении сосудов стенки кишечника может возникнуть массивное кровотечение.

Тканевые формы амебы из пораженного кишечника с кровью или лимфой могут быть занесены в печень, легкие, мозг и другие органы. Амебы выделяют ферменты и токсические вещества, разрушающие ткани органов, а бактерии, перенесенные паразитами из кишечника, способствуют возникновению местного воспалительного процесса; в органах формируется абсцесс («гнойник»). Наиболее часто возникают абсцессы печени, при этом существует большая вероятность прорыва гнойного содержимого в брюшную полость.

Больные амебной дизентерией подлежат обязательной госпитализации. Без своевременного лечения у больных возникают различные осложнения заболевания: анемия, обезвоживание организма, нарушение электролитного состава крови и др. Эти нарушения могут быть причиной летального исхода. Самопроизвольное излечение наступает редко.

Лабораторная диагностика основана на микроскопическом исследовании фекалий. Амебиаз диагностируют по наличию цист паразита в фекалиях больного или выявлению крупной вегетативной формы амебы. Дифференцировку *E.histolytica* от других простейших, обитающих в кишечнике, проводят по морфологическим признакам.

Профилактика. Личная профилактика амебиаза заключается в соблюдении правил личной гигиены: мытье рук перед едой и после посещения туалета; употреблении вымытых овощей и фруктов. Воду из природных водоемов перед употреблением следует прокипятить. Обращать внимание на защиту пищевых продуктов от синантропных мух и тараканов.

Общественная профилактика включает следующие мероприятия:

- выявление и лечение больных и цистоносителей;
- санитарно-гигиенический контроль предприятий общественного питания;
- не допускать фекального загрязнения почвы и естественных водоемов;
- санитарно-просветительная работа среди населения.

1.3.4. Простейшие, обитающие в половых органах

Трихомонада урогенитальная (*Trichomonas vaginalis*)

Урогенитальная трихомонада является возбудителем мочеполового трихомониаза (трихомоноза). Иногда используют другое название паразита – влагалищная трихомонада, но с точки зрения локализации возбудителя данное название не совсем оправдано. У женщин трихомонада локализуется во влагалище, у мужчин – в предстательной железе и мочеиспускательном канале. Человек – единственный природный хозяин паразита.

Распространение. Трихомониаз относится к группе венерических заболеваний. Наиболее часто встречается у лиц, неразборчивых в половых связях. В отдельных социальных группах заболеваемость достигает 40%. В связи с высокой инфицированностью людей трихомониаз имеет большое медицинское и социально-экономическое значение. При инвазировании трихомонадами беременных наблюдается предрасположенность к повреждениям плаценты, преждевременным родам и невынашиванию плода. Инвазия может служить причиной развития опухолей шейки матки, различных воспалительных заболеваний органов малого таза; значительно увеличивает риск инфицирования вирусом иммунодефицита человека.

Заболевание часто протекает с незначительной симптоматикой или совсем без таковой. Больные не знают о своем заболевании и служат источником его распространения.

Морфология и жизненный цикл. В жизненном цикле паразита имеет место только одна стадия – вегетативная форма, цист трихомонада не образует. Трихомонада имеет грушевидное тело длиной 14-30 мкм, удлинненное ядро, смещенное в передний конец и вакуолизированную цитоплазму. На переднем конце имеются 4 жгутика и ундулирующая мембрана, достигающая до середины тела. Сквозь всё тело проходит осевая нить – аксостиль, выступающая на заднем конце в виде шипика. В пищеварительных вакуолях паразита можно увидеть фагоцитированные лейкоциты, эритроциты, бактерии.

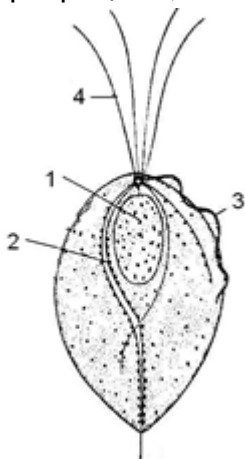


Рис. 6. Урогенитальная трихомонада

- 1 – ядро, 2 – аксостиль,
- 3 – ундулирующая мембрана,
- 4 – жгутики

Способ заражения трихомониазом – половой контакт с больным человеком. Инвазионная форма – вегетативная стадия. Другие пути заражения (через гинекологический инструмент, перчатки врача, белье, предметы личной гигиены, подкладные клеёнки, судна, ночные горшки, сиденья унитаза и пр.) следует отнести к казуистическим случаям. Оказавшись вне организма человека, трихомонады в течение 10-15 минут утрачивают подвижность и погибают. Распространенное в прежние годы мнение о возможности заражения при купании в природном водоеме или бассейне современными исследованиями не подтверждается. Заражение новорожденных от больных трихомониазом матерей во время родов, по данным исследователей, наблюдается в 5% случаев. Вероятность заражения при половом контакте весьма высока. Трихомонады обнаруживают у 80% мужчин, имевших половой контакт с больными трихомониазом женщинами.

Инкубационный период заболевания составляет 5-15 дней. У женщин парази-

тирование трихомонады приводит к воспалительным изменениям слизистой влагалища (вагинит) и шейки матки. При этом отмечают зуд, жжение, боли при половых контактах, расстройства мочеиспускания. Часто имеют место серозно-гнойные выделения из половых путей. Первыми проявлениями острого трихомонадного уретрита (воспаление мочеиспускательного канала) у мужчин являются зуд, жжение, иногда возникает боль при мочеиспускании.

Выраженной иммунной реакции организма человека на паразитирование трихомонады не возникает, поэтому возможны повторные случаи заболевания.

Лабораторная диагностика. Лабораторные методы диагностики используются для постановки диагноза, а также при обследовании выздоравливающих лиц и паразитоносителей. Заключение об излечении больного делается на основании трехкратного исследования с отрицательным результатом.

Объектом исследований у мужчин являются выделения из уретры или центрифугат свежевыпущенной мочи, у женщин – секрет канала шейки матки. Диагностика проводится путем микроскопирования нативных мазков или препаратов, окрашенных специальными красителями.

Нативный мазок. На предметное стекло наносят каплю теплого изотонического раствора NaCl и смешивают с ним исследуемый материал. Наличие паразита легко обнаружить благодаря характерным движениям ундулирующей мембраны и жгутиков. Трихомонады медленно «плавают» между эпителиальными клетками и лейкоцитами. Следует помнить, что трихомонады сохраняют подвижность в течение нескольких минут, поэтому исследование нативного мазка проводят сразу же после взятия материала.

Микроскопирование окрашенных препаратов. Исследуемый материал тонким слоем равномерно наносится на предметное стекло, затем проводится окрашивание препарата. В качестве красителей используются метиленовый синий, эозин, бриллиантовый зеленый, окраска по Грамму.

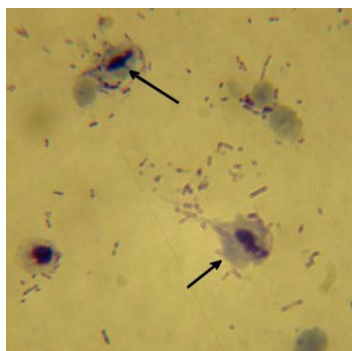


Фото 7. Урогенитальные трихомонады

Культуральный метод используется для выявления больных с хроническими формами заболевания и для подтверждения факта выздоровления больных. Биологический материал помещается в питательную среду, через 3-5 суток начинается активное деление трихомонад, которых исследуют в нативном мазке.

Профилактика. Учитывая способ заражения, личная профилактика трихомониаза очевидна:

- упорядочение половой жизни, отказ от случайных половых связей;
- рекомендуется использование презерватива;
- после полового контакта рекомендуется обработать область промежности дезинфицирующими средствами.

Основными мероприятиями по общественной профилактике заболевания являются: выявление и лечение больных; выявление и привлечение к обследованию

лиц, контактировавших с больными; активное выявление больных среди «групп риска», а также проведение санитарно-просветительной и воспитательной работы, особенно среди молодежи.

1.4. ПРОСТЕЙШИЕ, ОБИТАЮЩИЕ В ТКАНЯХ И ПЕРЕДАЮЩИЕСЯ ТРАНСМИССИВНО

Возбудители малярии человека

Малярия известна человечеству с глубокой древности. В дошедших до нас египетских папирусах упоминается заболевание, которое по клиническим признакам сходно с малярией. Гиппократ указывал на связь заболевания с «сырым климатом», итальянец Аанцизи (1717) впервые применил название «малярия» (от итальянского *mala aria* – дурной, испорченный воздух). На Руси малярия была известна под разными названиями, отражающими клинику болезни – «огнея», «желтея», «трясуха», «знобуха». В конце XVIII века были описаны различные виды плазмодиев – возбудителей малярии человека и выявлено, что переносчиком возбудителей малярии являются комары рода *Anopheles*. Среди исследователей малярии следует отметить ученых, получивших Нобелевскую премию: Рональд Росс – показал значение комаров в распространении малярии, тем самым заложил основу для разработки методов борьбы с малярией; Юлиус Вагнер-Яурегг – за открытие терапевтического эффекта заражения малярией больных нейросифилисом (метод пирогенного лечебного эффекта).

Распространение. В настоящее время очаги малярии выявлены на территории более 100 стран, где ежегодно малярией заболевают до 500 млн. человек. Несмотря на активные профилактические мероприятия, малярия продолжает оставаться одной из важнейших проблем здравоохранения для многих регионов планеты. Ситуация осложняется тем, что появились формы возбудителей малярии, устойчивые к существующим лекарственным препаратам, а также имеет место возникновение очагов заболевания там, где ранее малярия отсутствовала.

На территории России наиболее часто регистрируются завозные случаи заболевания из стран ближнего зарубежья (Азербайджан, Таджикистан, Турция, страны Африки). Вместе с тем регистрируются и вторичные от завозных случаев малярии. Так, например, жарким летом 2002 года в Московской области была зафиксирована вспышка малярии – 72 случая местной малярии. В населенных пунктах проживали мигранты из стран ближнего зарубежья, а высокая температура воздуха способствовала размножению малярийных комаров в местных водоемах. Данный пример свидетельствует о необходимости постоянного санитарно-эпидемиологического надзора за малярией: предупреждение завоза малярии из эндемичных стран различными контингентами россиян (туристы, сезонные рабочие, студенты ВУЗов из ближнего и дальнего зарубежья), своевременное выявление больных малярией, проведение мероприятий по борьбе с переносчиком, эпидемиологическое обследование возможных очагов заболевания, информатизация населения о мерах профилактики малярии.

Возбудители малярии. Возбудители малярии – малярийные плазмодии – одноклеточные паразиты и относятся к классу Споровики (*Sporozoa*), отряду Кровяные споровики (*Haemosporidia*), роду *Plasmodium*. Род включает более 100 видов, паразитирующих в организмах рептилий, птиц и млекопитающих.

Четыре вида плазмодиев патогенны для человека и вызывают малярию – трансмиссивное заболевание, характеризующееся преимущественным поражением эритроцитов, приступами лихорадки, анемией и гепатоспленомегалией:

Plasmodium vivax — возбудитель трехдневной малярии,
Plasmodium malariae — возбудитель четырехдневной малярии,
Plasmodium falciparum — возбудитель тропической малярии,
Plasmodium ovale — возбудитель малярии овале (типа трехдневной).

Жизненный цикл. Все виды плазмодиев имеют сходный жизненный цикл, который связан со сменой хозяев – комара и человека. В организме комаров рода *Anopheles* происходит половой процесс развития плазмодия (гаметогония), а у человека – бесполое размножение (шизогония). Поэтому с точки зрения особенностей размножения паразита малярийный комар является для плазмодия окончательным хозяином, человек – промежуточным.



Фото 8. Самка малярийного комара

Цикл развития плазмодия в организме комара. Заражение комара происходит при кровососании на больном малярией человеке. К кровососанию способны самки комаров. Самцы питаются нектаром растений. В поиске хозяина-прокормителя комары руководствуются обонянием и зрением, большое значение в поиске хозяина имеет также тепловое чувство. Комаров привлекают температуращие больные или люди, разогретые физической работой.

1. С кровью больного в организм комара попадают микрогаметоциты и макрогаметоциты, они являются инвазионной формой для окончательного хозяина.

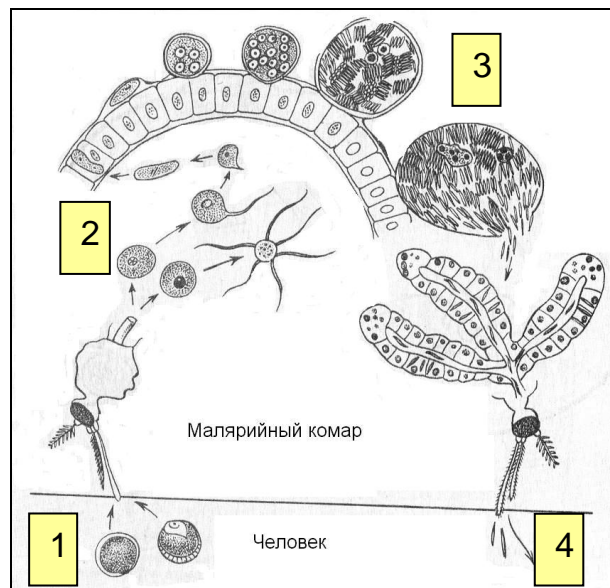


Рис. 7. Цикл развития плазмодия в малярийном комаре (окончательный хозяин)

2. В желудке комара происходит процесс полового развития плазмодия – гаметогония. Микрогаметоциты делятся и образуют 4-8 подвижных микрогамет, которые оплодотворяют макрогамету (формируется из макрогаметоцита) с образованием *зиготы*. Зигота постепенно превращается в подвижное образование – *оокинету*.

Оокинета проникает через эпителиальные клетки слизистой желудка, формирует защитную оболочку и превращается в *ооцисту*.

3. Ядро и цитоплазма ооцисты многократно делятся, в результате образуется огромное количество (до 10000 тысяч) спорозоитов. Число ооцист в организме одного комара может достигать несколько десятков. Созревшие ооцисты лопаются, спорозоиты с током гемолимфы разносятся по телу комара, накапливаются в слюнных железах самки.

4. При последующих кровососаниях самки вместе со слюной в организм человека проникают спорозоиты и, соответственно, происходит заражение малярией здорового человека.

Основным фактором, влияющим на цикл развития плазмодия в организме комара, является температура воздуха. Оптимальная среднесуточная температура +16-18°C. Этим объясняется отсутствие местных случаев заболевания малярией в районах с коротким и холодным летом. В странах экваториальной Африки сезон заражения малярией длится круглогодично, в умеренных и субтропических зонах сезон ограничен летне-осенним периодом.

Спорозоиты сохраняются в организме самки на протяжении всей жизни, а период активной жизни комара продолжается до 2-3 месяцев. В комарах, находящихся на зимовке, спорозоиты погибают, поэтому вылетевшие весной самки не являются носителями плазмодиев, и в каждый новый сезон заражение комаров происходит от больного малярией человека.

Цикл развития плазмодия в организме человека. Возможны следующие способы заражения человека:

1. Трансмиссивный – возбудитель проникает в организм человека в момент кровососания малярийного комара. Такой механизм проникновения паразита называется инокуляция и является основным способом заражения человека. Инвазионная форма – спорозоит.

2. Трансплацентарный – возбудитель через плаценту проникает в организм плода; возможно заражение плода непосредственно во время родов.

3. Парентеральный – при переливании крови от зараженных малярией людей. На момент взятия крови клинические признаки заболевания у донора отсутствовали или заболевание не было диагностировано. При хранении крови при +4°C плазмодии сохраняют жизнеспособность до 2-х недель.

При трансмиссивном способе заражения дальнейшее развитие малярийных плазмодиев в организме человека происходит с чередованием стадий: экзоэритроцитарной шизогонии (или тканевой цикл) и эритроцитарной шизогонии (или эритроцитарный цикл). При трансплацентарном и парентеральном способах заражения стадия экзоэритроцитарной шизогонии отсутствует.

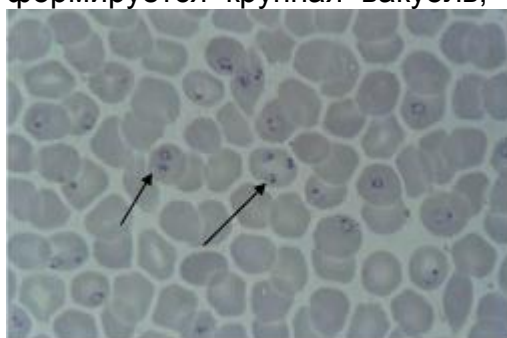
Экзоэритроцитарная шизогония соответствует инкубационному периоду развития заболевания. Спорозоиты, попавшие в организм человека, с током крови достигают печени и проникают в гепатоциты. Спорозоиты в клетках печени округляются, увеличиваются в размерах и превращаются в тканевые шизонты. После многократного деления ядра (тканевая шизогония - способ бесполого размножения) в шизонте формируются до нескольких тысяч новых клеток – тканевых мерозоитов. Последние после разрушения клеток печени оказываются в плазме крови и проникают внутрь эритроцитов.

Продолжительность экзоэритроцитарного цикла плазмодиев

Вид плазмодия	Продолжительность (дни)
<i>Pl. vivax</i>	8
<i>Pl. malariae</i>	13 - 16
<i>Pl. falciparum</i>	5 - 6
<i>Pl. ovale</i>	9

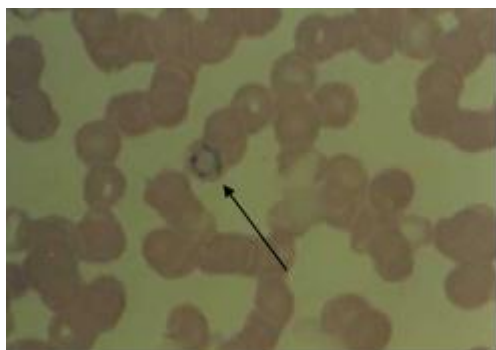
Эритроцитарная шизогония начинается с момента проникновения тканевого мерозоида внутрь эритроцита. С внедрившимся в эритроцит мерозоитом происходят определенные морфологические изменения, и он формирует следующую стадию – эритроцитарный шизонт. Морфологические изменения, происходящие с шизонтом, позволяют выделить следующие стадии эритроцитарного цикла.

1. Стадия кольца. Эритроцитарный шизонт увеличивается в размерах, внутри его формируется крупная вакуоль, которая оттесняет цитоплазму и ядро к периферии клетки.



После окраски мазка крови по Романовскому-Гимзе цитоплазма шизонта окрашивается в голубой цвет, ядро – в красный. Вакуоль шизонта не окрашивается. Форма шизонта напоминает кольцо – ободок голубой цитоплазмы с красным ядром.

Фото 9. Стадия кольца

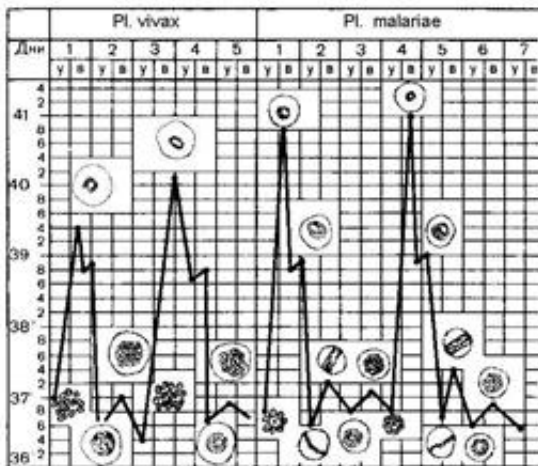


2. Стадия амебоидного (или лентовидного) шизонта. Шизонт продолжает увеличиваться в размерах, вакуоль постепенно исчезает. Образуются амебоидные выросты, и шизонт начинает активно передвигаться внутри эритроцита. Амебоидная форма шизонта характерна для *Pl. vivax* и дала основание для названия паразита (от лат. *vivax* – живой). Для *Pl. malariae* шизонт на этой стадии эритроцитарного цикла имеет другую форму – лентовидную. Форма эритроцитарного шизонта имеет диагностическое значение.

Фото 10. Амебоидный шизонт

3. Стадия меруляции. В дальнейшем начинается процесс бесполого размножения плазмодия – эритроцитарная шизогония. Ядро шизонта многократно делится, затем происходит деление цитоплазмы. В результате внутри эритроцита формируется новая стадия – эритроцитарные мерозоиты. Их количество и расположение в эритроците у разных видов плазмодиев различно, поэтому этот признак также имеет диагностическое значение.

Эритроцитарный цикл завершается разрушением эритроцитов и выходом в плазму крови мерозоитов. Часть мерозоитов фагоцитируется лейкоцитами, а оставшиеся внедряются в непораженные эритроциты, и начинается новый эритроцитарный цикл. Продолжительность этого цикла у разных видов плазмодиев различна: *P. vivax*, *P. ovale*, *P. falciparum* – 48 часов, у *P. malariae* – 72 часа.

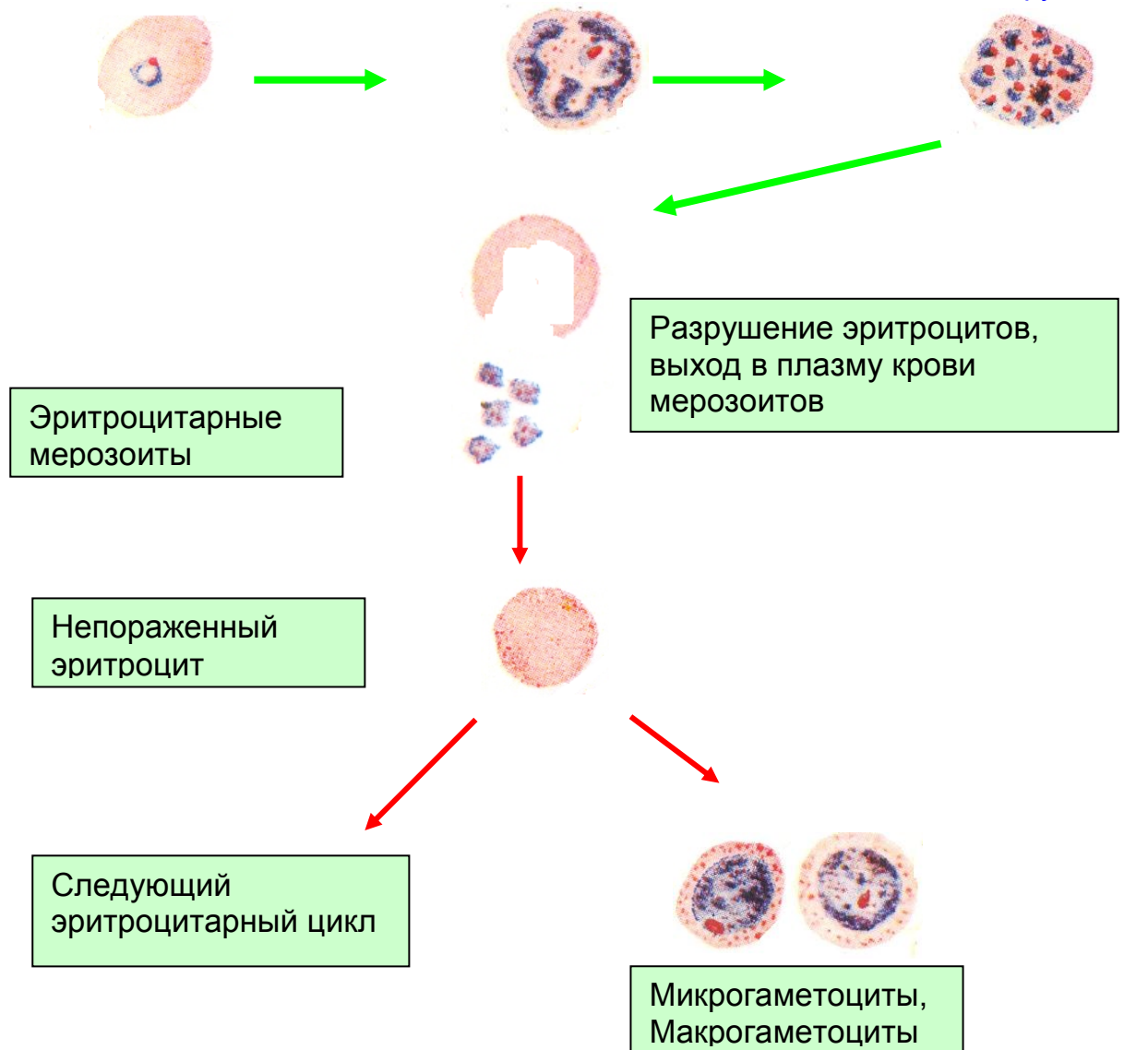


Разрушение эритроцитов клинически проявляется приступом малярийной лихорадки, поэтому подъемы температуры происходят через определенный интервал времени.

Рис. 8. Особенности температурных кривых больных малярией

ЭРИТРОЦИТАРНЫЙ ЦИКЛ РАЗВИТИЯ ПЛАЗМОДИЯ

1. Шизонт в стадии кольца 2. Амебоидный шизонт 3. Стадия меруляции



Одновременно с эритроцитарным циклом развития плазмодия в периферической крови происходит и другой процесс – образование микро- и макрогаметоцитов.

Эти клетки развиваются внутри эритроцитов, характеризуются крупными размерами и практически полностью заполняют эритроцит. Форма гаметоцитов может быть округлой, либо полулунной (диагностический признак!). С момента появления в крови большого гаметоцитов человек становится источником инвазии для комара.

Клинические особенности малярии. Для малярии характерны основные симптомы: лихорадочные приступы, анемия как следствие массового разрушения эритроцитов, спленомегалия и гепатомегалия – увеличение размеров селезенки и печени. Все эти патологические реакции связаны с эритроцитарным циклом развития плазмодия и ответной реакцией организма хозяина на продукты обмена веществ и антигены паразита.

Лихорадочные приступы обусловлены реакцией терморегулирующих центров промежуточного мозга в ответ на выход в плазму крови эритроцитарных мерозоитов и продуктов обмена веществ плазмодия, обладающих пирогенным действием. Основную роль в подъеме температуры играют интерлейкины – биологически активные вещества, образующиеся в макрофагах при фагоцитировании остатков разрушенных эритроцитов. Приступ лихорадки начинается ознобом, затем следует быстрый подъем температуры до 39-40°C и выше. У больных появляется головная боль, боли в мышцах, чувство жажды, может возникнуть нарушение сознания. Через 6-8 часов лихорадка сменяется потоотделением, температура тела резко снижается до 35-36°C. Больные обильно потеют, их самочувствие улучшается, но остается слабость. Общая продолжительность лихорадочного приступа составляет 10-12 часов. После приступа лихорадки наступает период нормальной температуры, продолжительность которого зависит от вида плазмодия – 48 или 72 часа. Затем следует новый подъем температуры. Количество лихорадочных приступов иногда достигает 10 и более раз.

Факторы, влияющие на заболеваемость малярией. Естественная восприимчивость людей к различным видам плазмодиев повсеместно высокая; заразиться может любой человек, оказавшись в очаге малярии. Регистрируются случаи заболевания с неустановленной причиной заражения – «аэропортная», «багажная». В этих ситуациях, зараженные комары с транспортными средствами перемещаются в другую географическую зону и могут быть причиной заболевания местных жителей.

У больных, переболевших малярией, формируется видоспецифичный иммунитет, но он нестойкий и непродолжительный. Антитела, вырабатываемые иммунной системой больного, редко приводят к полному исчезновению паразита в организме. Действие антител направлено против эритроцитарных шизонтов, при этом значительная их часть погибает. Тканевые и оставшиеся эритроцитарные шизонты способствуют переходу заболевания в латентную фазу. При снижении содержания антител в крови или при изменении антигенных свойств паразита интенсивность инвазии вновь повышается. Таким образом, плазмодии, не приводя к летальному исходу, могут длительное время сохраняться у своих хозяев и способствовать возникновению новых приступов заболевания. Продолжительность паразитирования плазмодиев в организме человека составляет для *Pl. falciparum* – до года, *Pl. vivax* – 3-5 лет, *Pl. malariae* – многие годы.

Существует генетическая невосприимчивость людей к малярии. Например, у представителей негроидной расы в эритроцитах отсутствует антиген группы крови Duffy, который является рецептором для мерозоитов *Pl. vivax*. В организме этих людей не происходит эритроцитарный цикл развития плазмодия. Лица с нарушениями строения гемоглобина, например, с серповидноклеточной анемией, также устойчивы к заражению, так как паразиты не способны размножаться в эритроцитах с измененной морфологией.

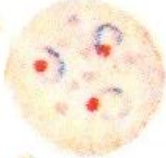
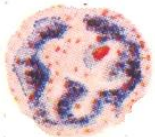
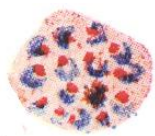
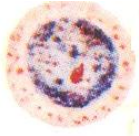
Лабораторная диагностика. Диагностика малярии основана на данных анамнеза – проживание или временное пребывание в очаге малярии, характерной клинической симптоматике и результатах лабораторной диагностики.

Основным методом лабораторной диагностики является микроскопическое исследование мазков крови. Для анализа чаще используют капиллярную кровь, из которой готовят тонкий мазок или препарат «толстой капли». Клетки крови окрашивают по Романовскому-Гимзе. При подозрении на малярию кровь забирают как на высоте приступов лихорадки, так и в промежутках между ними.

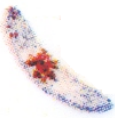
При микроскопировании препаратов проводят качественную и количественную оценку. При качественной оценке по особенностям эритроцитарной шизогонии определяется вид плазмодия, при количественной – оценивают интенсивность паразитемии (количество плазмодиев в 1 мкл крови). Последний фактор имеет значение для определения прогноза исхода заболевания.

Диагностические признаки малярийных плазмодиев



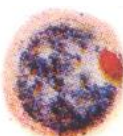
Plasmodium vivax

Признак	Описание
Наличие стадий в периферической крови	Обнаруживаются все стадии эритроцитарного цикла и гаметоциты
Пораженные эритроциты	Заметно увеличены в размерах, бледные, в цитоплазме определяется токсическая зернистость
Стадия кольца	 Кольца размером 1/3-1/2 диаметра эритроцита, нередко 2-3 в одной клетке
Стадия амебоидного шизонта	 Крупный, амебоидной формы, внутри определяется пигмент
Стадия меруляции	 12-24 мерозоита, расположенных беспорядочно
Гаметоциты	 Крупные, округлой формы, появляются на 3-5 дни инвазирования

Plasmodium falciparum

Признак	Описание
Наличие стадий в периферической крови	Определяется шизонт в стадии кольца (следующие стадии эритроцитарного цикла проходят в капиллярах внутренних органов) и гаметоциты
Пораженные эритроциты	Не изменяются
Стадия кольца	Кольца мелкие, размером 1/6-1/5 диаметра эритроцита, часто 2-3 в одной клетке
Гаметоциты	 <div style="border: 1px solid black; background-color: yellow; padding: 5px; display: inline-block;"> <p>Полулунной формы, появляются на 9 – 11 дни инвазирования</p> </div>

Plasmodium malariae

Признак	Описание
Наличие стадий в периферической крови	Обнаруживаются все стадии эритроцитарного цикла и гаметоциты
Пораженные эритроциты	Не изменяются
Стадия кольца	 <div style="border: 1px solid black; background-color: yellow; padding: 5px; display: inline-block;"> <p>Кольца размером 1/3-1/2 диаметра эритроцита, только по одному в клетке</p> </div>
Стадия лентовидного шизонта	 <div style="border: 1px solid black; background-color: yellow; padding: 5px; display: inline-block;"> <p>Лентовидная форма</p> </div>
Стадия меруляции	 <div style="border: 1px solid black; background-color: yellow; padding: 5px; display: inline-block;"> <p>6-12 мерозоитов, расположенных в центре эритроцита</p> </div>
Гаметоциты	 <div style="border: 1px solid black; background-color: yellow; padding: 5px; display: inline-block;"> <p>Округлой формы, появляются на 5 – 21 дни инвазирования</p> </div>

Профилактика малярии. Основными направлениями противомаларийной профилактики являются:

1. Разрыв биоценологических связей в цепи плазмодий → комар → человек. Эти мероприятия способствуют превращению активного очага заболевания в неактивный. Неактивным считается очаг, в котором местные случаи малярии отсутствуют в течение трех лет после регистрации последнего больного.
2. Личная профилактика людей, выезжающих в районы, где имеются очаги малярии.

Профилактика малярии в очаге заболевания включает следующие мероприятия:

1. Выявление и лечение паразитоносителей как источников инвазии. История терапии малярии насчитывает более 350 лет. В 1640 г. испанцы завезли в Европу кору хинного дерева, которую индейцы Эквадора использовали в качестве противолихорадочного средства. Длительное время хинин – алкалоид коры хинного дерева (*Cinchona*) – оставался единственным средством лечения малярии. Современный арсенал противомаларийных препаратов позволяет блокировать эритроцитарную шизогонию (результат – предотвращаются приступы лихорадки), экзоэритроцитарную шизогонию (результат – уменьшается вероятность рецидивов заболевания) и разрушать циркулирующие гаметоциты (результат – нарушается циркуляция возбудителя в цепи хозяев).

2. Борьба с переносчиками малярийных плазмодиев включает проведение гидротехнических мероприятий, направленных на ликвидацию мест выплода малярийных комаров: осушение водоемов, дренаж болотистой местности, ликвидацию мелких водоемов на территории населенных пунктов. Эффективными, но экологически небезопасными, являются химические и физические методы борьбы с комарами. Использование химических реагентов, разливание нефти или других поверхностно-активных веществ, оказывающих губительное действие на личинки и куколки комаров, может негативно повлиять на других обитателей водоема.

Относительно экологически безопасными можно назвать лишь биологические методы борьбы: использование энтомопатогенных бактерий, разведение личинкоядных рыб – гамбузии, мальки белого амура; применение регуляторов развития, нарушающих процессы метаморфоза насекомых.

3. Массовая химиопрофилактика людей, проживающих в очаге заболевания – прием противомаларийных препаратов. Личная профилактика малярии актуальна не только для людей, проживающих в очаге заболевания, но и для лиц, выезжающих в эти регионы на отдых или работу. В последнем случае рекомендуется начать химиопрофилактику, т.е. прием лекарственных препаратов, за одну неделю до въезда в малярийный регион, продолжать прием препаратов в течение всего время пребывания в очаге, а также в течение месяца после выезда.

Лейшманиоз

Лейшманиозы являются возбудителями облигатно-трансмиссивных заболеваний – лейшманиозов. Паразиты относятся к жгутиковым простейшим, а непосредственно род *Leishmania* включает довольно большое количество видов, которые обитают в различных районах Земного шара, имеют сходный жизненный цикл, а переносчиком возбудителей являются москиты рода *Phlebotomus*.

Распространение. С точки зрения распространенности заболевания выделяют лейшманиозы Старого Света и лейшманиозы Нового Света. Эти формы отличаются видами возбудителей, кругом резервуарных хозяев, видами москитов-переносчиков, сезонностью заболевания. Внутри каждой географической зоны лейшма-

ниозов в зависимости от места локализации паразита выделяют клинические формы: кожный лейшманиоз, кожно-слизистый лейшманиоз, висцеральный лейшманиоз.

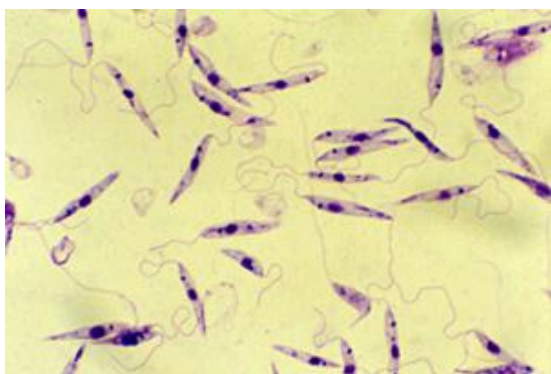
Таблица 1. Сравнительная характеристика лейшманиозов

	лейшманиозы Старого Света	лейшманиозы Нового Света
Регионы	Страны ближнего и Среднего Востока, Греция, Испания, Италия, страны Средней Азии, Закавказье	Страны Южной и Центральной Америки
Особенности очагов	Пустыни и полупустынные районы	Влажные тропические леса
Клиническая форма, вид паразита	- кожный: L. tropica minor L. tropica major - висцеральный: L. donovani	- кожный: L. mexicana L. amazonensis - кожно-слизистый: L. brasiliensis - висцеральный: L. chagasi
Резервуар	Дикие млекопитающие, преимущественно грызуны (песчанки, суслики); собака, человек	Лесные грызуны, обезьяны, ленивцы, коати, медведь цепкохвостый

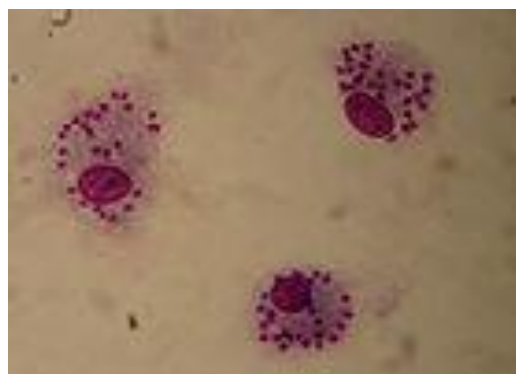
Морфология и жизненный цикл. Цикл развития лейшманий происходит со сменой хозяев и чередованием жизненных стадий паразита.

В теле москита обитает жгутиковая (лептомонадная, промастиготная) стадия паразита, она же является инвазионной формой для человека и млекопитающих. Тело паразита имеет веретенообразную форму, длиной 10-20 мкм. На переднем конце располагается кинетопласт и жгутик. Лептомонадная стадия лейшманий размножается продольным делением.

В организме человека и резервуарных животных все виды лейшманий – облигатные внутриклеточные паразиты. Данная стадия цикла развития лейшманий носит название безжгутиковой (лейшманиальной, амастиготной). Это округлые неподвижные клетки, при окраске по Романовскому-Гимзе цитоплазма окрашивается в голубой цвет, ядро - в красный. Количество паразитов в одной клетке может достигать нескольких десятков. При культивировании безжгутиковых стадий на питательных средах они постепенно переходят в лептомонадную форму.



А



Б

Фото 11. Лептомонадная (А) и лейшманиальная стадии развития лейшманий

Лейшманиозы относят к облигатно-трансмиссивным инвазиям, переносчики - кровососущие москиты рода *Phlebotomus*. Москиты заражаются при кровососании на больных людях или животных. В первые же сутки заглоченные лейшманиальные формы превращаются в лептомонадные, последние начинают делиться и через 6-8 дней накапливаются в глотке москита. При последующих кровососаниях паразиты через хоботок переносчика попадают в клетки кожи хозяина, затем проникают в кровеносные сосуды и разносятся по его организму. Окончательное место локализации паразита и клинические проявления заболевания зависят от вида лейшманий.



Фото 12. Москит

Укусы москитов вызывают сильный зуд, на коже появляются волдыри, люди лишаются аппетита, сна, может повышаться температура.

Являются специфическими переносчиками москитной лихорадки, кожного и висцерального лейшманиозов.

Кожный лейшманиоз Старого Света. При данной форме лейшманиоза патологический процесс развивается в коже. В зависимости от клинических особенностей кожный лейшманиоз подразделяют на остронекротизирующий и поздноизъязвляющийся. Различия между формами представлены в таблице 2.

Лабораторная диагностика кожного лейшманиоза основана на обнаружении возбудителя в мазках, окрашенных по Романовскому-Гимзе. Материал для исследования получают соскабливанием скальпелем папул (бугорков) или краёв язв. В положительных случаях обнаруживаются безжгутиковые (лейшманиальные) формы паразита, которые чаще располагаются внутри клеток, а при разрушении клеток – внеклеточно.



Фото 13. Кожный лейшманиоз

Язвы безболезненные, через 3 -12 месяцев наблюдаются спонтанное излечение с образованием грубого пигментированного шрама («печать дьявола»).

Дополнительно может быть использован метод получения культур лейшманий на питательных средах. При культивировании в жидких средах развиваются и накапливаются жгутиковые формы лейшманий.

Висцеральный лейшманиоз Старого Света. Возбудителем является *L. donovani*. Лейшмании после укуса москита с током крови разносятся по организму и проникают в клетки органов ретикулоэндотелиальной системы: печень, селезенка, лимфатические узлы, клетки костного мозга. В клетках этих органов лейшмании превращаются в лейшманиальную форму.

Таблица 2. Сравнительная характеристика клинических форм кожного лейшманиоза

	Поздноизъязвляющийся (антропонозный)	Остронекротизирующий (зоонозный)
Возбудитель	<i>L. tropica minor</i>	<i>L. tropica major</i>
Резервуар	Человек, собака	Преимущественно грызуны
Распространение	Преимущественно в городах	Преимущественно в сельской местности
Сезонность	Круглогодичная	Летне-осенняя
Течение болезни	Хроническое, неизъязвляющийся «сухой» бугорок сохраняется на протяжении нескольких месяцев, изъязвление позднее, отделяемое из язвы незначительное	Острое, «мокнущие» язвы с обильным отделяемым, изъязвление через 5-10 дней после появления бугорка
Продолжительность болезни	12 месяцев и более	3 – 5 месяцев

Инкубационный период длится от нескольких недель до нескольких месяцев. В начальный период заболевания у больных появляется слабость, снижение аппетита, бледность. Очень часто отмечается повышение температуры. Лихорадочные приступы продолжаются, постепенно угасая, в течение 2-8 недель, а затем появляются вновь с нерегулярными интервалами. В разгар болезни у больных выявляется увеличение селезенки, печени, лимфатических узлов. В крови отмечается снижение содержания эритроцитов и лейкоцитов. При отсутствии лечения заболевание часто заканчивается летальным исходом.

Лабораторная диагностика висцерального лейшманиоза основана на микроскопировании пунктатов костного мозга или лимфатических узлов.



Фото 14. Клинические проявления висцерального лейшманиоза

Профилактика. После перенесенного заболевания возникает стойкий иммунитет, повторные случаи возникают крайне редко. Для защиты групп новоселов или сезонных рабочих в качестве личной профилактики применяют вакцинацию живой вирулентной культурой возбудителя.

Мерами общественной профилактики лейшманиоза являются:

- раннее выявление и лечение больных, особенно с кожными формами заболевания;

- проведение санитарно-просветительной работы среди местного населения с объяснением способа заражения и характеристик начальных клинических проявлений;
- уничтожение безнадзорных собак и ветеринарный контроль собак ценных пород. У животных, пораженных лейшманиозом, развивается истощение, появляются язвы на голове и туловище, наблюдается шелушение кожи, особенно вокруг глаз;
- уничтожение популяций грызунов (песчанок, сусликов и др.), расположенных вблизи населенных пунктов. Эффективным и экологически безопасным является метод механического разрушения колоний песчанок с помощью тяжелой гусеничной техники – на вспаханной территории колонии грызунов в течение длительного времени не восстанавливаются.

Мероприятия, направленные на уничтожение moskitov, оказываются малоэффективными. Использование инсектицидов на больших территориях может привести к непредсказуемым экологическим последствиям, а ликвидация всех видов диких животных – природного резервуара лейшманий – абсолютно недопустима и невозможна.

Трипаносомы

Трипаносомы являются возбудителями группы облигатно-трансмиссивных инвазий, называемых трипаносомозами.

Жизненный цикл трипаносом сходен с циклом развития лейшманий: происходит чередование жизненных стадий паразита в организмах разных хозяев. Трипаносомы паразитируют в организме человека и различных видов диких млекопитающих, а переносчиками возбудителя являются мухи рода *Glossina* (муха це-це) или клопы.

Распространение. В зависимости от географической распространенности выделяют трипаносомозы человека – Африканский и Американский. Основные отличия между этими формами представлены в таблице.

Таблица 3. Сравнительная характеристика трипаносомозов

	Африканский	Американский
Регионы	Страны Африканского континента	Страны Центральной и Южной Америки
Возбудитель	Гамбийская трипаносома <i>T. brucei gambiense</i> Родезийская трипаносома <i>T. brucei rhodesiense</i>	<i>T. cruzi</i>
Переносчик	Муhy рода <i>Glossina</i>	Клопы рода <i>Triatoma</i>
Резервуар	Гамбийская трипаносома: человек, реже собаки, свиньи Родезийская трипаносома: антилопы (дукеры, газели Томпсона)	Броненосец, лисы, скунсы, опоссум, муравьед, летучие мыши

Морфология. Основными морфологическими формами возбудителей трипаносомоза являются трипаносомная, метациклическая и критидиальная стадии. Две последних стадии образуются в организме переносчиков.

Трипаносомная стадия циркулирует в крови человека и резервуарных хозяев. Тело паразита удлинённой формы, в задней части расположен жгутик, четко выражена ундулирующая мембрана.

Критидиальная (эпимастиготная) стадия развивается в организме переносчика. Клетки вытянутые, жгутик располагается в передней части тела, ундулирующая мембрана отсутствует. Метациклическая стадия трипаносом имеет ундулирующую мембрану, но при этом отсутствует свободный жгутик. Метациклическая стадия является инвазионной формой для человека и других резервуарных хозяев.



Фото 15. Муха це-це

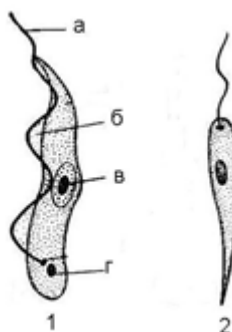


Рис. 9. Стадии развития трипаносом

1 – трипаносомная стадия

а – жгутик,

б – ундулирующая мембрана,

в – жгутик,

г – кинетопласт

2 – критидиальная стадия

Возбудитель американского трипаносомоза (*T. cruzi*) в организме человека, кроме указанных выше стадий, способен образовывать внутриклеточную (лейшманиальную) форму. Попав в организм человека, трипаносомы проникают в клетки различных органов и переходят в лейшманиальную стадию, а затем начинают интенсивно размножаться. После разрушения клеток лейшманиальные формы способны переходить в трипаносомные стадии, последние проникают в кровеносные сосуды и разносятся по организму. Возможен и обратный переход – трипаносомные формы проникают в клетки органов, где превращаются в лейшманиальные стадии.

Африканский трипаносомоз (сонная болезнь). *T. brucei gambiense* проникает в организм человека при укусе мухи це-це, инвазионная форма – метациклическая стадия трипаносом. На месте укуса образуется изъязвленная папула, которая исчезает через несколько дней. В это время паразит интенсивно размножается в подкожной клетчатке, далее проникает в лимфатические сосуды, а затем – в кровяное русло. На ранних стадиях заболевания у больных отмечается повышение температуры, головная боль, увеличение лимфатических узлов, особенно шейных и затылочных.

В дальнейшем трипаносомы проникают в ткань головного мозга, преимущественно локализуются в лобных долях, варолиевом мосту, продолговатом мозге. Паразитирование трипаносом в головном мозге приводит к отеку тканей, утолщению извилин, растяжению желудочков мозга. У больных речь становится невнятной, появляется сонливость, дрожание конечностей, теряется контроль функций тазовых органов. При отсутствии лечения у больных развивается коматозное состояние, летаргия.

При паразитировании *T. brucei rhodesiense* на первый план в развитии заболевания выступают признаки интоксикации организма. Больные часто умирают от сердечной недостаточности и, как правило, не доживают до развития летаргии.

Американский трипаносомоз. Основными переносчиками *T. cruzi* являются триатомовые клещи. Нападая на жертву, они легко прокусывают кожу и в момент кровососания заражают хозяина. Клещи чаще кусают в губы и углы глаз, за что получили названия – «поцелуйные клещи». Возможен и другой механизм заражения человека – контаминация: фекалии клещей, содержащие трипаносом, вносятся в ранки во время расчесывания.



Фото 16. «Поцелуйный клоп»

Ярко окрашенные насекомые, активны в ночное время суток. Укусы вызывают сильный зуд.

Американский трипаносомоз встречается преимущественно в сельской местности, где имеются деревянные постройки и помещения для скота. Наиболее часто зараженными оказываются дети.

Возбудитель может паразитировать в любых ядродержащих клетках – фибробласты, гепатоциты, миокардиоциты, нейроглия ЦНС и др. У больных наблюдается повышение температуры, увеличение лимфатических узлов, печени, селезенки. Заболевание часто заканчивается летальным исходом.

Лабораторная диагностика трипаносомоза основана на микроскопическом исследовании мазков периферической крови или спинномозговой жидкости.

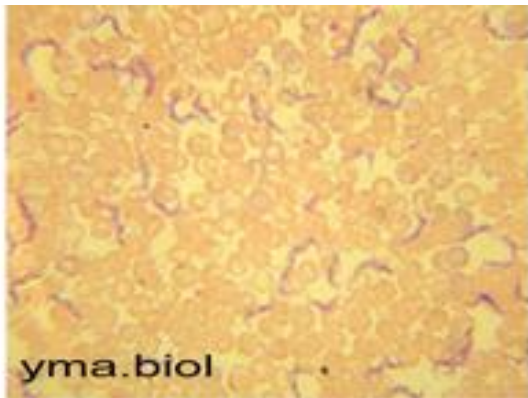


Фото 17. Трипаносомы в мазке крови

Мазки крови окрашиваются по Романовскому-Гимзе. Трипаносомы располагаются между клетками крови, имеют изогнутую форму тела, цитоплазма паразитов окрашивается в голубой цвет, ядро – в красный.

Профилактика. Эффективных методов иммунопрофилактики трипаносомоза в настоящее время не существует. При длительном паразитировании трипаносом в организме человека происходят постоянные изменения антигенных свойств паразита, что является своеобразной защитой от иммунного ответа хозяина. В настоящее время личная профилактика трипаносомоза заключается в приеме лекарственных препаратов во время пребывания и после выезда из очага заболевания.

Общественная профилактика предполагает выявление и лечение больных; уничтожение переносчиков (инсектициды, ловушки), уничтожение мест выплода (у мухи це-це – прибрежные заросли), улучшение социальных условий жизни местного населения. Отстрел диких животных – резервуарных хозяев – неизбежно приведет к обеднению фауны и нарушению природно-экологических связей региона.

1.5. ПРОСТЕЙШИЕ, ОБИТАЮЩИЕ В ТКАНЯХ И ПЕРЕДАЮЩИЕСЯ НЕТРАНСМИССИВНО

Токсоплазма (*Toxoplasma gondii*)

Токсоплазма является возбудителем токсоплазмоза – инвазии, характеризующейся хроническим течением, поражением нервной системы, увеличением печени и селезенки, поражением скелетных мышц и миокарда.

Распространение. Заболевание регистрируется повсеместно, где обитают промежуточные и окончательные хозяева паразита. А токсоплазма выделена практически от всех млекопитающих и многих птиц. По данным ВОЗ, число инфицированных в мире составляет не менее 500 млн. человек. Особенно высокая зараженность регистрируется в странах с низким уровнем медицинского обеспечения населения. При этом показатели инфицированности и заболеваемости не совпадают. Заболевание очень часто протекает без выраженных клинических симптомов.

Морфология. Цикл развития токсоплазмы довольно сложный: происходит не только со сменой хозяев, но и чередованием жизненных стадий паразита.

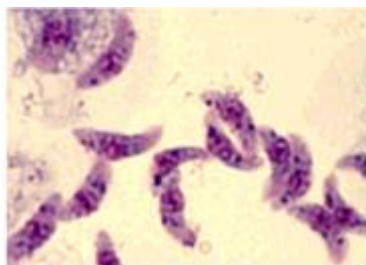


Фото 18 Токсоплазма. Стадия трофозойта

Toxoplasma gondii – внутриклеточный паразит, напоминающий по форме дольку апельсина. При окраске по Романовскому-Гимзе цитоплазма окрашивается в голубой цвет, ядро – в красно-фиолетовый. Это стадия развития паразита носит название **трофозойт** (эндозойт). Трофозойты имеют специальное образование (коноид), которое обеспечивает фиксацию паразита на поверхности клеток хозяина. Трофозойты способны проникать в клетки любого органа – печень, селезенка, миокард, ЦНС, скелетные мышцы. В клетках трофозойты размножаются шизогонией и формируют скопление – **псевдоцисту**. При разрушении псевдоциста паразиты проникают в соседние клетки и цикл повторяется.

Отдельные группы трофозойтов покрываются плотной оболочкой и формируют **истинные цисты**. Поскольку цисты располагаются во внутренних органах, они не выделяются в окружающую среду. Но при поедании органов хозяина другим организмом, соответственно, вызывают заражение последнего (например, кошка съела мышку).

Жизненный цикл токсоплазмы включает стадии полового и бесполого размножения. Окончательные хозяева паразита – представители семейства кошачьих (американская рысь, бенгальский тигр и др.), но в первую очередь, домашние кошки. Первичное заражение кошек происходит при поедании ими грызунов или птиц, в органах которых сформировались истинные цисты, содержащие несколько тысяч трофозойтов.

Дальнейшее развитие токсоплазмы характеризуется чередованием следующих стадий:

1. **Стадия шизогонии.** Трофозойты проникают в клетки эпителия кишечника и формируют стадию шизонта, который размножается бесполом путем – шизогонией. В клетках образуются тканевые мерозойты.
2. **Стадия гаметогонии.** Тканевые мерозойты проникают в подслизистый слой кишки, где формируют гаметы. Слияние разнополых гамет приводит к образованию зиготы – ооцисты.
3. **Стадия спорогонии.** Внутри оболочки ооцисты формируются две спороцисты с четырьмя спорозойтами в каждой.

Весь цикл размножения токсоплазмы в организме окончательного хозяина занимает 2-3 недели. Ооцисты с фекалиями окончательного хозяина выделяются в окружающую среду. Ооцисты – округлые образования с плотной бесцветной двухслойной оболочкой диаметром 9-14 мкм. Способны длительно сохранять свою жизнеспособность на поверхности почвы.

Ооциста является инвазионной формой для промежуточных хозяев токсоплазмы – мышевидных грызунов, птиц, диких млекопитающих, сельскохозяйственных животных, собак, а также человека. Спорозоиты, оказавшиеся в новом хозяине, внедряются в эпителий тонкой кишки, далее вместе с кровью или лимфой разносятся по организму. В клетках различных органов спорозоиты переходят в стадию трофозоида. Размножение трофозоитов в тканях промежуточного хозяина приводит к формированию псевдоцист или истинных цист. Цисты сохраняются в организме промежуточного хозяина пожизненно.

Способность токсоплазмы паразитировать у широкого круга хозяев объясняется особенностями жизненного цикла. Заражение промежуточного хозяина может происходить как от окончательного (способ заражения фекально-оральный, инвазионная форма – ооциста), так и при поедании одного промежуточного хозяина другим (способ заражения – алиментарный, инвазионная форма – стадии бесполого развития). Еще одним вариантом заражения является вертикальная передача возбудителя – внутриутробное заражение плода. Однако для поддержания существования вида токсоплазме необходимо время от времени осуществлять половое размножение.

Возможные способы заражения человека:

1. Фекально-оральный – ооцисты попадают в организм человека при несоблюдении правил личной гигиены (прием пищи немытыми после контакта с землей руками) или при употреблении в пищу немытых овощей и фруктов.
2. Алиментарный – при употреблении в пищу термически необработанного мяса животных, яиц птиц, некипяченого молока зараженных промежуточных хозяев.
3. Трансплацентарный – внутриутробное заражение плода. Приводит к возникновению врожденного токсоплазмоза.
4. Контактный – при попадании биологических жидкостей зараженного животного (слюна, слезная жидкость, мокрота) на слизистые оболочки человека.

Клинические проявления. Большинство случаев токсоплазмоза протекает бессимптомно. На характер проявлений признаков заболевания существенное влияние оказывает общее состояние организма, а также активность иммунной системы.

Инкубационный период токсоплазмоза обычно не превышает двух недель. У больных отмечается слабость, головная боль, тахикардия, боли в мышцах, незначительное повышение температуры. Нередко обнаруживается увеличение шейных лимфатических узлов, печени и селезенки.

У лиц с нарушениями иммунной системы заболевание приобретает особенно тяжелый характер. Увеличение количества очагов размножения паразита приводит к воспалительным изменениям в органах с последующим некрозом тканей. Наиболее частое и грозное осложнение токсоплазмоза – энцефалит, летальность при котором достигает до 90%.

Врожденный токсоплазмоз. По данным исследователей до 30% женщин, зараженных во время беременности токсоплазмами, передают паразита через плаценту своему плоду. В отдельных случаях это является причиной внутриутробной гибели плода. У родившихся детей появляются признаки врожденного токсоплазмоза – повышение температуры, желтушность кожных покровов, увеличение размеров печени, селезенки, лимфатических узлов.

Паразитирование токсоплазмы в организме плода может быть причиной формирования пороков развития нервной системы (гидроцефалия, микроцефалия), ор-

гана зрения (микрофтальм, анофтальм), возможны дефекты развития и других органов.



Фото 19. Гидроцефалия

Увеличение объема головы, диспропорция мозговой и лицевой частей черепа. Повышение внутричерепного давления сопровождается различными нарушениями функций нервной системы.

Лабораторная диагностика токсоплазмоза основана на проведении паразитологических и иммунологических исследований.

Иммунологические исследования позволяют обнаружить в крови больных антитела к токсоплазме. Антитела определяются уже на ранних стадиях заболевания, что особенно важно при диагностике врожденного токсоплазмоза. Для диагностики заболевания используется внутрикожная аллергическая проба с токсоплазмином (антиген токсоплазмы). Однако положительная реакция свидетельствует лишь о заражении в прошлом, и в этом случае требуются дополнительные обследования.

Паразитологические исследования проводятся с целью обнаружения токсоплазм в крови и спинномозговой жидкости, а также в пунктатах лимфатических узлов больного.

При диагностике токсоплазмоза используют также метод биологических проб. Лабораторным животным парентерально вводят кровь людей, подозреваемых на наличие заболевания. Через 10-14 дней после заражения из органов убитых животных готовят гистологические препараты, которые затем микроскопируют с целью обнаружения паразита.

Профилактика токсоплазмоза во многом зависит от эффективности разрыва звеньев передачи паразита между различными хозяевами. Предупредительные мероприятия основаны на выполнении комплекса санитарно-эпидемиологических и ветеринарных требований:

- не допускать загрязнения фекалиями кошек детских площадок, ящиков с песком;
- в животноводческих хозяйствах, на мясоперерабатывающих предприятиях проводить мероприятия по дератизации – уничтожению крыс;
- осуществлять ветеринарный контроль за сельскохозяйственными и домашними животными;
- молоко из неблагополучных хозяйств подвергать пастеризации или кипячению;
- на предприятиях общественного питания выполнять нормативные требования по приготовлению блюд из мяса животных и птиц;
- проводить активные мероприятия по выявлению больных токсоплазмозом, особенно среди беременных.

Мероприятия по личной профилактике токсоплазмоза определяются возможными способами заражения человека.

Раздел 2. МЕДИЦИНСКАЯ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЯ

2.1. Введение

Медицинская гельминтология (от греч. helminthes – червь) – раздел паразитологии, который изучает заболевания человека, вызываемые червями. Это различные представители Плоских (Plathelminthes) и Круглых червей (Nemathelminthes). Кольчатые черви у человека не паразитируют. Заболевания, вызываемые червями-паразитами, называются гельминтозами.

Гельминты широко распространены на всех континентах. По оценкам Всемирной организации здравоохранения более 4,5 млрд. человек в мире заражены гельминтозами, причем эти цифры включают в себя не только население развивающихся стран, но и благополучные страны Европы. В России ежегодно регистрируются до 1,5 млн. случаев этих заболеваний. Бесспорными лидерами среди заболеваний являются аскаридоз, энтеробиоз, трематодозы, трихоцефалез и гименолепидоз.

В настоящее время известно около 250 видов гельминтов, паразитирующих у человека; на территории России встречаются более 60 видов. Показатели заболеваемости населения зависят от многих факторов: особенностей жизненного цикла паразита, географических и климатических условий, уровня социально-экономического развития стран, национальных традиций населения, доступности и уровня медицинского обслуживания. Для всех врачей, независимо от страны проживания, очевидным является факт, что гельминты представляют реальную угрозу здоровью человека, и поэтому гельминтозы являются глобальной проблемой для всего мира.

Классификация гельминтов

1. **Биологическая классификация** определяет место паразита в системе животного мира:
 - тип Плоские черви: класс Сосальщикообразные, класс Ленточные черви;
 - тип Круглые черви: класс Собственно круглые черви.
2. **Эпидемиологическая классификация** отражает особенности жизненного цикла:
 - биогельминты;
 - геогельминты;
 - контагиозные гельминты.

Биогельминты проходят свой цикл развития со сменой хозяев, в каждом из которых обитает определенная стадия паразита. Механизмы передачи паразита от одного хозяина к другому могут быть самыми различными: один организм в качестве источника питания потребляет другой (мелкие ракообразные – рыбы, жертва – хищник, мясо свиньи – человек); личиночная стадия, покинув организм одного хозяина, активно внедряется в тело другого; или яйца паразита, выделенные из организма одного хозяина и сохранившие свою жизнеспособность, с продуктами питания или грязными руками попадают в организм очередного хозяина. Если имеет место смена хозяев, то только определенная стадия развития паразита проникает в тело хозяина. В последующем из нее формируется новая стадия, которая оказывается инвазионной формой для следующего хозяина.

Геогельминты развиваются без промежуточных хозяев. Яйца паразитов попадают на почву и при оптимальных условиях (температура, влажность, наличие кислорода) внутри яиц формируется личинка. В дальнейшем яйца через рот проникают в организм нового хозяина. Реже имеет место другой вариант заражения: в почве из яйца выходит личинка, а затем она активно проникает через кожу в тело человека.

Контагиозные гельминты – паразиты, цикл развития которых не требует промежуточных хозяев и попадания яиц на почву для дальнейшего развития в них личинок. Созревание яиц может происходить в кишечнике (карликовый цепень) или на

перианальных складках хозяина (острица). В этих случаях возможны такие варианты развития заболеваний как аутоинвазия и аутореинвазия.

Таблица 4. Эпидемиологическая классификация гельминтов

Биогельминты	Геогельминты	Контагиозные гельминты
Сосальщикои: - кошачий - ланцетовидный - печеночный - легочный - кровяные Лентец широкий Цепень свиной Цепень бычий Эхинококк Альвеококк Трихинелла Филярии Ришта	Аскарида Власоглав Анкилостома	Острица Цепень карликовый

Все гельминты относятся к эндопаразитам. По месту локализации их можно разделить на следующие группы: полостные паразиты обитают в просвете кишечника, внутриорганные – в печени, легких; личинок червей, паразитирующих в скелетных мышцах, можно отнести к тканевым паразитам. Локализация паразита в теле хозяина определяет появление клинических признаков заболевания и учитывается при выборе методов лабораторной диагностики.

Выраженность патогенного действия гельминта на организм человека зависит от многих факторов: вида паразита, его численности в организме, места обитания. Но абсолютно ошибочно рассматривать клинические проявления гельминтоза как одностороннее влияние паразита на хозяина, ибо формируется временная паразитарная система (как вариант биоценоза), где паразит и хозяин выступают как сочленены этой системы. Сам факт заражения, развитие паразита в организме человека и клинические проявления во многом определяются общим состоянием индивидуума. Возраст, образ жизни, полноценность питания, заболевания желудочно-кишечного тракта, состояние иммунной системы – факторы, определяющие индивидуальную реакцию организма больного на паразита.

В клинике гельминтозов выделяют две основные фазы – острую и хроническую. В острой фазе (первые недели после заражения) преобладают патологические изменения, обусловленные общей аллергической реакцией на антигены паразита. Основными клиническими проявлениями этой стадии являются повышение температуры, увеличение лимфатических узлов, кожный зуд, аллергические высыпания на коже, боли в мышцах и суставах.

Продолжительность хронической стадии определяется временем жизни паразита и может достигать нескольких лет. Клинические проявления в значительной степени определяются локализацией паразита, его численностью и особенностями питания. Основными механизмами патогенного действия паразитов в хроническую стадию являются:

1. **Механическое воздействие** на ткани и органы хозяина в результате их разрушения органами фиксации паразита (присосками, крючьями) или механического сдавления органов при увеличении размеров гельминта.

2. **Нарушение обмена веществ в организме хозяина**, что связано с активным поглощением паразитом биологически ценных веществ – белков, жиров, витаминов, минеральных веществ.

3. **Токсическое влияние продуктов жизнедеятельности паразита** приводит к нарушению функций печени, почек, головного мозга, а также к угнетению иммунной системы хозяина.

4. **Воздействие антиферментов гельминта**. Черви выделяют в полость кишечника вещества, которые нейтрализуют активность пищеварительных ферментов хозяина, что, в свою очередь, приводит к нарушению функций желудочно-кишечного тракта.

5. **Нервно-рефлекторное влияние**. Паразитирование гельминтов в просвете кишечника вызывает раздражение рецепторов, что рефлекторно приводит к нарушению перистальтики кишечника и возникновению спазмов.

6. **Стимуляция новообразований**. Разрушение тканей хозяина и воздействие на клетки токсических продуктов жизнедеятельности гельминта могут провоцировать образование опухолей в местах локализации паразита.

2.2. Методы лабораторной диагностики гельминтозов

1. **Макроскопическая диагностика** служит для обнаружения в фекалиях больного целых червей или их фрагментов (члеников). Это возможно в тех случаях, когда паразиты обитают в кишечнике человека. Самостоятельный выход червя из кишечника может произойти в случае его гибели или в результате дегельминтизации. После дефекации в фекалиях можно увидеть маленьких беленьких червячков (остриц) или «гиганта» длиной более 20 см – аскариду. Характерной особенностью ленточных червей является отрыв от тела паразита члеников и выделение их с фекалиями. А обнаруженные утром на постельном белье членики гельминта приведут в состояние шока любого человека.

2. **Микроскопические методы** предполагают использование при лабораторной диагностике оптического прибора – микроскопа. Объектом для исследования могут быть различные выделения из организма человека – фекалии, мокрота, моча. Выбор объекта зависит от места локализации гельминта в теле больного. При локализации паразита в кишечнике исследуют фекалии – проводят копрологический анализ (от греч. kopros – фекалии). Метод, направленный на обнаружение яиц, паразита носит название овогельминтоскопия.

Метод нативного мазка фекалий. Деревянной палочкой берут для исследования 30-50 мг фекалий и растирают на предметном стекле с несколькими каплями глицерина до получения достаточно прозрачного и равномерного мазка. Далее препарат исследуют с помощью микроскопа. При значительном количестве яиц в фекалиях их можно легко обнаружить.

Методы обогащения позволяют отделить из большого количества фекалий (до 5 г и более) яйца червей и их сконцентрировать, что очень важно при небольшом количестве яиц в объекте исследования. В основу методов обогащения положена разность удельного веса яиц червей и используемого солевого раствора. Если удельный вес яиц больше удельного веса раствора, то яйца концентрируются в осадке, который и исследуют под микроскопом. Этот метод называется методом осаждения. При большем удельном весе раствора яйца всплывают на поверхность (метод всплывания, или флотации); в дальнейшем исследуют поверхностную пленку.

Таблица 5. Методы лабораторной диагностики гельминтозов

Объект исследования	Результат	Гельминтоз
Макроскопические методы		
Осмотр больного	Обнаружение паразита под кожей	Дракункулез
Осмотр фекалий	Обнаружение гельминтов или их члеников	Аскаридоз, энтеробиоз, тениоз, тениаринхоз
Микроскопические методы		
Фекалии	Обнаружение яиц	Фасциолез, описторхоз, дикроцелиоз, кишечные формы шистосоматозов, трихоцефалез, аскаридоз, гименолепидоз, анкилостомидоз
Фекалии	Обнаружение личинок	Стронгилоидоз
Соскоб с перианальных складок	Обнаружение яиц	Энтеробиоз
Моча	Обнаружение яиц	Мочеполовой шистосоматоз
Дуоденальное содержимое	Обнаружение яиц или личинок	Описторхоз, фасциолез, дикроцелиоз, стронгилоидоз (личинки)
Мокрота	Обнаружение яиц	Парагонимоз, аскаридоз (личинки)
Кровь	Обнаружение личинок	Филяриатозы
Биопсия тканей (мышц)	Обнаружение личинок	Трихинеллез
Иммунологические методы		
Кровь	Выявление антител к гельминту	Описторхоз, фасциолез, эхинококкоз, альвеококкоз, цистицеркоз, трихинеллез, токсокароз, аскаридоз

Яйца гельминтов характеризуются большим разнообразием по строению. В качестве критериев для определения видовой принадлежности яиц используются следующие признаки:

- форма яйца (симметричная или асимметричная; округлая, овальная, удлинённая);
- цвет (прозрачный, желтый, желто-коричневый);
- наличие крышечки;
- строение оболочки (гладкая, бугристая, наличие бугорков, шипиков);
- внутреннее содержимое (наличие личинки, желточных клеток).

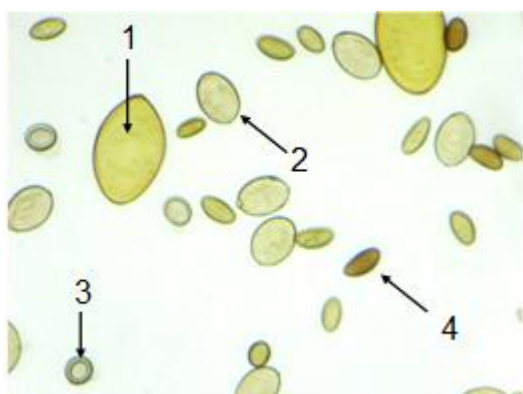


Фото 20. Смесь яиц гельминтов

1 – печеночный сосальщик

2 – лентец широкий

3 – яйцо тениид

4 – кошачий сосальщик

3. **Иммунологические методы** позволяют выявить реакцию организма хозяина на паразитирование в нем генетически чужеродного объекта. Различные вещества (белки, продукты метаболизма) гельминта являются антигенами, на которые реагирует иммунная система больного. При паразитировании в организме человека половозрелой стадии червя иммунодиагностика является дополнением к микроскопическим методам. В тех случаях, когда человек оказывается промежуточным хозяином, иммунологические методы являются основными или даже единственными методами постановки диагноза.

Иммунологические методы используются не только для установления факта контакта с гельминтом в прошлом или настоящем, но и для раннего выявления инвазированных лиц, а также оценки эффективности лечения больных, особенно тканевыми гельминтозами.

2.3. Тип Плоские черви (Plathelminthes) Класс Сосальщички (Trematodes)

Общая характеристика и особенности жизненного цикла

Класс Сосальщички насчитывает около 6000 видов, и все они являются паразитами различных беспозвоночных и позвоночных животных: морских, пресноводных или наземных. У человека могут паразитировать более 40 видов, при этом локализация гельминтов в организме может быть самой различной – печень, легкие, кровеносные сосуды. Заболевания, вызванные представителями класса Сосальщички, называются трематодозами.

Большинство сосальщичков имеют несегментированное листовидной формы тело. Размеры могут варьировать от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров. Морфологической особенностью червей является наличие ротовой и брюшной присоски. Ранее ошибочно считали, что у них два рта, и поэтому сосальщички получили название – двуустки. Обе присоски служат органами фиксации в теле хозяина; однако только ротовая присоска переходит в глотку, а брюшная – лишь орган прикрепления.

Покров тела сосальщичков лишен ресничек (ресничный эпителий имеют некоторые личиночные стадии развития), под ним располагаются слои кольцевых и продольных мышц, которые обеспечивают движение червей. Пищеварительная система представлена глоткой, пищеводом и двумя ветвями кишечника, которые слепо замкнуты. Анальное отверстие отсутствует, непереваренные остатки пищи удаляются через ротовое отверстие. У крупных сосальщичков ветви кишечника многократно ветвятся, что усиливает процессы пищеварения.

Нервная система у сосальщичков ганглиозно-стволового типа. В связи с эндопаразитизмом органы зрения червей подверглись редукции; исключение составляет свободно плавающая личинка червей – мирацидий, которая имеет пару глаз и развитые кожные рецепторы.

Большинство сосальщичков – гермафродиты. У них формируются мужская и женская половые системы, которые у разных представителей имеют свои морфологические особенности. У сосальщичков имеется особый орган – матка, где развиваются покрытые оболочкой яйца, содержащие зиготу и желточные клетки с питательными веществами. Через выводное отверстие матки яйца выводятся из тела червей, и дальнейшее развитие паразитов происходит в окружающей среде. Имеются редкие случаи раздельнополости, например, у кровяных сосальщичков.

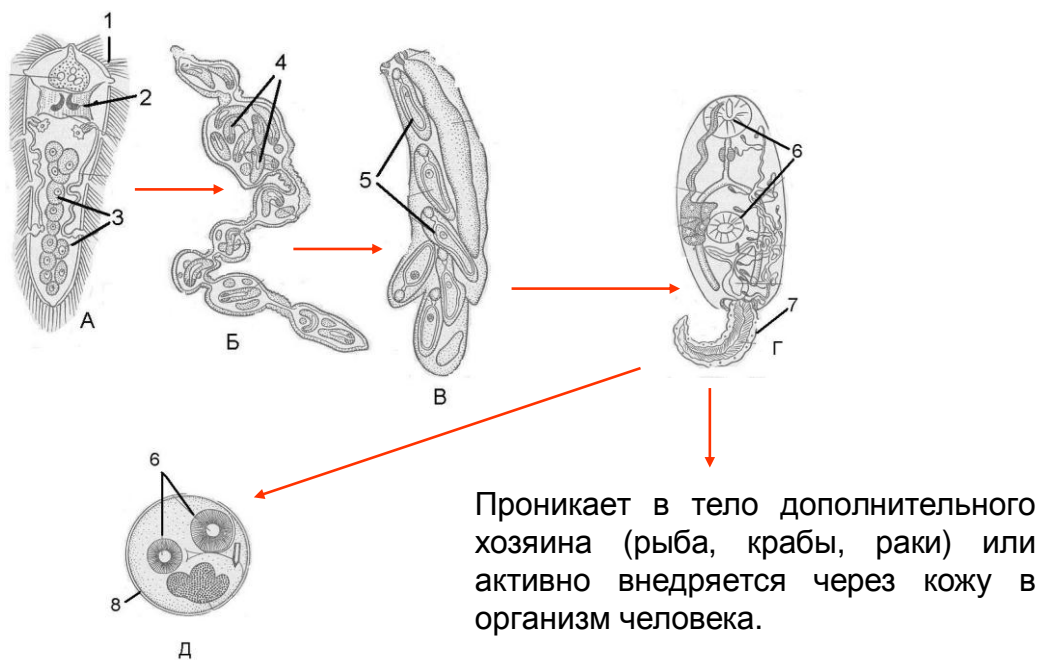
Дыхательная и кровеносная системы у сосальщичков отсутствуют. Особенности процессов диссимиляции определяются местом локализации паразита в теле хозяина. У трематод, паразитирующих в легких позвоночных животных, наблюдает-

ся аэробный тип дыхания. Для паразитов, локализующихся в желчных протоках печени, характерен анаэробный тип дыхания.

Трематоды относятся к биогельминтам. Половозрелая стадия (марита) и личиночные стадии развиваются только в живых организмах. Для сосальщиков характерен жизненный цикл с чередованием полового и партеногенетического размножения, со сменой поколений и хозяев. Половое размножение характеризуется тем, что у половозрелых особей образуются гаметы, объединение которых приводит к образованию зиготы. Зигота – основной структурный компонент яиц паразитов. Партеногенетическое размножение заключается в том, что одна личиночная стадия развития червей содержит зародышевые клетки, из которых развивается последующая стадия. Биологический смысл этого явления – увеличение количества личиночных стадий, которые могут попасть в организм окончательного хозяина.

Яйца, выделяемые из матки паразита, чаще всего с фекалиями окончательного хозяина попадают в окружающую среду. В большинстве случаев яйца должны попасть в воду, реже остаются на растительном покрове. Дальнейшее развитие происходит в организме промежуточного хозяина. У одних видов промежуточный хозяин один, у других – два; второй промежуточный хозяин называется дополнительным.

Обобщенная схема личиночного развития трематод



1. Мирацидий (А). При попадании яиц паразита в воду крышечка у них открывается, и из яйца выходит личинка – мирацидий. Она активно передвигается с помощью ресничек (1), имеет пару глазок (2). Мирацидий – поисковая стадия развития сосальщиков. Для дальнейшего развития личинка должна проникнуть в тело промежуточного хозяина, им чаще всего являются различные брюхоногие моллюски. В задней части тела мирацидий содержит зародышевые клетки (3), которые способны развиваться в последующее поколение личинок без оплодотворения.

2. Спороциста (Б). Мирацидий, проникший в тело моллюска, утрачивает реснички и превращается в спороцисту. В спороцисте формируются зародышевые клетки (4) следующей стадии – редии.

3. Редии (В) активно питаются тканями хозяина, а затем приступают к партеногенетическому размножению. В редии формируются зародыши (5) новой личиночной стадии – церкария.

4. Церкарии (Г) имеют признаки строения, сходные с половозрелыми особями: присоски (6), двуветвистый кишечник, зачатки половой системы. Характерным признаком церкарий является наличие подвижного хвоста (7). Церкарии выходят из тела моллюска. Церкарии одних сосальщиков активно двигаются в воде в поиске второго промежуточного хозяина. В других случаях церкарии утрачивают хвост, покрываются тонкой оболочкой (8) и формируют неподвижную (покоящуюся) стадию – **адолескарий** (Д).

Таблица 6. Важнейшие трематодозы и характеристика хозяев паразита

Вид сосальщика	Промежуточный хозяин	Окончательный хозяин
Печеночный сосальщик (<i>Fasciola hepatica</i>)	Пресноводные моллюски	Травоядные животные, человек
Кошачий сосальщик (<i>Opisthorchis felineus</i>)	1 – пресноводные моллюски 2 – рыбы	Плотоядные животные, человек
Ланцетовидный сосальщик (<i>Dicrocoelium lanceatum</i>)	1 – наземные моллюски 2 – муравьи	Травоядные животные, редко человек
Легочный сосальщик (<i>Paragonimus westermani</i>)	1 – пресноводные моллюски 2 – ракообразные	Плотоядные животные, человек
Кровяная двуустка (<i>Schistosoma haematobium</i>)	Пресноводные моллюски	Человек, обезьяны

2.3.1. СОСАЛЬЩИКИ, ОБИТАЮЩИЕ В ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКАХ ПЕЧЕНИ

Печеночный сосальщик (*Fasciola hepatica*)

Печеночный сосальщик – возбудитель фасциолёза, зоонозного гельминтоза с преимущественным поражением печени и желчного пузыря. Возбудителем фасциолёза может быть и другой сосальщик – гигантская двуустка (*Fasciola gigantica*). Оба паразита сходны по морфологическому строению и патогенному действию на организм хозяина. Поэтому ниже рассмотрим особенности фасциолёза, вызываемого печеночным сосальщиком.

Распространение. Фасциолёз регистрируется практически на всех континентах: Европа (Франция, Германия, Сербия, Хорватия, страны Прибалтики), Средняя Азия и Закавказье (Грузия, Узбекистан), Южная Америка, Африка, Австралия. Чаще регистрируются спорадические (отдельные) случаи заболевания. Значительно реже имеют место вспышки заболевания, когда количество больных на ограниченной территории достигает нескольких сотен (зафиксированы случаи во Франции, на Кубе).

На территории Российской Федерации фасциолёз встречается в Тюменской, Иркутской, Калининградской, Кировской областях, в республике Саха. При этом также регистрируются лишь единичные случаи заболевания.

Морфология. Половозрелая стадия печеночного сосальщика имеет листовидной формы тело и достигает в длину 3-5 см. На переднем конце тела располагаются ротовая и брюшная присоски, позади брюшной присоски находится многолопастная матка, за ней лежит яичник. Всю среднюю часть тела занимают семенники,

а боковую часть – желточники. Пищеварительная система сосальщика замкнутая, кишечник имеет многочисленные ответвления.

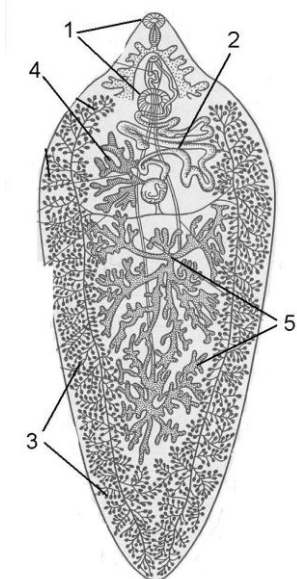


Рис. 10. Печеночный сосальщик

1 – ротовая и брюшная присоски,
2 – матка, 3 – желточники,
4 – яичник, 5 – семенники



Фото 21. Печеночный сосальщик

Жизненный цикл. Печеночный сосальщик – биогельминт, жизненный цикл которого связан со сменой двух хозяев: промежуточного хозяина – водные моллюски родов *Galba*, *Lymnaea*, и окончательного хозяина. Основным окончательным хозяином паразита являются травоядные животные – крупный и мелкий рогатый скот, лошади, свиньи; гораздо реже окончательным хозяином оказывается человек. По данным паразитологов, зараженность фасциолезом крупного рогатого скота в некоторых областях РФ достигает 5%. С фекалиями зараженных животных яйца паразита должны попасть в воду. Оптимальный вариант – небольшой водоем со стоячей водой. При благоприятных условиях (температура воды +21-23°C) через 2-3 недели в яйце формируется личиночная стадия – мирацидий. Крышечка яйца «открывается», и личинка попадает в водную среду. Мирацидий активно внедряется в моллюска, в теле которого происходит партеногенетическое развитие последующих личиночных стадий: спороцисты, редики, церкарии. Сформировавшиеся церкарии покидают моллюска, с помощью подвижного хвоста перемещаются в воде в поисках прибрежной растительности и прикрепляются к траве. Затем церкарии формируют оболочку и переходят в покоящуюся стадию – адолескарий. На водных растениях или во влажной почве адолескарии сохраняются до 2 лет, но при отсутствии воды быстро погибают.

Механизм заражения животных несложен: приходя на водопой, животные съедают прибрежную траву, вместе с которой к ним организм попадают **адолескарии – инвазионная форма для окончательного хозяина.**

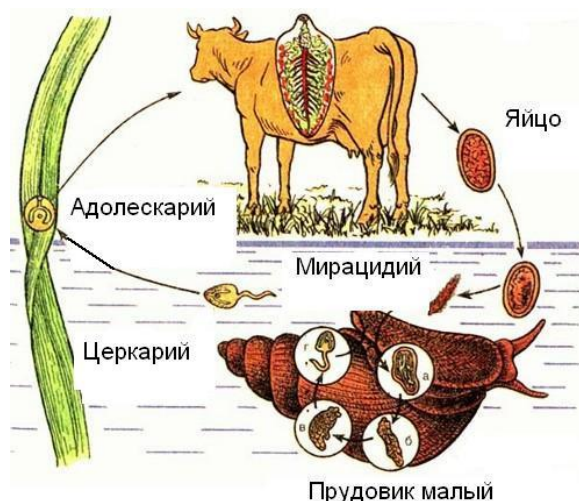


Рис. 11. Жизненный цикл печеночного сосальщика

Возможные способы заражения человека:

- употребление некипяченой и нефilterованной воды из открытых водоемов (пруды, арыки и т.д.), в том числе случайное заглатывание воды при купании;
- использование воды из водоемов для полива овощных огородных культур и их последующее употребление в пищу;
- употребление в пищу невымытых растений, растущих вблизи водоемов (щавель, дикий лук и др.).

Попав в тонкий кишечник, адолескарий освобождается от оболочки и совершает миграцию по организму в поисках печени. Возможны два пути миграции: первый – адолескарий проникает в сосуды кишечника и по системе воротной вены заносится в печень; второй – адолескарий пробуравливает стенку кишечника, попадает в брюшную полость, а затем через глиссонову капсулу проникает в печень. Окончательное место локализации паразита – желчные протоки, желчный пузырь. Через 3-4 месяца формируется половозрелая стадия сосальщика, которая может прожить в печени до 5 лет.

Клинические проявления. Начальные признаки заболевания обусловлены токсико-аллергическим действием продуктов жизнедеятельности гельминта. У больных появляются общие симптомы интоксикации – слабость, снижение аппетита, тошнота, головные боли. Могут возникнуть аллергические реакции в виде кожного зуда или крапивницы, астматические приступы.

Увеличение размеров паразита может привести к нарушению поступления желчи в двенадцатиперстную кишку и возникновению признаков механической желтухи. У больных появляются боли в правом подреберье, печень становится плотной и болезненной при пальпации. В дальнейшем появляется желтушность кожных покровов, наблюдается обесцвечивание фекалий.

Лабораторная диагностика основана на микроскопическом исследовании фекалий больного с целью обнаружения яиц паразита. Но следует помнить, что у лиц, употреблявших печень зараженных фасциолезом животных, в фекалиях могут быть найдены «транзиторные» яйца. Поэтому при подозрении на фасциолез из рациона больных следует исключить печень.



Фото 22. Яйцо печеночного сосальщика

Яйца печеночного сосальщика крупные (размер – 0,15 x 0,90 мм), овальные, желтовато-коричневого цвета, на одном из полюсов легко различима крышечка.

Для постановки диагноза используются также иммунологические методы, направленные на обнаружение антител к паразиту; анализируются особенности лейкоцитарной формулы: в крови больных увеличивается общее содержание лейкоцитов, при этом значительно возрастает количество эозинофилов.

Профилактика. Учитывая тот факт, что основными окончательными хозяевами паразита являются травоядные животные, для снижения распространенности заболевания основное значение имеют меры общественной профилактики:

- санитарно-просветительная работа среди населения с целью разъяснения путей заражения человека;
- организация ветеринарного контроля за сельскохозяйственными животными и эффективная дегельминтизация зараженных. После завершения мероприятий по дегельминтизации рекомендуется перевод животных на другое пастбище;
- организация водопоя животных из артезианских скважин;
- не допускать выпаса травоядных животных рядом с водоемами, в которых купается местное население или вода используется для полива огородных культур.

Личная профилактика фасциолеза определяется возможными способами заражения человека. Уместно напомнить фразу сестрицы Аленушки из народной сказки: «Не пей, Иванушка, из копытца ...». Не следует пить воду из водоемов (на полях, в лесу, вблизи населенных пунктов), если поблизости видны следы животных. Употребление в пищу плохо термически обработанной печени животных, зараженных фасциолезом, не приводит к заражению человека – яйца печеночного сосальщика не являются инвазионной формой для окончательного хозяина.

Кошачий сосальщик (*Opisthorchis felineus*)

Кошачий сосальщик (сибирский сосальщик, сибирская двуустка, кошачья двуустка) является возбудителем описторхоза. Заболевание характеризуется преимущественным поражением печени и поджелудочной железы. Значительный вклад в изучение морфологии и жизненного цикла паразита внес отечественный гельминтолог К.Н.Виноградов, который впервые описал заболевание человека, вызванного этим паразитом.

Распространение. В России расположен почти весь мировой ареал описторхоза, вызываемого *Opisthorchis felineus*. Основные очаги гельминтоза – Обь-Иртышский бассейн, а также бассейны рек Волги и Камы. Заболевание также встречается и на территории ряда приграничных стран – Казахстан, Украина, страны Прибалтики.



Рис. 12. Показатели заболеваемости описторхозом

В 90-х годах на территории РФ ежегодно регистрировалось около 5000 случаев заболевания. В последующие годы цифры заболеваемости незначительно снижаются.

Морфология. Кошачий сосальщик – небольшой червь, размеры в длину достигают 10-13 мм. Имеет листовидную форму тела с заостренным передним концом. На переднем конце тела располагается ротовая присоска, от которой начинается глотка и две боковые ветви кишечника. Последние проходят вдоль тела червя и слепо замкнуты. Позади брюшной присоски находится разветвленная матка, за ней следует округлый яичник. В задней части тела располагаются два лопатных семенника. Данная морфологическая особенность положена в основу названия паразита: *Opisthorchis* от греч. *opisten* – позади, *orchis* – семенник. Слово «*Felineus*» паразит получил от хозяина, в котором был впервые обнаружен – от кошки.



Рис. 13. Кошачий сосальщик

1- ротовая присоска, 2 – глотка,
3 – брюшная присоска, 4 – матка,
5 – яичник, 6 – семенники,
7 – ветвь кишечника, 8 - желточники

Фото 22. Кошачий сосальщик

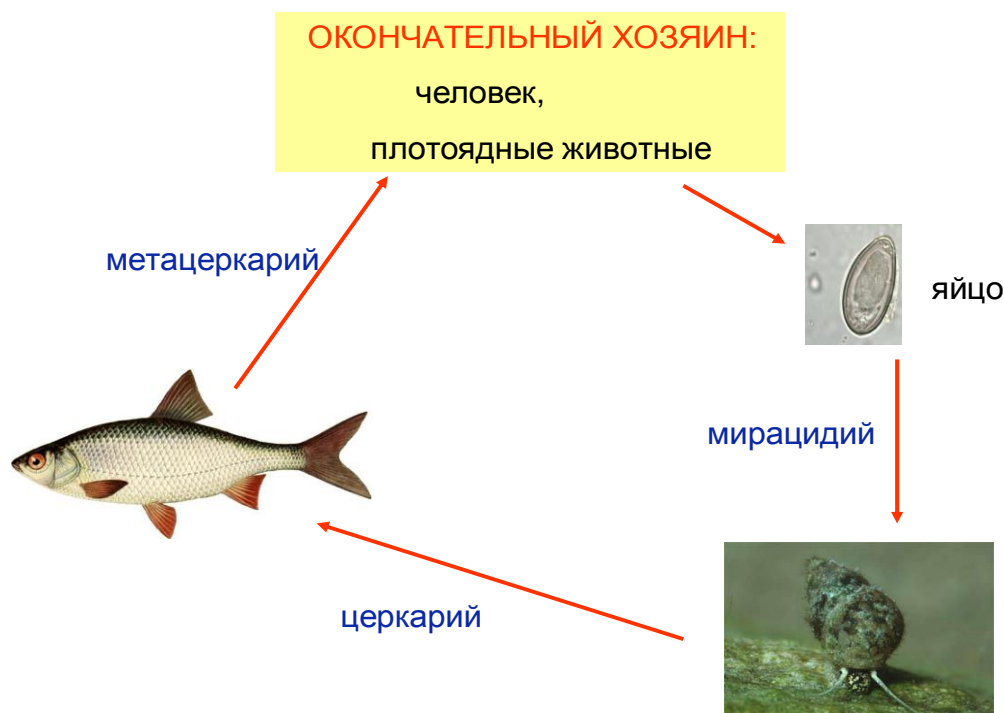
Жизненный цикл. Описторхоз относится к группе природно-очаговых заболеваний. Существование очагов в естественных условиях поддерживается благодаря особенностям жизненного цикла кошачьего сосальщика.

Источниками инвазии являются зараженные домашние и дикие животные, питающиеся рыбой, а также больные люди. Это – окончательные хозяева кошачьего сосальщика. Из организма зараженных животных или человека с фекалиями в окружающую среду выделяется огромное число яиц паразита, и для дальнейшего развития они должны попасть в воду. На поверхности почвы, особенно в зимний период, яйца в течение нескольких дней погибают. В воде же яйца долго сохраняют жизнеспособность.

Яйца содержат сформировавшуюся личинку – мирацидий, которая выходит через крышечку яйца и начинает активный поиск первого промежуточного хозяина – пресноводного моллюска *Bithynia leachi*. В организме моллюсков происходит последующее партеногенетическое развитие стадий: спороциста – редии – церкарии. Последние покидают моллюска и активно внедряются в тело второго промежуточного (дополнительного) хозяина – рыб семейства Карповые. Список рыб достаточно большой – язь, лещ, чебак, плотва, вобла, линь, красноперка, сазан, жерех, укля и др. Церкарии, проникшие в подкожную клетчатку и мышцы рыб, превращаются в следующую личиночную стадию – метацеркарии. Вокруг личинок формируются две

оболочки: одна образуется паразитом (гиалиновая), вторая (соединительнотканная) – хозяином. Метацеркарии являются инвазионной формой для окончательного хозяина.

Схема жизненного цикла кошачьего сосальщика



Заражение человека происходит при употреблении сырой, недостаточно термически обработанной или просоленной рыбы. В отдельных местностях имеют место традиции употреблять в пищу сырую рыбу в виде строганины (тонко нарезанные ломтики рыб) или рыбное блюдо под названием «тала», основой которого является мелко нарезанная вместе с чешуей рыба. В этих случаях вероятность заражения человека описторхозом резко возрастает.

Метацеркарии, попавшие в организм человека, освобождаются от оболочек: соединительнотканная переваривается пепсином желудка, а гиалиновая растворяется в двенадцатиперстной кишке. Затем личинки мигрируют в места постоянной локализации – желчные протоки печени, желчный пузырь, протоки поджелудочной железы. Развитие половозрелой формы сосальщика происходит в течение 3-4 недель с момента заражения. В организме человека кошачий сосальщик может паразитировать до 10 лет и более.

Исследования рыб на зараженность метацеркариями. У исследуемой рыбы освобождают среднюю часть тела от чешуи, затем ножницами нарезают кусочки поверхностного слоя мышц толщиной 2-3 мм. Кусочки размещают между двумя покров-

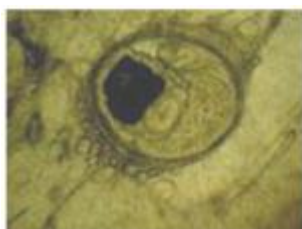


Фото 23. Метацеркарий кошачьего сосальщика

вными стеклами и сильно сжимают, полученный микропрепарат изучают с помощью лупы или микроскопа. Метацеркарий – личинка овальной или округлой формы, размером 0,2 x 0,4 мм. Видны ротовая и брюшная присоски, в задней части тела – крупный темный экскреторный пузырь.

Клинические проявления описторхоза характеризуются значительным разнообразием. Это зависит от индивидуальных особенностей организма, а также от интенсивности и продолжительности заражения. Количество паразитирующих червей может колебаться в большом диапазоне: от единичных паразитов до нескольких десятков, и даже сотен. Повторное употребление рыбы с метацеркариями приводит к нарастанию инвазии. Не исключаются случаи реинвазии – повторное заражение после полного излечения от данного паразита.

Патогенное воздействие кошачьего сосальщика на организм человека обусловлено следующими факторами:

- **аллергические реакции** возникают в результате воздействия на организм больного продуктов обмена веществ сосальщика, а также продуктов распада собственных тканей, подвергшихся некрозу при паразитировании червей. Клинически это проявляется повышением температуры у больных, появлением крапивницы, кожного зуда, болями в мышцах и суставах;
- **механическое воздействие** обусловлено повреждением стенок желчного пузыря и протока поджелудочной железы присосками паразита. Скопление паразитов и слущенного эпителия в протоках печени нарушает отток желчи. У больных появляются боли в правом подреберье, болезненность при пальпации желчного пузыря;
- **нервно-рефлекторные реакции** связаны с раздражением рецепторов протоков печени и поджелудочной железы, в результате чего возникают патологические импульсы, передающиеся на желудок, 12-перстную кишку. Больные ощущают чувство тяжести в желудке, тошноту; может возникать рвота, вздутие живота (метеоризм), частый жидкий стул.

Лабораторная диагностика. Диагноз описторхоза основан на анализе клинических симптомов заболевания, микроскопических исследованиях фекалий и постановке иммунологических реакций.

Для постановки диагноза определенное значение имеет эпидемиологический анамнез: постоянное или кратковременное проживание в очаге заболевания, употребление в пищу речной рыбы.

Исследования показывают, что в 1 грамме фекалий больных обнаруживается до 400 яиц сосальщика. Яйца кошачьего сосальщика бледно-желтого цвета, с двухконтурной тонкой и гладкой оболочкой. На одном полюсе яйца располагается крышечка, противоположный полюс расширен. Внутри яйца определяется мелкозернистое содержимое.

Иммунологические методы используются на ранних стадиях заболевания. Иммунная система больного при контакте с антигенами гельминта начинает вырабатывать специфические иммуноглобулины уже через 1,5-2 недели после заражения. Антитела сохраняются в крови больных в течение длительного времени и являются лишь индикаторами наличия паразита в организме хозяина. Антитела не оказывают существенного влияния на жизнеспособность сосальщиков.

Профилактика. Основная рекомендация по личной профилактике описторхоза – употребление в пищу хорошо проваренной, прожаренной и просоленной рыбы. Обеззараживание рыбы достигается:

1. **Замораживанием.** Замораживание рыб весом до 1 кг вызывает гибель метацеркариев через 20-30 дней.
2. **Солением.** При посоле (150 г соли на 1 кг рыбы) мелкой рыбы гибель метацеркариев наступает через 3-5 суток, а крупной рыбы – через 10 суток.
3. **Варкой.** Варить рыбу не менее 20 минут с момента закипания.
4. **Прожариванием.** Жарить под закрытой крышкой не менее 20 минут; при горячем копчении метацеркарии в тканях рыб погибают.

Комплекс мероприятий по общественной профилактике описторхоза включает следующие основные направления:

- выявление и лечение больных в очагах заболевания;
- постоянный эпидемиологический контроль очагов описторхоза;
- проведение среди населения санитарно-просветительной работы;
- дегельминтизация домашних плотоядных животных;
- охрана окружающей среды от фекального загрязнения.

Ланцетовидный сосальщик (*Dicrocoelium lanceatum*)

Ланцетовидный сосальщик является возбудителем дикроцелиоза диких и домашних травоядных животных, характеризующегося преимущественным поражением печени и желчного пузыря. У человека дикроцелиоз встречается редко, что обусловлено специфическим механизмом заражения окончательного хозяина.

Распространение. Дикроцелиоз регистрируется практически во всех странах мира. На территории РФ заболевание наиболее часто встречается на юге страны, в Северо-Кавказском регионе. По данным паразитологов, например, в Северной Осетии крупный рогатый скот поражен дикроцелиозом до 40 %. При этом в последние годы отмечается тенденция к снижению зараженности животных дикроцелиозом.

Морфология и жизненный цикл. Ланцетовидный сосальщик по внешнему строению напоминает кошачьего сосальщика. Различия заключаются в расположении в организме паразитов матки и семенников: у ланцетовидного сосальщика матка располагается в задней части тела, а семенники – за брюшной присоской.

Жизненный цикл ланцетовидного сосальщика не связан с водной средой, а происходит с участием сухопутных видов. Основными окончательными хозяевами ланцетовидного сосальщика являются различные травоядные животные: крупный и мелкий рогатый скот, овцы, лошади, ослы, верблюды, кролики. С фекалиями животных на почву попадают яйца паразита, содержащие личиночную стадию – мирацидий. В последующем яйца должны быть заглочены первым промежуточным хозяином – наземными моллюсками родов *Helicela*, *Zebrina*.

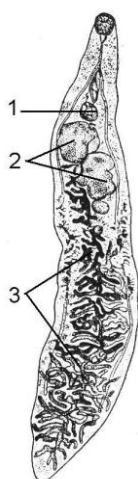


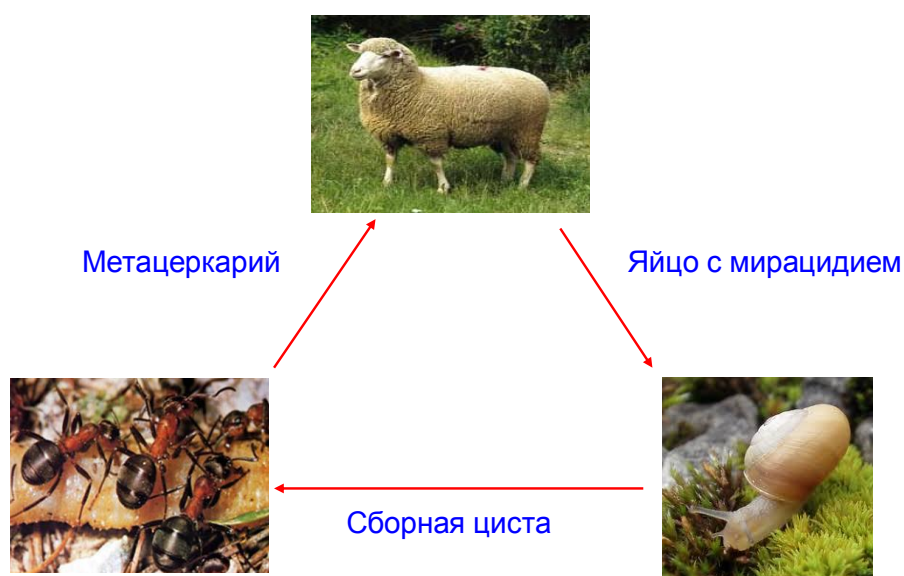
Рис. 14. Ланцетовидный сосальщик

1 – брюшная присоска,
2 – матка, 3 - семенники

Фото 24. Ланцетовидный сосальщик

В теле моллюска последовательно развиваются личиночные стадии – спорцисты и церкарии. Церкарии мигрируют в легкие моллюска, где накапливаются и склеиваются по 100-300 экземпляров в слизистые комочки, формируя сборную цисту. Циста со слизью моллюска выделяется в окружающую среду. Сборные цисты сохраняют свою жизнеспособность в течение 2-3 недель. Дальнейшее развитие сосальщика происходит в теле муравьев рода *Formica* – второй промежуточный хозяин. Если муравьи съедят сборную цисту, то из каждого церкария в их организме появится новая личиночная стадия – метацеркарий, который является инвазионной формой для окончательного хозяина. Заражение окончательного хозяина происходит при поедании травы с инвазированными муравьями. Такой механизм заражения практически исключает человека из числа окончательных хозяев паразита. Допускаются единичные случаи попадания муравьев в организм человека при употреблении в пищу луговой растительности или огородных культур.

Схема жизненного цикла ланцетовидного сосальщика



Метацеркарии, попавшие в тело окончательного хозяина, проникают желчные протоки печени и превращаются в половозрелые стадии. Продолжительность жизни ланцетовидного сосальщика может достигать нескольких лет.

Клинические проявления дикроцелиоза сходны с таковыми при описторхозе. Диагноз дикроцелиоза основан на обнаружении яиц паразита в фекалиях зараженных животных или больных людей. Яйца ланцетовидного сосальщика имеют овальную форму; цвет яиц может варьировать от желтоватого до темно-коричневого, на одном полюсе яйца имеется крышечка.

Профилактика дикроцелиоза. Значительному распространению дикроцелиоза способствует широкий круг окончательных хозяев, а также достаточно большая зараженность промежуточных хозяев. В моллюсках церкарии остаются жизнеспособными до 2-х лет, а метацеркарии в организме муравьев – до 1 года. Поэтому основные меры по снижению заболеваемости дикроцелиозом направлены на дегельминтизацию зараженных животных и уничтожение промежуточных хозяев в очагах заболевания. Для борьбы с промежуточными хозяевами эффективными являются следующие мероприятия:

1. **Агротехнические** – вырубка кустарников, уборка камней, перепашка пастбищ с последующим посевом культурных трав.

2. **Механические** – систематический сбор и уничтожение моллюсков, выжигание сухой травы с учетом рельефа местности и расположения населенных пунктов.
3. **Химические** – обработка сельскохозяйственных площадей химическими реагентами. Для уничтожения моллюсков используют раствор хлористого калия, а муравьев – керосиновую эмульсию гексохлорана.
4. **Биологические** – полевое содержание кур.

Личная профилактика дикроцелиоза у человека сводится к простым мероприятиям: употребление в пищу тщательно вымытых луговых растений и огородных культур; в туристических походах рекомендуется упаковывать продукты питания в полиэтиленовые пакеты, а перед едой внимательно посмотреть на употребляемые в пищу продукты.

2.3.2. СОСАЛЬЩИКИ, ОБИТАЮЩИЕ В КРОВЕНОСНЫХ СОСУДАХ

Кровяные сосальщики (шистосомы)

К этой группе относят гельминтов, которые в половозрелой стадии обитают в кровеносной системе человека, а также домашних и диких животных – собак, обезьян, крупного рогатого скота, свиней, грызунов.

Наибольшее медицинское значение имеют следующие виды шистосом:

1. *Schistosoma haematobium* – возбудитель мочевого шистосоматоза. Ареал обитания – Африка, страны Ближнего востока, Центральной и Южной Америки. Преимущественная локализация – вены мочевого пузыря.
2. *Schistosoma mansoni* – возбудитель кишечного шистосоматоза. Ареал обитания – Африка, Южная Америка (Бразилия). Преимущественная локализация – вены кишечника, брыжейки, система воротной вены.
3. *Schistosoma japonicum* – возбудитель японского шистосоматоза. Ареал обитания – Япония, Китай, Тайвань, Филиппинские острова. Преимущественная локализация – вены кишечника, брыжейки, система воротной вены.

Морфология и жизненный цикл. Кровяные сосальщики – раздельнополые животные. Тело узкое, цилиндрической формы. Размеры самки достигают 10-15 мм, самца – до 20 мм. На брюшной стороне тела самца находится гинекоформный желоб, в котором во время оплодотворения располагается самка. Самцы имеют бугристый наружный покров тела.



Фото 25. Самец шистосомы

После оплодотворения самки отделяются от самцов и выделяют в просвет вен яйца. Характерной особенностью яиц шистосом является наличие шипа, в котором содержатся протеолитические ферменты. Эти ферменты разрушают ткани хозяина, что способствует проникновению яиц из просвета

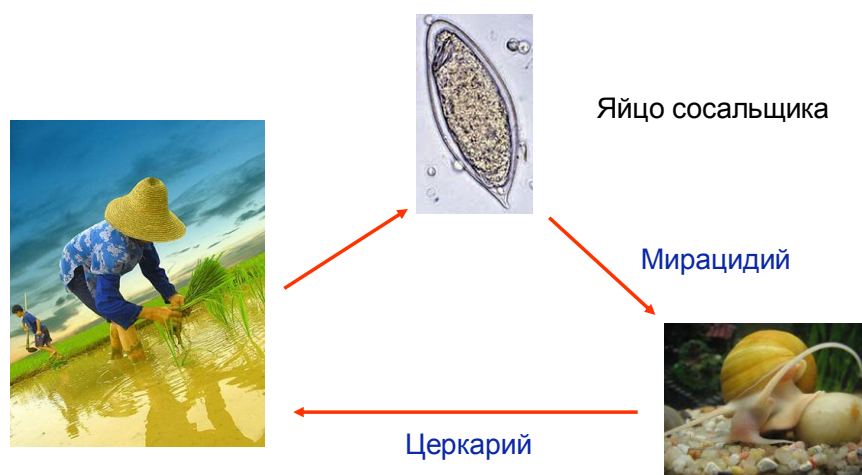
сосудов в полость мочевого пузыря или кишечника. Затем яйца паразитов вместе с мочой или фекалиями больного выводятся во внешнюю среду. Дальнейшее развитие яиц происходит в воде, где обитают промежуточные хозяева шистосом – пресноводные моллюски.

После завершения партеногенетического развития личиночных стадий в теле моллюсков образуется громадное количество церкариев, которые покидают проме-

жуточного хозяина и оказываются в воде. Подвижные церкарии активно через кожу проникают в тело человека.

Заражение шистосомами человека происходит при работе или купании в стоячих и медленно текущих водоемах, на рисовых полях, в оросительных каналах. Заболевание, как правило, возникает у определенных групп местного населения. Чаще заражаются дети, которые в жаркое время дня подолгу находятся в воде. Женщины заражаются во время стирки и полоскания белья.

Схема жизненного цикла кровяных сосальщиков



В момент внедрения церкариев в кожу ощущается резкая боль, напоминающая укол иглы. Затем личинки проникают в кровеносные сосуды, где через месяц достигают половозрелого состояния. Окончательное место локализации зависит от вида паразита – вены мочевого пузыря или вены кишечника. Продолжительность жизни шистосом в организме человека может достигать 30 лет. Шистосомы способны разрушать антитела, которые организм больного образует на их присутствие, и подавлять активность макрофагов, что делает половозрелых червей практически неуязвимыми.

Клинические проявления. В первые дни после заражения у больных появляется зуд кожи, повышается температура. Затем эти признаки полностью исчезают. Основные проявления заболевания возникают через несколько месяцев после заражения. К этому времени формируются половозрелые самки, и они начинают выделять большое количество яиц. Больные ощущают недомогание, общую слабость, появляются специфические признаки поражения органов.

При мочеполовом шистосоматозе (возбудитель - *Schistosoma haematobium*) у больных появляются боли в области лобка, мочеиспускание становится учащенным и болезненным. Характерным признаком является появление в моче крови, что связано с повреждением стенок мочевого пузыря шипами яиц шистосом. Иногда кровь выделяется отдельными каплями в конце мочеиспускания. Постепенно происходит разрушение слизистой оболочки мочевого пузыря, появляются многочисленные язвы. При длительном течении болезни в мочевом пузыре могут образовываться камни. У женщин шистосоматоз может вызывать нарушение менструального цикла, иногда приводит к бесплодию.

При паразитировании *Schistosoma mansoni* (возбудитель кишечного шистосоматоза Мэнсона) или *Schistosoma japonicum* (возбудитель Японского шистосоматоза) сосальщики преимущественно локализуются в мелких венах кишечника. Больные жалуются на ухудшение общего состояния, боли в животе; фекалии жидкие с примесью слизи и крови. Из-за увеличения печени и селезенки у больных резко увеличи-

вается живот. В поздние сроки заболевания в кишечнике образуются многочисленные полипы, язвы.

Особенно тяжелые последствия кишечного шистосоматоза отмечаются у детей: они резко отстают в умственном и физическом развитии от своих здоровых сверстников. В местностях, где широко распространен шистосоматоз, 18-20 летние юноши с детства, страдавшие этим заболеванием, по внешнему виду напоминают детей десятилетнего возраста.

Лабораторная диагностика. При всех формах шистосоматоза на ранних стадиях развития заболевания используются иммунологические методы диагностики.

При появлении специфических признаков заболевания проводят микроскопические исследования осадка мочи или фекалий больных с целью выявления яиц паразита.



Фото 26. Яйцо Schistosoma haematobium

Яйца Schistosoma haematobium овальные, без крышечки, с большим шипом на полюсе, расположенным вдоль продольной оси. Яйца Schistosoma mansoni овальной формы с крупным боковым шипом в виде загнутого крючка.

Профилактика шистосоматоза. Особое значение в борьбе с шистосоматозами придается охране водоемов от загрязнения фекалиями людей и животных, санитарному благоустройству населенных пунктов и организации санитарно-просветительной работы среди местного населения об имеющемся риске заражения и мерах профилактики. В связи с расширением географии стран, где проводят отпуск или работают граждане РФ, рекомендуется проводить за ними диспансерное наблюдение с целью раннего выявления больных и их своевременного лечения.

Основные меры личной профилактики:

1. Нельзя купаться (и даже просто ходить босыми ногами по воде), полоскать белье в пресноводных водоемах, находящихся в зоне распространения шистосоматозов. Купание в море и специально оборудованных бассейнах безопасно.
2. Для питья использовать только кипяченую водопроводную воду, а лучше воду из герметично закрытых пластиковых емкостей.
3. При работе, требующей контакта с водой, для предотвращения заражения следует надевать резиновую обувь. Если такой возможности нет, необходимо сразу же после выхода из воды тщательно вытереться насухо.

2.3.3. СОСАЛЬЩИКИ, ОБИТАЮЩИЕ В ЛЕГКИХ

Легочный сосальщик (Paragonimus westermani)

К группе легочных сосальщиков относятся более 30 видов трематод рода Paragonimus, многие из которых являются паразитами человека с локализацией половозрелой стадии червей в легких. Заболевание, вызываемое этими паразитами, называется парагонимоз. Основным возбудителем парагонимоза у человека является легочный сосальщик Paragonimus westermani.

Географическое распространение. Парагонимоз относится в группе природно-очаговых заболеваний. Заболевание широко распространено в странах Центральной и Восточной Азии, на островах Тихого океана. Очаги парагонимоза суще-

ствуют в Индии, Шри-Ланке, странах Южной Америки. При этом в определенных регионах планеты обитают разные виды сосальщиков.

Легочный сосальщик на территории РФ обитает в Приморском и Хабаровском краях, Амурской области.

Морфологические особенности и жизненный цикл. Легочный сосальщик имеет тело овальной формы длиной до 18 мм. Тело снаружи покрыто шипиками. Для фиксации червь использует ротовую и брюшную присоски. Пищеварительная и половая системы имеют строение типичное для сосальщиков.

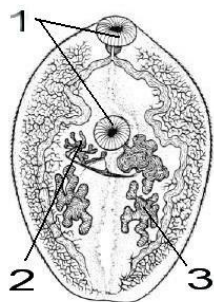


Рис. 15. Легочный сосальщик
1 – ротовая и брюшная присоски,
2 – матка, 3 – семенники

Фото 27. Легочный сосальщик

Жизненный цикл легочного сосальщика связан с водной средой и происходит со сменой двух промежуточных хозяев: первый – пресноводные моллюски, второй – раки, крабы, креветки. Основными источниками инвазии являются больные люди, а также животные, питающиеся ракообразными - выдры, норки, свиньи, собаки, кошки. Все они являются окончательными хозяевами паразита. С мокротой окончательных хозяев яйца паразита выводятся из организма, и для дальнейшего развития они должны попасть в воду. Мирацидий, вышедший из яйца, внедряется в тело моллюска, где происходит дальнейшее партеногенетическое развитие сосальщика. Подвижные церкарии, покинув тело моллюска, проникают в ракообразных и со временем развиваются в метацеркарии. Последние преимущественно локализуются в мышцах.

Заражение человека происходит при употреблении в пищу сырых или недостаточно термически обработанных крабов или раков. Метацеркарии, попавшие в кишечник человека, совершают миграцию по организму: проникают через стенку кишечника в брюшную полость, а затем через диафрагму попадают в плевральную полость, далее – в ткань легких. Личинки сосальщика могут также проникнуть в другие органы и ткани. Особенно опасна локализация паразита в головном мозге. Внелегочная локализация паразита имеет место у трети зараженных людей и часто является причиной летального исхода.

Оказавшись в паренхиме легких, паразиты покрываются оболочкой и через 2-3 месяца, достигнув половозрелого состояния, начинают образовывать яйца. Отложенные яйца скапливаются в капсуле рядом с сосальщиком. При вскрытии капсулы яйца оказываются в просвете альвеол и при кашле вместе с мокротой выводятся из организма больного. Иногда мокрота может заглатываться, в этом случае яйца оказываются в кишечнике и с фекалиями выводятся наружу.

Клинические проявления. На ранней стадии заболевания, когда легочный сосальщик только мигрирует по организму, парагонимоз протекает практически бессимптомно. Иногда возможны небольшие аллергические реакции, кожный зуд, реже — боль в животе, желтуха. Как только паразит достигает место конечной локализации, у больных появляются ярко выраженные симптомы поражения легких: постоянный кашель с обильной мокротой, сильные боли в области грудной клетки.

Во время болезни могут возникнуть различные осложнения, например, пневмоторакс – попадание воздуха в плевральную полость. Очень часто у больных развивается пневмония или плеврит – воспаление в плевральной полости.

Лабораторная диагностика основана на обнаружении яиц паразита в мокроте больных. Яйца крупные, овальной формы, золотисто-коричневого цвета, на уплощенном полюсе располагается крышечка. В настоящее время разработаны методы иммунологической диагностики парагонимоза.



Фото 28. Яйцо легочного сосальщика

Личная профилактика парагонимоза заключается в употреблении в пищу термически обработанных ракообразных, обитающих в местностях, где имеется очаг заболевания. Среди населения бытует мнение, что раков следует варить лишь до того момента, как они становятся красными. Но личинки легочного сосальщика погибают гораздо позднее, что и может привести к возникновению инвазии.

2.4. Тип Плоские черви (Plathelminthes) Класс Ленточные черви (Cestoidea)

Общая характеристика и особенности жизненного цикла

Ленточные черви (цестоды) – группа паразитических червей, обитающих в половозрелом состоянии в кишечнике различных позвоночных животных. К настоящему времени описано более 3500 видов. Болезни, вызываемые ленточными червями, называют цестодозами.

Тело цестод (стробила) имеет лентовидную форму и состоит из различного количества анатомически изолированных члеников – проглоттид. Размеры червей варьируют от нескольких миллиметров до 10-15 метров и более. На переднем конце стробилы червя располагается головка (сколекс), которая является органом фиксации паразита к слизистой кишечника хозяина. Для этого на головке имеются разные приспособления – округлые или щелевидные присоски, крючья.

За сколексом расположена шейка – зона роста ленточного червя. В этом месте происходит образование новых члеников, которые затем постепенно отдаляются от головки. За счет образования новых члеников происходит не только увеличение размеров червя, но и регенерация тела после нарушения целостности стробилы.

Членики червей имеют четырехугольную форму, их количество в стробиле варьирует от 3-4 до нескольких тысяч. В передней части тела расположены незрелые членики с недоразвитой половой системой; за ними следуют гермафродитные членики с развитой половой системой. В конце стробилы находятся зрелые членики, внутри которых располагается матка с яйцами паразита. Через наружное отверстие матки яйца попадают в полость кишечника, а затем выводятся с фекалиями наружу. Если матка у червей слепо замкнута (например, у бычьего и свиного цепней), то яйца паразита выводятся из организма хозяина вместе с отрывающимися члениками.

В связи с особенностью паразитического образа жизни (обитают в просвете тонкой кишки) цестоды в ходе эволюции утратили собственную пищеварительную систему. Черви всасывают питательные вещества из кишечника всей поверхностью тела с помощью фагоцитоза и пиноцитоза или активного транспорта веществ. Для половозрелых цестод характерен анаэробный тип обмена веществ.

Нервная система представлена двумя ганглиями, расположенными в сколексе, и парой нервных стволов, которые тянутся вдоль всего тела червя. Хорошо развиты чувствительные и хеморецепторные клетки.

Ленточные черви – истинные гермафродиты. Строение половой системы имеет свои особенности у разных видов червей и является важным диагностическим признаком. Осеменение у мелких видов цестод перекрестное. У крупных видов, которые обитают в кишечнике чаще поодиночке, осеменение происходит между члениками стробилы, реже имеет место самооплодотворение внутри одного членика.

В жизненном цикле цестод выделяют следующие стадии:

1. **Половозрелые черви** обитают в кишечнике окончательного хозяина и продуцируют яйца.
2. **Яйца** после выведения из организма хозяина попадают во внешнюю среду – на почву или в воду. В первом случае внутри яиц содержится личинка – онкосфера; крышечка у таких яиц отсутствует, и они заглатываются промежуточным хозяином. Если яйцо попадает в воду, то через крышечку из него выходит подвижная личинка, которая активно внедряется в тело промежуточного хозяина.
3. Личинки, оказавшиеся в теле промежуточного хозяина, развиваются в следующую стадию – финну. **Финна** – тканевая паразитическая стадия червей. Чаще локализуется в мышечной ткани промежуточного хозяина, реже – в легких, печени, головном мозге. Финны цестод отличаются по строению и, соответственно, имеют свои назва-

ния: цестицерк, цистицеркоид, плероцеркоид и др. Но общим для всех финн является то, что каждая содержит сформировавшуюся головку и зону шейки следующего поколения червя.

Лентец широкий (*Diphyllobothrium latum*)

Лентец широкий является возбудителем дифиллоботриоза, природно-очагового заболевания с локализацией половозрелой стадии в кишечнике человека.

Распространение. К настоящему времени описаны более 10 видов лентецов, которые вызывают дифиллоботриоз у человека. Для каждого вида характерен свой ареал обитания. В основном, это зоны с умеренным климатом. Очаги дифиллоботриоза регистрируются в странах Европы, в Северной Америке, Японии.

Основным возбудителем дифиллоботриоза на территории РФ является лентец широкий, хотя встречаются и другие виды – лентец Скрыбина (*D. Skrjabini*), лентец тунгусский (*D. Tungussicum*) и т.д. Очаги заболевания географически связаны с пресноводными водоемами и сосредоточены в бассейнах восточных и северных рек – Обь, Иртыш, Лена, Енисей, Амур, Свирь, Печора, Нева, Волжско -Камский бассейн.

Дифиллоботриоз регистрируется на территории Ярославской области, а также соседних областей – Костромской, Вологодской, и встречается только один вид лентецов – *D. Latum*. Анализ заболеваемости дифиллоботриозом в Ярославской области указывает на неуклонный рост данного гельминтоза в последние годы. Особенно часто заболевание регистрируется у людей, проживающих на берегах Волги и ее крупных протоков, на побережье Рыбинского водохранилища. Это объясняется способом заражения человека – употреблением в пищу рыбы местных водоемов.

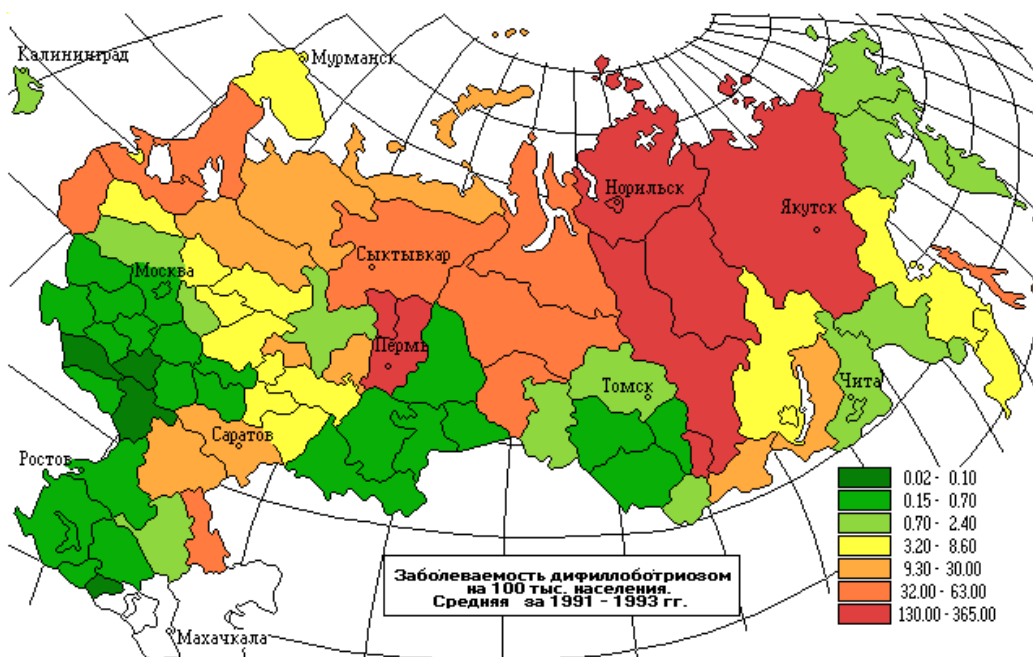


Рис. 16. Показатели заболеваемости дифиллоботриозом

Формирование очагов дифиллоботриоза определяется совокупностью природных и социально-экономических факторов. На показатели заболеваемости влияет санитарное состояние водоемов и прибрежной растительности, видовой состав веслоногих ракообразных, степень зараженности рыб, характер рыболовства – промышленный или любительский лов рыбы. Распространение инвазии в значительной мере зависит от загрязнения водоемов фекалиями в результате сброса неочищен-

ных хозяйственно-бытовых сточных вод населенных пунктов; сброса фекалий с речного транспорта, просачивания жидкости из выгребных ям.

Морфология. Название паразиту дали две основные морфологические особенности: на сколексе расположены две присасывательные щели – ботрии (*Diphyllobothrium*), ширина члеников стробилы превышает их размеры в длину (*latum* - широкий). Лентец широкий – один из самых крупных цестод, размеры стробилы достигают в длину 12-15 метров и более, а число члеников – нескольких тысяч.



Фото 29. Фрагмент стробилы лентеца широкого

Головка червя овально-удлиненной формы, размером 2-3 мм. В зоне шейки располагаются мелкие незрелые членики; начиная с 60-го членика, в них начинает формироваться гермафродитная половая система. Среднюю часть членика занимает матка, которая имеет форму извитого канала без боковых ответвлений. Характерной особенностью матки является наличие выводного отверстия; оно располагается посередине переднего края членика на брюшной стороне. В задней части членика находится двухлопастной яичник, по бокам – семенники и желточники.



Фото 30. Головка лентеца

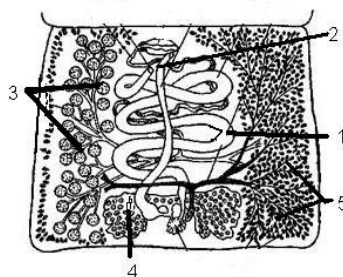


Рис. 17. Гермафродитный членик лентеца
1 – матка, 2 – отверстие матки, 3 – семенники,
4 – яичник, 5 - желточники

В задней части стробилы располагаются зрелые членики, в центре которых просвечивает темно-серое пятно в виде розетки – матка с яйцами.

Жизненный цикл. Лентец широкий – биогельминт. Цикл развития паразита связан с водной средой и происходит со сменой двух промежуточных хозяев.

Окончательными хозяевами лентеца и, соответственно, источниками инвазии являются больной человек, а также зараженные плотоядные животные, питающиеся рыбой – кошки, медведи, собаки и др. Яйца паразита с фекалиями выводятся из ор-

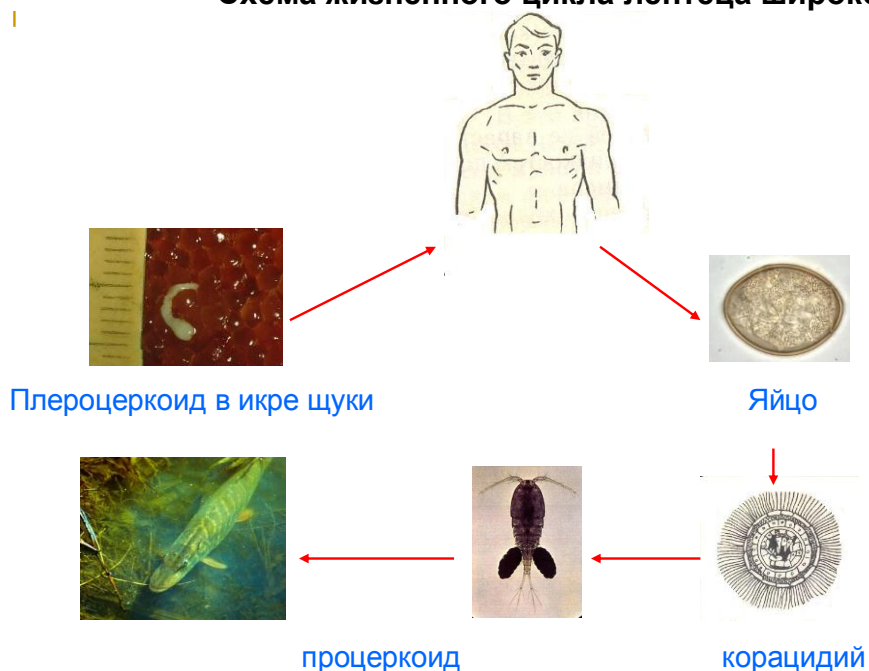
организма хозяина и для последующего развития должны попасть в воду. Установлен факт, что ежедневно из организма человека выделяется несколько миллионов яиц.

При температуре воды + 10-15°C в яйцах через 2-3 недели формируется личиночная стадия – корацидий, который через крышечку яйца попадает в воду. Корацидий с помощью длинных ресничек медленно плавает в воде. Внутри корацидия содержится онкосфера с крючьями. Корацидий заглатывается веслоногими ракообразными – циклопами. В теле циклопов из онкосферы развивается вторая личиночная стадия лентеца – процеркоид. Следующий этап развития лентеца – заглатывание зараженных циклопов пресноводными рыбами, которые являются вторым промежуточным хозяином. Список возможных хозяев довольно широк – щука, судак, плотва, окунь, форель, омуль, сиг, хариус и др. В организме рыб из процеркоида формируется личиночная стадия – плероцеркоид.

Возможен и другой механизм инвазирования рыб: если хищная рыба поедает мелкую рыбку с плероцеркоидами, то личинки лентеца не погибают в кишечнике хищника, а сохраняют жизнеспособность и накапливаются в теле нового хозяина. Поэтому зараженность хищных рыб (щука, судак и др.) гораздо выше, чем других.

Плероцеркоиды – удлинённые личинки беловатого цвета, длиной до 1,5 см. С помощью микроскопа на головном конце личинки можно увидеть ботрии. Исследования зараженности рыб плероцеркоидами показывают, что большая часть личинок локализуется в мышцах туловищной части, но они могут находиться также в икре и печени рыб.

Схема жизненного цикла лентеца широкого



Заражение человека происходит при употреблении недостаточно термически обработанной, свежемороженой, слабосоленной, плохо провяленной и прокопченной рыбы, сырого рыбного фарша, а также при употреблении свежесоленной икры рыб. Через 3-4 недели из плероцеркоида в тонком кишечнике человека формируется половозрелая стадия гельминта, которая может паразитировать в организме человека до 10 лет.

Клинические проявления. Место локализации лентеца в организме человека – тонкий кишечник, поэтому на первый план выступают признаки поражения желудочно-кишечного тракта, и обусловлены они механическим воздействием гельминта на слизистую кишечника и поглощением им питательных веществ.

Механическое сдавление слизистой оболочки ботриями сколекса вызывает некроз эпителиальных клеток и раздражение рецепторов стенки кишки, что приводит к усилению перистальтики кишечника. При инвазии лентецом больные жалуются на боли и урчание в животе, тошноту, рвоту. Часто имеет место расстройство стула. При одновременном паразитировании нескольких червей может возникнуть кишечная непроходимость.

Лентец – очень большой червь. Для поддержания собственной жизнедеятельности ему требуется значительное количество питательных веществ, поэтому в организме хозяина возникает определенный дефицит органических и минеральных веществ, витаминов. Лентец адсорбирует на своей поверхности витамин В₁₂, а это приводит к нарушению образования эритроцитов в организме больных и возникновению анемии. У больных отмечается бледность кожных покровов, слабость, недомогание.

На появление клинических симптомов заболевания значительное влияние оказывает интоксикация организма больного продуктами обмена веществ гельминта. Токсины лентеца могут быть причиной возникновения различных аллергических реакций, нарушения функций нервной, эндокринной и сердечно-сосудистой систем.

Лабораторная диагностика. При диагностике дифиллоботриоза учитываются данные эпидемиологического анамнеза – проживание или пребывание в очаге заболевания, а также употребление в пищу рыб местных водоемов. Помогают выявить заболевание сведения больных о выделении вместе с фекалиями фрагментов стробилы червя. Это имеет место у большинства больных и служит поводом для обращения к врачу. При лабораторной диагностике дифиллоботриоза исследуют фекалии больного с целью обнаружения яиц паразита. Яйца лентеца овальные с гладкой оболочкой желтоватого цвета. На одном полюсе яйца имеется крышечка, на другом – маленький бугорок.



Фото 31. Зрелые членики лентеца



Фото 32. Яйцо лентеца

В настоящее время для лечения больных дифиллоботриозом имеется достаточный выбор противогельминтных препаратов (фенасал, трихлофен и др.) и народных средств – семена тыквы. При проведении дегельминтизации необходимо помнить особенность морфологии лентеца – за головкой располагается шейка (т.е. зона роста червя), поэтому дегельминтизация считается эффективной, если из организма больного вышел фрагмент паразита с головкой.

Профилактика. Эффективными мерами общественной профилактики дифиллоботриоза являются:

1. Выявление и лечение больных. В группу риска попадает население, проживающее по берегам рек и водохранилищ, рыбаки и члены их семей, работники рыбоперерабатывающих предприятий, работники речного транспорта.
2. Охрана водоемов от фекального загрязнения. Запрещение сброса в водоемы неочищенных хозяйственно-бытовых стоков, санитарное благоустройство мест отдыха населения в прибрежной зоне.
3. Организация санитарно-просветительной работы среди населения.

4. Постоянный мониторинг за показателями зараженности промежуточных хозяев лентеца – ракообразных и рыб.

Личная профилактика дифиллоботриоза определяется возможным способом заражения человека. Следует обращать внимание на время термической обработки рыбы – варить или жарить речную рыбу следует не менее 20 минут; при солении рыбы соблюдать нормы расхода соли (150 г соли на 1 кг рыбы) и время засолки – 3-5 суток зависимости от размера рыб. Следует отказаться от употребления сырой рыбы.

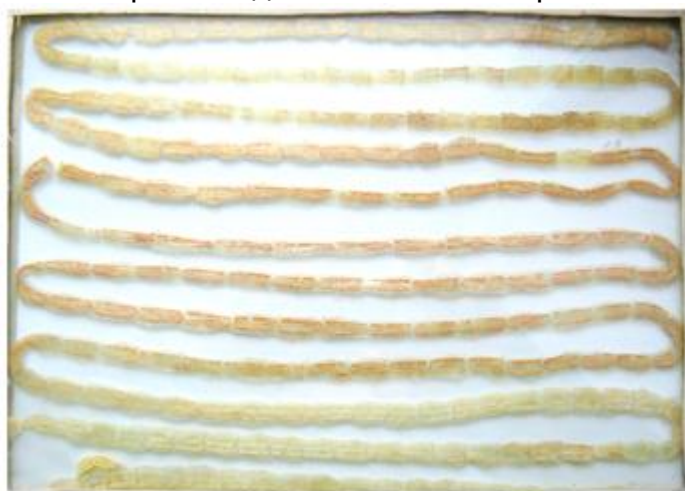
Цепень бычий (*Taeniarhynchus saginatus*)

Цепень бычий (цепень невооруженный, солитер бычий) – возбудитель тениаринхоза, инвазии с локализацией половозрелой стадии паразита в тонком кишечнике человека.

Распространение. Тениаринхоз относится к группе гельминтозов, которые встречаются практически во всех странах и на всех континентах. И связано это с тем, что промежуточным хозяином паразита являются многочисленные травоядные животные как домашние, так и дикие.

На территории России заболевание регистрируется во многих областях, но преимущественно в тех районах, где развито животноводство – Дагестан, Алтайский край, Курганская, Оренбургская, Пермская области. На распространенность заболевания влияют такие социально-экономические факторы, как уровень развития животноводства, способы содержания животных, санитарное состояние местности, организация работы ветеринарной службы.

Морфология. Бычий цепень – один из самых крупных ленточных червей, длина его стробилы достигает 8-10 метров и более. Цвет червя – серовато-белый.



30 см



Фото 33. Фрагмент стробилы бычьего цепня **Фото 34. Головка бычьего цепня**

На переднем конце стробилы располагается грушевидной формы сколекс, размером 1,5-2 мм. На головке расположены четыре округлые присоски. Края присосок утолщены в виде валика, выступают над поверхностью сколекса и радиально исчерчены – видны мышечные волокна.

Стробила бычьего цепня, как у всех ленточных червей, состоит из члеников, количество которых может достигать 1000 и более. Форма члеников, их размеры и внутреннее строение различны в зависимости от месторасположения члеников в теле червя.

В передней трети стробилы находятся гермафродитные членики. Семенники представлены многочисленными мелкими округлыми образованиями, располагаются в передней и боковой частях членика. Иногда можно обнаружить семенные канальцы. В задней части членика находится двухлопастной яичник (диагностическая особенность гермафродитных члеников бычьего цепня). Левая доля яичника обычно больше развита, чем правая. Ближе к поперечной стенке членика располагается желточник. В гермафродитных члениках матка еще недостаточно развита и представлена в виде изогнутой трубки, передний конец которой слепо замкнут. При рассмотрении гермафродитных члеников на боковой поверхности можно увидеть углубление – наружное половое отверстие, которое переходит в половую клоаку. Эти отверстия чередуются в стробиле неправильно – то справа, то слева.



Фото 35. Гермафродитный членик бычьего цепня

К половой клоаке из глубины членика направляется своеобразная «дорожка», которая включает семяпровод и влагалище. Расположение половой клоаки на боковой части членика является диагностическим признаком, который позволяет отличить гермафродитные членики свиного и бычьего цепней от члеников лентеца.

В задней части стробилы расположены зрелые членики паразита. В отличие от гермафродитных члеников они значительно вытянуты в длину. Большинство органов половой системы в зрелых члениках подверглись редукции, за исключением матки. Матка заполняет практически весь членик, от центрального ствола отходят боковые ответвления по 17-35 с каждой стороны (**диагностический признак зрелых члеников бычьего цепня**). Полость матки заполнена огромным количеством яиц, внутри которых находится зародыш – онкосфера. Матка не имеет собственного отверстия, поэтому яйца не могут оказаться за пределами членика и попасть в просвет кишечника больного. Только вместе с члеником яйца могут покинуть организм хозяина. Связь между члениками задней части стробилы ослабляется, последние членики отделяются и переходят в самостоятельное существование. В дальнейшем эти членики (один или несколько) с фекалиями больного оказываются во внешней среде. В отдельных случаях членики сами активно выползают из анального отверстия. Ежедневно могут выделяться до 10-12 члеников. Но размеры стробилы при этом не уменьшаются, в области шейки отпочковываются новые членики, которые постепенно отодвигаются от головки. Продолжительность жизни червя достигает 20-30 лет, и несложно представить, сколько члеников паразита выделит больной человек в окружающую среду.

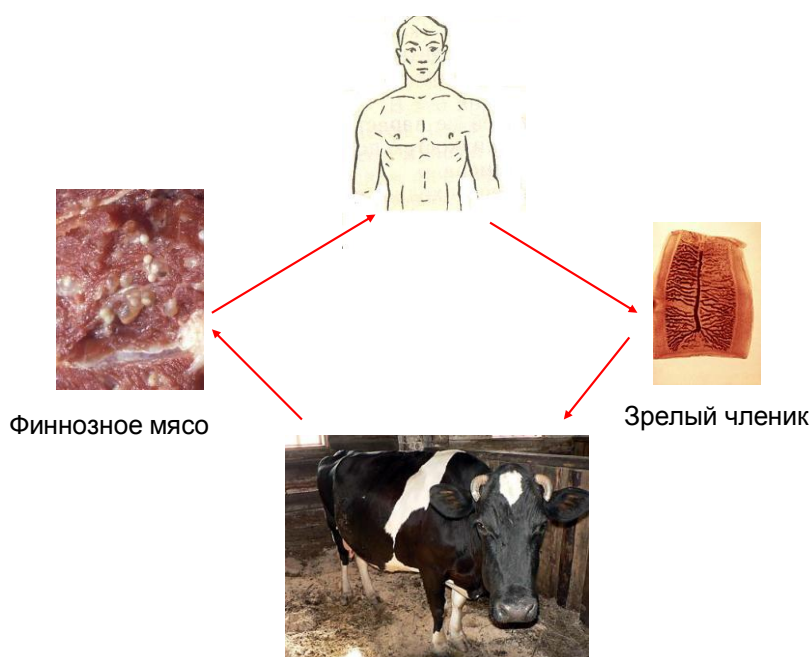
Жизненный цикл. Бычий цепень – биогельминт; цикл развития паразита связан со сменой хозяев. Окончательным хозяином является человек, промежуточными – травоядные животные (крупный и мелкий рогатый скот, овцы, буйволы, яки, сайгаки и др.).

В организме человека бычий цепень локализуется в тонком кишечнике. Зрелые членики, содержащие яйца паразита, пассивно вместе с фекалиями или активно выводятся из организма больного и попадают на почву. Онкосферы яиц сохраняют свою жизнеспособность до 1,5 лет; хорошо переносят низкие температуры, но быстро погибают при воздействии прямых солнечных лучей и при высоких (более +35°C) температурах. Установлен интересный факт, что в рассеивании яиц цепня на пастбищах активное участие принимают жуки-кожееды, могильщики, жужелицы. Он-

онкосферы транзитом проходят через пищеварительный тракт этих насекомых и выделяются с экскрементами, не теряя своей жизнеспособности.

Травоядные животные на свободном выпасе с травой или с сеном при стойловом содержании проглатывают членики паразита. Ферменты кишечника разрушают оболочку члеников и наружную оболочку яиц; при этом освобождаются онкосферы, которые активно проникают в кровеносные сосуды и с током крови разносятся по организму хозяина. Преимущественное место окончательной локализации онкосфер – мышечная ткань (скелетные мышцы, сердце, язык) и межмышечная соединительная ткань. В других внутренних органах онкосферы, как правило, не локализуются. Через 4-5 месяцев из онкосферы постепенно развивается вторая личиночная стадия – финна типа цистицерк.

Схема жизненного цикла бычьего цепня



Цистицерк представляет собой пузырек овальной формы, серовато-белого цвета размером до 5 мм. Внутри заполненной жидкостью финны содержится головка и шейка гельминта. Мясо, содержащее финны паразита, называют финнозным. Если один членик бычьего цепня содержит более 150 тыс. яиц, то количество финн в организме животного может достигать огромных цифр. Финны в мышцах животного сохраняют свою жизнеспособность до 3-х лет.

Механизм заражения человека – алиментарный: при употреблении в пищу финнозного мяса. Анализ заболеваемости тениаринхозом показывает, что наибольший риск заболеть имеют работники животноводческих комплексов и мясокомбинатов, а также предприятий, осуществляющих переработку мяса и изготовление различных мясосодержащих продуктов. Определенное значение имеют также пищевые национальные особенности людей: употребление в пищу замороженного мяса (оленина у народов Севера) или национального блюда бурятов – бухулер (большие куски слабо проваренного мяса). Есть любители бифштекса с кровью.

К заражению человека тениаринхозом приводит:

1. Употребление сырого мяса в виде фарша или строганины. Бытовая мясорубка вне зависимости от диаметра отверстий решетки не обеспечивает гибели всех финн. В говяжьем фарше даже через сутки после его приготовления сохраняются живые цистицерки.

2. Употребление в пищу недостаточно термически обработанного мяса. Факт: при приготовлении шашлыка из кусков по 50 г (при разумном времени жарки) цистицерки сохраняют жизнеспособность.

У финн, попавших в организм человека, под действием пищеварительных ферментов кишечника растворяется оболочка, и выворачивается головка паразита, которая с помощью присосок прикрепляется к слизистой оболочке тонкой кишки. Через 2-3 месяца формируется половозрелая стадия гельминта, и начинается отделение зрелых члеников от стробилы червя.

Клинические проявления. Тениаринхоз часто протекает бессимптомно и обнаруживается случайно, когда больной видит в своих фекалиях членики паразита, либо обнаруживает их в постели или на одежде. При расспросе больной может пожаловаться на то, что в последнее время ощущает слабость, повышенную утомляемость, нарушение сна, кожный зуд. Эти симптомы обусловлены токсическим и аллергическим воздействием продуктов жизнедеятельности паразита. У больных периодически могут возникать урчания в животе, боли в правой подвздошной области, позывы к рвоте, нарушения стула. Эти признаки связаны с механическим воздействием гельминта – повреждение слизистой оболочки присосками паразита, раздражение члениками интерорецепторов кишечника, перемещение червя по тонкой кишке.

Как осложнение тениаринхоза у больных может возникнуть приступ острого аппендицита или кишечная непроходимость.

Лабораторная диагностика. Значительную помощь в постановке диагноза может оказать рассказ больного об обнаружении члеников паразита. Основным диагностическим признаком зрелых члеников – 17-35 боковых ответвлений матки.

Можно активно спровоцировать выход члеников из организма больного человека. Для этого следует употребить внутрь 30-50 г тыквенных семечек, а через час – слабительное средство.

Обнаружение яиц не имеет важного диагностического значения. Матка в зрелых члениках паразита слепо замкнута, и яйца только в редких случаях могут оказаться за пределами членика. Кроме этого, яйца бычьего цепня практически неотличимы от яиц свиного цепня. В случае обнаружения яиц паразита в результате копрологического исследования будет запись: «Обнаружены яйца (онкосферы) Taeniidae sp.»



Фото 36. Яйцо тениид

Яйца тениид округлой формы, прозрачные, имеют двухконтурную радиально исчерченную оболочку. Внутри яиц можно увидеть онкосферу с тремя парами крючьев.

Профилактика. Совет по личной профилактике тениаринхоза очень простой – внимательно осмотрите кусок мяса. Увидеть в мясе финны паразита размером с разваренное рисовое зерно способен человек даже со слабым зрением. Хотите поставить на себе эксперимент – начинайте процесс приготовления пищи. Исследования показывают, что в куске говядины массой до 1 кг при варке в течение часа единичные цистицерки остаются жизнеспособными.

Допускается обеззараживание мяса и мясopодуков, содержащих финны бычьего цепня, замораживанием. Если температура в толще мяса туши крупного рогатого скота достигла -12°C , то последующего выдерживания не требуется. При температуре -6°C тушу выдерживают в холодильной камере не менее 24 часов. Обеззараженная замораживанием говядина направляется только на изготовление фаршевых колбасных изделий или консервов.

Общественная профилактика тениаринхоза:

1. Лечебно-профилактические мероприятия. Рекомендуется ежегодное обследование лиц, связанных с животноводством (пастухи, доярки, скотники и т.д.), работников мясоперерабатывающих предприятий и предприятий общественного питания. При обнаружении больных проводится их дегельминтизация с последующим обезвреживанием паразитов. Паразитов уничтожают путем сжигания или засыпают хлорной известью.

2. Ветеринарные мероприятия. Проводится обязательная ветеринарно-санитарная экспертиза мяса с целью выявления финн. Не пригодным для реализации считается мясо при обнаружении в нем 3-х и более финн на срезе площадью 40 см². При этом вся туша подлежит технической утилизации – сжиганию.

Свиной цепень (*Taenia solium*)

Свиной цепень (цепень вооруженный, солитер свиной) – возбудитель тениоза, гельминтоза человека с преимущественной локализацией паразита в тонком кишечнике.

Распространение. Тениоз регистрируется во многих странах, но при этом паразитологи выделяют три основных очага заболевания – Восточно-Азиатский, страны Латинской Америки и страны Африки. Существование очагов заболевания в этих регионах обусловлено рядом причин: низким социально-экономическим уровнем, недостаточно развитым медицинским обслуживанием населения, отсутствием нормальных бытовых условий (туалет – где захотел, особенно в сельской местности), национальными пищевыми привычками (употребление сырого мяса). Но самое главное – неконтролируемым выпасом свиней.

На территории РФ случаи тениоза регистрируются в тех местностях, где развито свиноводство. Это южные регионы страны, граничащие с Украиной и Белоруссией.

Морфология. Свиной цепень имеет характерное для ленточных червей строение: стробила содержит сколекс, шейку и многочисленные членики. Паразит достигает в длину до 3-х метров и при первом рассмотрении очень похож на бычьего цепня. Однако есть определенные морфологические особенности, которые позволяют различить этих двух червей.

Морфологические отличия члеников

	Свиной цепень	Бычий цепень
Гермафродитные членики	 Наличие 3-й дольки яичника	 Две дольки яичника
Зрелые членики	 8-12 ответвлений матки	 17-35 ответвлений матки

1. На головке свиного цепня, кроме четырех присосок, располагаются два ряда крючьев. Эта особенность дала второе название паразиту – цепень вооруженный. Бычий цепень – цепень невооруженный (крючья отсутствуют).
2. Гермафродитные членики свиного цепня содержат третью (дополнительную) долю яичника. У бычьего цепня – две доли яичника.
3. В зрелых члениках свиного цепня от центрального ствола отходят 8-12 боковых ответвлений. У бычьего цепня – 17-35 ответвлений.

Жизненный цикл. В общем виде цикл развития свиного цепня сходен с развитием бычьего цепня. Оба паразита являются биогельминтами и в половозрелой стадии паразитируют в тонком кишечнике человека.

Из кишечника больного тениозом вместе с фекалиями выделяются зрелые членики червя. Активный самостоятельный выход члеников свиного цепня через анальное отверстие наблюдается крайне редко.

Основным промежуточным хозяином свиного цепня являются домашние свиньи. Их заражение происходит при поедании различных кормов, в которых оказались членики паразита. В сельской местности при беспрепятственном доступе к отхожим местам свиньи могут поедать фекалии человека. В дальнейшем из онкосфер в мышечной ткани промежуточного хозяина формируются финны типа цистицерк. Отметим характерные особенности финн свиного цепня. На головке личинки червя, кроме четырех присосок, располагается венчик крючьев. Вторая – финны локализируются не только в скелетной мускулатуре и сердечной мышце, но и могут находиться в мышечных прослойках жировой ткани (сало), особенно у мясных пород свиней.



Фото 37. Головка финны свиного цепня

Заражение человека происходит при употреблении в пищу финнозного мяса свиней. Из цистицерка в кишечнике человека развивается половозрелая стадия гельминта, которая на 15-20 лет находит для себя оптимальные условия для существования. Чаще всего в кишечнике обитает один гельминт, очень редко находят несколько экземпляров. Большинство цистицерков, проникших в организм человека, не фиксируются к слизистой кишечника и выделяются с фекалиями из организма.

Сам по себе тениоз крайне редко приводит к летальному исходу. Членики паразита, обнаруженные больным в собственных фекалиях, - это повод обратиться за медицинской помощью. После постановки диагноза следуют мероприятия по дегельминтизации больного. Но если больной не обращается за медицинской помощью, то в этом случае может возникнуть осложнение основного заболевания – цистицеркоз.

Цистицеркоз. Зрелые членики цепня, отделившиеся от стробилы, при рвоте попадают из тонкого кишечника в желудок. Под действием ферментов желудочного сока наружный покров члеников разрушается, из освободившихся яиц выходят онкосферы. В кишечнике онкосферы проникают через слизистую оболочку в кровеносные сосуды и разносятся с кровью по организму больного. Онкосферы могут оказаться в любом органе, где из них в дальнейшем будут развиваться финны – цистицерки. В этой ситуации организм человека оказывается промежуточным хозяином для свиного цепня, а как результат аутоинвазии возникает множественный цистицеркоз.

Возможен и другой механизм возникновения цистицеркоза у человека – экзогенный – использование в качестве удобрений некомпостированных человеческих

фекалий, содержащих членики свиного цепня. Целостность оболочки члеников может быть нарушена, при этом яйца паразита оказываются на овощных культурах. При употреблении в пищу немытых овощей или при употреблении других продуктов немытыми руками после работы с землей в организм человека могут попасть яйца паразита. В этом случае в организме человека развиваются единичные цистицерки.

Клинические проявления цистицеркоза зависят от массивности инвазии и локализации финн. Относительно благоприятно протекает цистицеркоз с локализацией финн в подкожной клетчатке или скелетных мышцах. Финны определяются как эластичные образования, умеренно болезненные при пальпации. Финны сохраняются многие годы; иногда рассасываются, очень редко нагнаиваются.

При цистицеркозе глаз пациенты жалуются на искажение формы предметов, слезотечение, постепенное понижение остроты зрения.

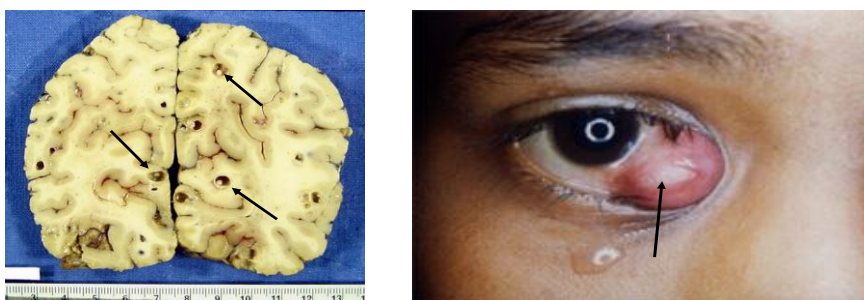


Фото 38. Цистицеркоз головного мозга и глаз

При поражении головного мозга течение заболевания становится тяжелым и приобретает очень серьезный прогноз. При локализации финн в коре больших полушарий у больных возникает сильная головная боль, появляются нарушения кожной чувствительности и параличи скелетных мышц. Механическое давление цистицерков на жизненно важные центры ствола мозга может привести к внезапному летальному исходу.

С биологической точки зрения человек как промежуточный хозяин свиного цепня – тупик, ибо дальнейшее развитие паразита возможно лишь при каннибализме.

Лабораторная диагностика тениоза основана на обнаружении члеников паразита в фекалиях больного. Основным диагностическим признаком зрелых члеников – 8-12 боковых ответвлений матки.

Профилактика. Мясо, предназначенное для употребления в пищу, должно обязательно пройти ветеринарную экспертизу с целью выявления финн паразита. В процессе приготовления блюд мясо следует хорошо проваривать или прожаривать. Лучше резать на мелкие кусочки, не потреблять мясо с «кровью». Не рекомендуется пробовать на вкус сырой свиной фарш.

Карликовый цепень (*Hymenolepis nana*)

Карликовый цепень – возбудитель гименолепидоза, инвазии с преимущественным поражением пищеварительной системы.

Распространение. Гименолепидоз регистрируется практически повсеместно, но особенно часто в странах с теплым климатом. Основную группу риска составляют дети, а процент их инвазированности зависит от санитарно-гигиенических условий проживания, скученности населения и доступности медицинской помощи.

Морфология. В названии паразита отражена его главная особенность строения: длина стробилы едва достигает 5 см, при ширине члеников менее 1 мм. Нежный червь (тело разрывается при незначительном контакте) розовато-белесоватого цвета. Как другие ленточные черви, карликовый цепень имеет головку, шейку и стробилу, состоящую из большого количества члеников. На сколексе видны четыре присоски, а на коротком хоботке – венчик крючьев. В передней части стробилы находятся гермафродитные членики, ближе к задней части – зрелые, внутри которых располагается матка с яйцами паразита.

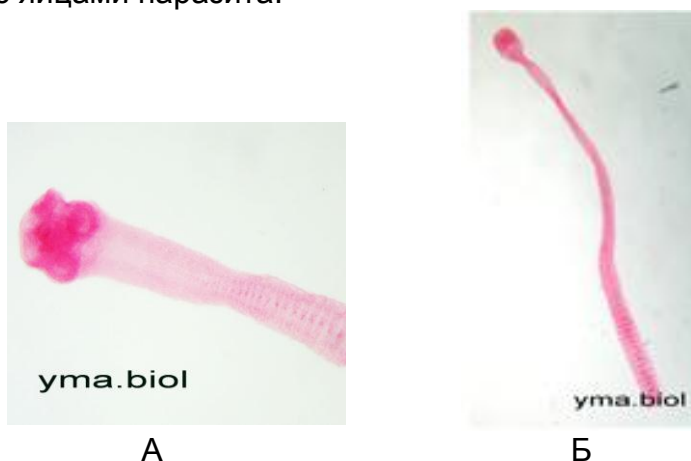


Фото 39. Головка (А) и стробила карликового цепня

Жизненный цикл карликового цепня значительно отличается от циклов развития других ленточных червей. Один и тот же организм, где обитает паразит, является и окончательным, и промежуточным хозяином. Это создает предпосылку для того, что в месте локализации половозрелой формы одновременно проживают несколько сотен, а то и тысяч червей.

Основным хозяином карликового цепня является человек. Способ заражения – фекально-оральный, инвазионная форма – яйцо с онкосферой. Яйца, выделенные вместе с фекалиями в окружающую среду из организма больного человека, различными путями могут попасть в организм здорового. «Найти» яйца паразита можно в разных местах и при различных ситуациях: в туалетных комнатах, при рукопожатии, использовании общих школьных принадлежностей или игрушек и т. д. Вспомним о механических переносчиках – насекомых, которые в теплое время года совершают «прогулки» по продуктам питания, находящимся на столе. Использование в качестве удобрений фекалий человека значительно увеличивает риск попадания яиц на огородные культуры.

Онкосфера, оказавшись в организме человека, с помощью крючьев проникает в ворсинки тонкого кишечника, где через 6-8 дней превращается в финну типа цистицеркоид. В финне развивается головка и шейка будущего червя. После разрушения ворсинки цистицеркоид оказывается в просвете кишечника и прикрепляется к слизистой оболочке с помощью крючьев и присосок. В зоне шейки начинают отпочковываться новые членики паразита, которые постепенно удаляются от головки. В члениках сначала формируется гермафродитная половая система; в последующем большинство органов редуцируется, и в последних члениках остается только матка с яйцами. С момента попадания цистицеркоида в просвет кишечника до формирования зрелых члеников в стробиле проходит около двух недель. Продолжительность жизни отдельной особи не превышает 2-х месяцев.

Нежные зрелые членики отрываются от тела червя, оболочка их разрушается, и яйца оказываются в содержимом кишечника. Яйца могут выводиться из неповрежденных члеников через выводное отверстие матки. Часть яиц вместе с фекалиями

покидают пределы организма, а оставшиеся в кишечнике яйца дают начало развитию новой генерации паразитов. Возникает биологическое явление аутоинвазия – формирование новых поколений паразита без выхода за пределы организма хозяина. В одном зрелом членике содержится около 200 яиц, и можно представить, какое количество потомков может оставить единственный червь, первым поселившийся в кишечнике больного.

Клинические проявления гименолепидоза очень вариабельны и зависят от ряда факторов: возраста больного, полноценности пищевого рациона, состояния иммунной системы, наличия сопутствующих заболеваний пищеварительной системы. Большинство больных жалуется на общую слабость, снижение аппетита, периодические боли в животе и неустойчивый стул. Реже у больных появляется тошнота и рвота, повышение температуры, бледность кожных покровов. У детей при значительных инвазиях могут иметь место нарушения сознания и эпилептические припадки.

Лабораторная диагностика основана на микроскопическом исследовании фекалий больного с целью обнаружения яиц паразита. В фекалиях могут быть обнаружены фрагменты стробилы червя. Фекалии желательно исследовать свежими, так как при высыхании яйца деформируются. При высокой интенсивности инвазии количество яиц в испражнениях велико, и для их обнаружения достаточно применить метод нативного мазка.



Фото 40. Яйцо карликового цепня

Яйца карликового цепня имеют овальную форму, прозрачные. Внутри яиц располагается округлая онкосфера с тремя парами крючьев.

Профилактика. Личная профилактика гименолепидоза сходна с мерами по профилактике заболеваний, передающихся фекально-оральным путем – личная гигиена, мытье овощей и фруктов и т.д.

Поскольку гименолепидозом наиболее часто болеют дети, основные мероприятия общественной профилактики должны быть направлены на организацию медицинского и санитарно-гигиенического контроля в детских учреждениях. В обязательном порядке должны выполняться следующие мероприятия:

1. Гельминтологическое обследование всех вновь поступающих в коллективы детей и принимаемого на работу в детские учреждения персонала.
2. Плановые (не реже 2 раз в год) копроовоскопические обследования детей и персонала детских учреждений.
3. В случае выявления больных детей на весь период лечения отстранить их от посещения детского учреждения, взрослых - от работы.
4. Поддержание должного санитарного уровня в помещениях. Тщательное проведение влажной уборки помещений. Рекомендуются обрабатывать дезинфицирующими растворами или обдавать кипятком горшки, краны умывальников в туалетах.
5. Проведение мероприятий по борьбе с механическими переносчиками яиц гельминтов.
6. Формирование у детей гигиенических навыков: мытье рук перед едой и после посещения туалета, отвыкание от привычки грызть ногти, брать в рот пальцы, игрушки, карандаши и т.д.

Эхинококк (*Echinococcus granulosus*)

Эхинококк является возбудителем эхинококкоза - зоонозного биогельминтоза, характеризующегося длительным течением с образованием финнозных пузырей с преимущественной локализацией в печени и легких.

Распространение. Эхинококкоз встречается повсеместно: на Африканском континенте, в Южной и Северной Америке, Австралии, Европе.

На территории России наиболее часто эхинококкоз регистрируется в Якутии, Бурятии, Новосибирской, Томской и Омской областях, в Закавказье.

Морфология. Половозрелая стадия эхинококка достигает в длину 5-6 мм, и тело червя состоит из 3-4 члеников. Последний (зрелый) членик паразита по длине превышает всю остальную стробилу.

На сколексе паразита видны четыре присоски и хоботок с двумя рядами крупных и мелких крючьев. Первый членик стробилы не имеет видимых дифференцированных органов, половой аппарат закладывается только во втором членике. Третий членик – гермафродитный. Мелкие шарообразные семенники разбросаны по членику. Яичник двухлопастной, лежит в задней части членика; позади него находится желточник. Сбоку членика видна неглубокая ямка, в нее открывается половая клоака. Половая клоака переходит в циррусную сумку, к которой подходят семявыносящий канал и влагалище.



А



Б

Фото 41. Стробила (А) и зрелый членик эхинококка

Зрелый членик эхинококка содержит только мешковидную матку с боковыми выростами, переполненную яйцами. Матка имеет выводное отверстие, через которое яйца паразита выделяются за пределы членика.

Жизненный цикл. Эхинококк – биогельминт, развитие которого происходит со сменой двух хозяев. Окончательным хозяином эхинококка являются различные плотоядные животные – собака, волк, енотовидная собака, барсук, шакал, гиена, динго, койот, лисицы и др. Паразит обитает у этих животных в тонком кишечнике, число гельминтов достигает нескольких десятков. Из организма окончательного хозяина вместе с фекалиями во внешнюю среду выделяются зрелые членики эхинококка или отдельные яйца. Созревшие яйца паразита содержат онкосферу. Яйца покрыты плотной защитной оболочкой, которая позволяет длительно сохранять жизнеспособность онкосферы в окружающей среде.

Список промежуточных хозяев эхинококка довольно большой – свыше 50 различных видов. Это различные травоядные животные – овцы, козы, крупный рогатый скот, олени, лоси, свиньи, лошади и др. Человек также является промежуточным хозяином. В отличие от других животных, человек - тупиковая ветвь в развитии эхинококка, что связано с особенностью заражения окончательных хозяев. Заражение животных происходит при заглатывании яиц или зрелых члеников паразита вместе с травой. Для человека наиболее вероятны следующие пути заражения:

- употребление невымытых огородных культур, овощей или фруктов, на которых могли оказаться яйца паразита;
- отказ от мытья рук после контакта с землей или после общения с животными, например, собаками, на шерсти которых находятся яйца эхинококка;

- отказ от мытья рук после снятия шкур зараженных хищных животных.

При попадании яйца эхинококка в кишечник промежуточного хозяина его оболочка разрушается пищеварительными ферментами; освободившаяся онкосфера с помощью крючьев проникает через эпителий кишечника и попадает в кровеносные сосуды. Затем с током крови онкосферы разносятся по организму. Вероятность окончательной локализации онкосфер определяется особенностью венозного кровотока. От кишечника кровь оттекает по системе воротной вены в печень. От печени кровь направляется в нижнюю полую вену, далее в правую половину сердца, а затем по легочным артериям в легкие. От легких кровь возвращается в левую половину сердца и по артериям разносится по всему организму. Поэтому дальнейшее развитие эхинококка в организме промежуточного хозяина наиболее часто происходит в печени (60%), легких (30%), головном мозге; далее с меньшей вероятностью в других органах.

В органах из онкосферы постепенно развивается следующая личиночная стадия – пузырь эхинококка (или киста эхинококка, или однокамерный эхинококк). У человека пузырь эхинококка может достигать в диаметре до 10 см, у животных значительно больше. Пузырь представляет собой округлое образование, заполненное жидкостью. Стенка его состоит из двух оболочек: наружная – кутикулярная, внутренняя – зародышевая. Зародышевая оболочка формирует многочисленные пузырьки – выводковые капсулы, каждая из которых содержит зародышевые сколексы. Внутри выводковых капсул могут развиваться новые дочерние пузырьки, также содержащие сколексы. В течение нескольких лет финна эхинококка постепенно увеличивается в размерах. Вокруг нее за счет тканей хозяина формируется плотная соединительнотканная капсула.

Переход личиночной стадии в половозрелую форму связан с механизмом заражения окончательного хозяина. Хищники нападают на жертву, в которой находится пузырь эхинококка, и поедают внутренние органы вместе с финной. Из каждой выводковой капсулы, содержащей зародышевые сколексы, в кишечнике нового хозяина развиваются половозрелые стадии паразита. Так поддерживается природный очаг эхинококкоза.

Выделяют и другой тип очагов эхинококкоза – синантропный. Главными участниками в этом случае являются домашние животные - как основной промежуточный хозяин, собаки – как основной окончательный хозяин, и человек – как фактор, способствующий распространению заболевания. Человек, скармливая собакам органы зараженных животных, неосознанно способствует появлению нового окончательного хозяина на территории вблизи своего жилья. А появление окончательного хозяина значительно увеличивает риск заражения домашних животных и, что самое главное, человека.

Клинические проявления эхинококкоза обусловлены двумя основными патогенными факторами:

- постепенное увеличение размеров пузыря эхинококка приводит к механическим повреждениям окружающих тканей, сдавливанию органов, кровеносных сосудов;
- токсико-аллергическое воздействие продуктов обмена веществ эхинококка на организм хозяина.

Клинические проявления заболевания зависят от размеров, количества и локализации пузырей эхинококка в организме больного. При локализации эхинококка в печени больные жалуются на тяжесть и боль в правом подреберье; может появиться желтушность кожных покровов в результате нарушения оттока желчи. Большие кисты, сдавливающие воротную вену, приводят к нарушению оттока венозной крови от кишечника и появлению асцита - накоплению жидкости в брюшной полости.

При локализации финн эхинококка в легких больных беспокоят сухой кашель и боли при дыхании. При увеличении размеров пузыря может произойти сдавливание

бронхов, что приведет к исключению из процесса газообмена доли легкого, а в случае сдавливания главного бронха – целого легкого. У больных появляются признаки дыхательной недостаточности - одышка, синюшность кожных покровов.



Фото 42. Внешний вид больного с поражением печени



Фото 43. Вскрытый пузырь эхинококка

Самым опасным осложнением эхинококкоза является разрыв стенок пузыря. Это может произойти в результате механической травмы, при пальпации, при попытке произвести диагностическую пункцию. В этих случаях в кровоток больного поступают антигены эхинококка, что приведет к возникновению анафилактического шока. Разрыв стенок пузыря может привести к рассеиванию выводковых капсул и образованию новых финн, но уже с другой локализацией.

Основной способ лечения эхинококкоза – хирургическое удаление финны. Во время операции следует предпринять все необходимые меры, чтобы не нарушить целостность оболочки пузыря эхинококка.

Лабораторная диагностика. Особую ценность в лабораторной диагностике эхинококкоза имеют иммунологические методы, направленные на обнаружение антител к паразиту. Такие инструментальные методы как рентгеноскопия, ультразвуковое исследование, компьютерная томография позволяют определить локализацию и размеры пузыря, что важно для последующего хирургического вмешательства.

Профилактика. Личная профилактика эхинококкоза заключается в соблюдении правил личной гигиены – мытье рук после контакта с шерстью домашних и сторожевых собак, после стрижки овец или снятия шкур диких животных. Рекомендуется употреблять в пищу только хорошо вымытые огородные культуры.

В синантропных очагах эхинококкоза рекомендуется проводить плановое обследование населения, которое попадает в группу риска – пастухи в районах пастбищного животноводства, работники предприятий по переработке шерсти. Не допускается скармливание собакам внутренних органов животных, в которых содержатся финны эхинококка. При обнаружении пузырей эхинококка следует их уничтожить путем сжигания. Органы животных, закопанные в землю, могут быть обнаружены и съедены собаками.

Эффективной мерой общественной профилактики эхинококкоза является периодическая дегельминтизация собак, особенно тех, которые постоянно кормятся сырыми органами животных.

Альвеококк (*Alveococcus multilocularis*)

Альвеококк – возбудитель альвеококкоза; инвазии, характеризующейся хроническим течением с преимущественным поражением печени и возможными последующими метастазами в различные другие органы.

Распространение. Альвеококкоз относится к группе природно-очаговых заболеваний. Стойкие очаги заболевания регистрируются в ряде стран Европы (Австрия, Швейцария, Германия), в Северной Америке (Канада, Аляска).

Очаги заболевания встречаются и на территории России – на Дальнем Востоке, в Челябинской, Пермской, Самарской, Ростовской областях. Эпидемиологическое значение альвеококкоза обусловлено длительным и тяжелым течением заболевания, а также высоким процентом смертности больных людей.

Морфология. Альвеококк – мелкий червь, размеры половозрелой стадии до 5 мм. На сколексе располагаются присоски и венчик крючьев. Стробила альвеококка содержит 4-5 члеников. В зрелом членике располагается шаровидной формы матка без боковых ответвлений.



Фото 44. Альвеококк

Жизненный цикл альвеококка сходен с циклом развития эхинококка. Половозрелая стадия альвеококка обитает в тонком кишечнике окончательных хозяев – лисиц, песцов, волков, а также у домашних кошек и собак. Зрелые членики отпочковываются от стробилы и активно выползают из анального отверстия хозяина. Некоторое время членики способны самостоятельно перемещаться по шерсти животных, оставляя при этом яйца. Яйца могут выходить из зрелого членика и в просвете кишечника, а затем с фекалиями хозяина попадать на почву.

Основные промежуточные хозяева альвеококка – представители отряда мышевидных грызунов: хомяки, суслики, песчанки, полевки, ондатры, бобры и др. Человек также оказывается промежуточным хозяином паразита. Инвазионная форма – яйцо с онкосферой – попадает в организм животных при поедании растительности или при водопое. Онкосферы альвеококка очень устойчивы к неблагоприятным условиям: при -20°C сохраняют жизнеспособность в течение месяца, а в воде – до 2-х месяцев.

Заражение окончательных хозяев происходит при поедании грызунов, пораженных личиночной стадией альвеококка. Возможные способы заражения человека:

- при употреблении в пищу невымытых дикорастущих трав и лесных ягод, при питье воды из природных водоемов;
- при несоблюдении правил личной гигиены после контакта с шерстью зараженных собак. Наибольшую опасность представляют собаки в сельской местности, ездовые собаки в северных регионах;
- при ошкуривании диких животных, на шерсти которых находятся яйца паразита. В группу риска попадают охотники и члены их семей, работники звероферм.

Онкосферы, попавшие в организм человека, от кишечника по системе воротной вены достигают печени, где из них начинает развиваться финнозная стадия – пузырь альвеококка. Личиночная стадия представляет собой гроздевидный конгломерат мелких пузырьков, объединенных одной соединительнотканной капсулой. Внутри каждого пузырька формируется зародышевый сколекс. Развитие финны в организме человека происходит в течение нескольких лет.

Отличительной особенностью пузыря альвеококка является то, что пузырьки, располагающиеся на поверхности, способны отпочковывать новые, которые, в свою очередь, начинают внедряться в межклеточное пространство и разрушать ткани ор-

гана. В этом случае имеет место экзогенный рост пузыря альвеококка. В конечном итоге формируется многокамерная (альвеолярная) финна. Эта особенность строения финны определила видовое название паразита. Разрушение тканей печени может сопровождаться нарушением целостности кровеносных сосудов. При этом мелкие пузырьки, оторвавшись от финны, с током крови заносятся в другие органы, где задерживаются и дают начало формированию новой финны. Экзогенный рост пузыря альвеококка и способность к метастазированию напоминает развитие злокачественной опухоли.

Клинические проявления. На ранней стадии заболевания больных беспокоит слабость, недомогание, головная боль, кожный зуд. В дальнейшем могут появиться жалобы на чувство тяжести в правом подреберье; диспепсические расстройства, особенно после употребления жирной пищи. При пальпации живота можно заметить увеличение размеров печени, ее бугристость.

Состояние больного значительно ухудшается при метастазировании пузыря альвеококка в другие органы. Наиболее опасны метастазы в головной мозг, почки, легкие. На фоне угнетения иммунной системы больного очень часто происходит нагноение пузырей, возникают абсцессы во внутренних органах. Это еще в большей степени отягощает состояние больного и может быть причиной летального исхода.

Единственный способ лечения больных – оперативное удаление пузырей альвеококка.

Лабораторная диагностика альвеококкоза основана на данных анамнеза и клинических проявлениях заболевания. Обязательно проводятся рентгенологические исследования, УЗИ, компьютерная томография. Для подтверждения диагноза используются иммунологические методы.

Профилактика. Учитывая природно-очаговый характер заболевания, основной мерой общественной профилактики альвеококкоза является организация санитарно-просветительной работы среди населения, особенно из групп риска. Следует обратить внимание населения на необходимость соблюдения правил личной гигиены после добычи пушнины и ошкуривания зверей. Не допускать скармливание собакам тушек убитых животных.

2.5. ТИП КРУГЛЫЕ ЧЕРВИ (Nemathelminthes) КЛАСС СОБСТВЕННО КРУГЛЫЕ ЧЕРВИ (Nematoda)

Общая характеристика и особенности жизненного цикла

Круглые черви — один из самых многочисленных типов животных. Тип объединяет более 25000 видов, ведущих как свободный, так и паразитический образ жизни.

Медицинское значение имеют только представители класса Собственно круглые черви (Nematoda). Класс насчитывает более 5000 видов, но их число постоянно увеличивается из-за открытия новых видов. Среди червей встречаются как свободноживущие формы, обитающие в самых различных местах — соленая океаническая вода, пресные водоемы, почва, так и паразиты. Паразитические нематоды достаточно многочисленны. Описано около 3000 видов; они обитают и у беспозвоночных, и у позвоночных животных. Заболевания, вызываемые круглыми червями, называются нематодозами.

Тело нематод имеет веретеновидную или нитевидную форму, на концах сужается; в поперечном сечении округлое. Снаружи тело покрыто плотной эластичной кутикулой. У одних нематод наружная оболочка поперечно исчерчена, у других имеет различные приспособления для фиксации червей в организме хозяина — продольные гребни, шипики, щитки. Под кутикулой располагается гиподерма, которая имеет синцитиальное строение. Клеточных границ в гиподерме нет, она состоит из плазматической массы с включенными в нее ядрами. Под гиподермой расположена мускулатура. Отдельные мышечные клетки группированы в 4 продольных тяжа, отделенных друг от друга валиками гиподермы. Тело нематод может изгибаться только в одной плоскости — дорсовентральной. Кутикула, гиподерма и продольная мускулатура образуют кожно-мускульный мешок.

Между кожно-мускульным мешком и внутренними органами червей расположена первичная полость тела — псевдоцель, заполненная жидкостью. Псевдоцель выполняет функции гидроскелета, транспорта питательных веществ, накопление продуктов метаболизма.

Пищеварительная система круглых червей незамкнутая, и представлена в виде сквозной трубки. На переднем конце располагается ротовое отверстие, ведущее в мускулистую глотку; с ее помощью нематоды засасывают пищу. Ротовое отверстие хищных нематод и некоторых паразитов окружено губами и зубцами. В кишечнике выделяют передний, средний и задний отделы; последний заканчивается анальным отверстием. Эпителиальные клетки кишечника вырабатывают ферменты, обеспечивающие процесс полостного пищеварения.

Кровеносная и дыхательная системы у круглых червей отсутствуют. Нематоды поглощают кислород всей поверхностью тела. У паразитов, обитающих в кишечнике хозяина, дыхание анаэробное. Выделительная система представлена одноклеточными железами, от которых отходят выросты в виде каналов, открывающиеся порой на переднем конце тела.

Нервная система имеет ганглиозно-стволовой тип строения. Состоит из окологлоточного ганглиозного кольца и отходящих от него нервных стволов. Стволы тянутся вдоль всего тела червя и связаны между собой перемычками — комиссурами.

Органы чувств развиты слабо. К ним относятся осязательные бугорки (папиллы), расположенные вокруг рта и анального отверстия у самцов, что позволяет им ориентироваться при спаривании. На головном конце располагаются примитивные глаза в виде пигментных пятен, а также сконцентрированы хеморецепторы.

Нематоды — раздельнополые организмы с выраженными признаками полового диморфизма. У самцов задний конец тела загнут на брюшную сторону. Половая си-

стема червей имеет трубчатое строение. Яичник самки плавно переходит в яйцевод, затем следует матка. Эти органы являются парными. Две матки объединяются с образованием непарного влагалища, которое открывается наружу отверстием. У самца половая система представлена непарными органами: семенник, семяпровод и семяизвергательный канал, впадающий в заднюю кишку. Спермии нематод лишены жгутиков, но обладают амебоидной подвижностью. Любопытная особенность нематод – полное отсутствие клеток, имеющих жгутики и реснички.

Для нематод характерно половое размножение, осеменение внутреннее. Самки чаще откладывают яйца, реже имеет место живорождение. Оплодотворенные яйца, выделенные из тела самки, попадают в окружающую среду, где при оптимальных условиях в них развивается личинка. Яйца, содержащие сформировавшуюся личинку, называются инвазионными. Попадание в организм хозяина инвазионных яиц паразита приводит к возникновению заболевания. У некоторых нематод сформировавшаяся личинка самостоятельно выходит из яйца и начинает вести свободный образ жизни. В дальнейшем личинки способны активно внедряться через кожные покровы в тело хозяина.

Живорождение у нематод имеет место в тех случаях, когда организм, в котором обитает паразит, является одновременно и промежуточным, и окончательным хозяином; или переносчиками личинок являются кровососущие насекомые.

Аскарида человеческая (*Ascaris lumbricoides*)

Аскарида является возбудителем аскаридоза – геогельминтоза, характеризующегося миграцией личинок в организме хозяина, с окончательной локализацией половозрелых червей в тонком кишечнике человека.

Распространение. Аскаридоз является одним из наиболее широко распространенных гельминтозов; отсутствует только в тех регионах, где природные условия неблагоприятны для передачи этой инвазии – зоны вечной мерзлоты, пустыни и полупустыни. Наибольшая заболеваемость регистрируется в странах с умеренным и теплым климатом. В ряде стран, особенно с низкими социально-экономическими условиями проживания, зараженность населения достигает 30% и более.

Морфология. Аскарида – крупный червь, размеры самки могут достигать 40 см, самца – 15-20 см. Цвет паразита – серовато-розовый. Человек, увидев впервые этого червя рядом со своими фекалиями, его надолго запомнит и ни с кем не спутает. У аскарид хорошо выражены признаки полового диморфизма; задний конец самца загнут на брюшную сторону. С помощью лупы можно увидеть ротовое отверстие, окруженное тремя кутикулярными губами, а также просвечивающиеся через покровы тела аскариды трубки половой системы.

Жизненный цикл. Аскарида является типичным представителем геогельминтов; цикл развития паразита не требует участия промежуточных хозяев. Источником инвазии и основным хозяином аскариды является человек. Место локализации половозрелой аскариды – тонкий кишечник.

Напомним, что в тонком кишечнике могут обитать различные виды ленточных червей, и они имеют определенные преимущества перед круглыми червями в плане сохранения биологического вида как такового. Ленточные черви – гермафродиты, а круглые – раздельнополые. Одинокая самка нематод, обитающая в кишечнике человека, не может продолжить свой «червячий род». Для появления последующих поколений аскарид (впрочем, как других видов класса), необходимо одновременное паразитирование в организме хозяина червей обоих полов.

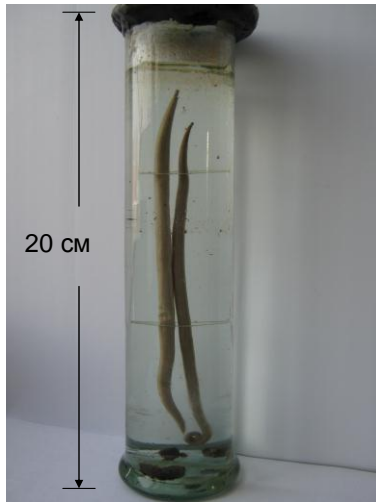


Фото 45. Аскариды

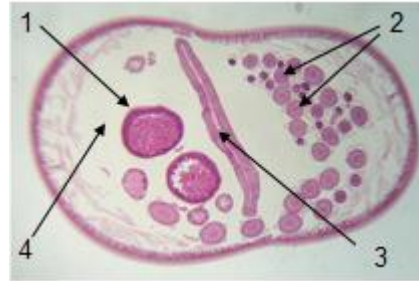


Фото 46. Поперечный разрез аскариды

1 – матка, 2 – яичники,
3 – кишечник, 4 – псевдоцель

После оплодотворения самка через выводное отверстие выделяет в просвет кишечника огромное количество яиц, ежедневно более 250 тыс. Самка может выделять яйца и без оплодотворения.

Дальнейшее развитие оплодотворенных яиц происходит в почве. И в этот момент главным фактором, определяющим распространение аскаридоза на континентах, оказывается климатический фактор. Это – среднесуточная температура воздуха около $+20^{\circ}\text{C}$, достаточная влажность и наличие кислорода. При оптимальных условиях через 2-3 недели в оплодотворенных яйцах формируются личинки. Яйца становятся инвазионными.

Яйца аскариды достаточно устойчивы к неблагоприятным условиям среды: в почве могут сохранять свою жизнеспособность несколько лет, устойчивы к воздействию различных химических веществ, но быстро погибают при высоких температурах. Кипяток убивает личинок в течение нескольких секунд, а нагревание до $+60^{\circ}\text{C}$ – за 2-3 минуты.

Основной и единственно возможный механизм заражения человека аскаридозом – фекально-оральный, и при этом абсолютно не имеет значение, каким образом яйца попали через рот в организм человека. Немытые овощи или фрукты, вода, предметы обихода, грязные руки – основные факторы передачи. А если вспомнить механических переносчиков яиц – насекомых, то перечень продуктов, на которых могут оказаться яйца аскарид, будет чрезвычайно большим.

Инвазионные яйца аскарид попадают в кишечник, где пищеварительными ферментами разрушается их наружная оболочка, и личинки оказываются в просвете кишки. Личинки активно проникают в стенку кишечника, а затем в кровеносные сосуды. С этого момента начинается миграционная фаза аскаридоза. По системе воротной вены личинки попадают в печень, затем по печеночной вене в нижнюю полую вену, далее в правое сердце и по легочным артериям достигают легких. Из капиллярной сети легких личинки проникают в альвеолы, где задерживаются на 10-14 дней. Затем личинки по воздухопроводящим путям совершают миграцию до глотки, и в дальнейшем со слюной или проглатываемой пищей попадают через пищевод в желудок, а далее – в тонкий кишечник. Начинается кишечная фаза аскаридоза. В кишечнике из личинки развивается половозрелая аскарида. С момента заражения человека до появления яиц паразита в фекалиях больного проходит 2,5-3 месяца. Продолжительность жизни аскарид в организме человека составляет около года.

Клинические проявления аскаридоза зависят от интенсивности инвазии. Чаще всего в кишечнике человека обитает одна особь; в исключительных случаях количество паразитов может достигать нескольких десятков.

В миграционную фазу заболевания больные жалуются на слабость, недомогание, кашель с мокротой. Имеет место незначительное повышение температуры тела. Проникновение личинок из кровеносных капилляров в альвеолы нарушает защитные барьеры легочной ткани, что способствует возникновению пневмонии.

Клинические проявления кишечной фазы могут быть самыми различными. При паразитировании в кишечнике одной аскариды заболевание протекает обычно бессимптомно. Больной узнает о факте заражения после обнаружения рядом с фекалиями длинного и тонкого «инородного тела» – умершей аскариды. Однако паразитирование единичной аскариды может быть причиной различных осложнений: механической желтухи – заостренный конец червя проникает в желчный проток и нарушает отток желчи; повреждение слизистой оболочки червеобразного отростка слепой кишки может привести к возникновению острого аппендицита.

При паразитировании нескольких аскарид у больных возникают признаки интоксикации организма продуктами жизнедеятельности червей. Больные жалуются на головокружение, головную боль, нарушение сна. Появляется чувство тяжести в животе, неустойчивый стул. При паразитировании большого количества аскарид могут появиться симптомы непроходимости кишечника.

Лабораторная диагностика. Основным методом диагностики аскаридоза является овогельминтоскопия – обнаружение в фекалиях больных яиц паразита. Оплодотворенное яйцо аскарид овальной формы с толстой многослойной оболочкой. Наружная оболочка крупнобугристая, желто-коричневого цвета.



Фото 47. Яйцо аскариды (неоплодотворенное)

Внутри яйца виден шаровидный бластомер, занимающий центральное положение. Неоплодотворенное яйцо вытянуто в длину; наружная оболочка тонкая, мелкобугристая с отдельными большими и резко выступающими буграми. Внутреннее содержимое яйца заполнено крупными желточными клетками.

Методы иммунологической диагностики используются на ранних стадиях развития заболевания; они также помогают обнаружить одиночных самцов, паразитирующих в кишечнике человека. При интенсивной инвазии в миграционную фазу заболевания в мокроте больных можно обнаружить личинки аскарид.

Профилактика. С учетом разнообразных факторов передачи яиц заболеть аскаридозом может любой человек, независимо от его социального статуса. Советы по личной профилактике аскаридоза очень просты:

- регулярное мытье рук (не только перед едой);
- тщательно мытье овощей и фруктов (особенно купленных на рынках); если возможно, то обработать овощи и фрукты кипятком;
- профилактический прием противогельминтных препаратов (два раза в год – весной и осенью).

Больной человек не представляет опасности для ближайшего окружения: больной ребенок не может быть источником заражения для своих родителей. Инвазионная форма при аскаридозе – яйцо с личинкой, а для того, чтобы в яйце сформировалась личинка необходимо время – 2-3 недели. Поэтому главную опасность для окружающих представляют фекалии больных.

При организации общественной профилактики аскаридоза основными мероприятиями являются: раннее выявление и лечение больных, уничтожение механи-

ческих переносчиков яиц гельминтов, охрана почвы от фекального загрязнения и обезвреживание фекалий от яиц гельминта. Для сельских жителей и дачников особую актуальность имеют два последних пункта.

Есть официальные рекомендации: «В индивидуальных домах необходимо предусмотреть такой тип уборных, который в местных условиях был бы наиболее удобным для очистки и обезвреживания фекалий. Для уборных с выгребом размер ямы должен быть рассчитан так, чтобы очистку ее можно было производить не реже одного раза в 2 года и не загрязнять окружающей территории».

Бытовой вопрос: «Можно удобрять грядки фекалиями человека?». Ответ: «Можно, но после предварительного компостирования». Для этого фекалии вместе с травой, навозом, остатками пищевых продуктов помещают в ямы (или специальные наземные сооружения) и накрывают пленкой. За счет деятельности бактерий происходит переработка органических остатков с выделением тепловой энергии. Повышенная температура обезвреживает яйца. Через два года полученный компост можно использовать в качестве удобрений.

Острица (*Enterobius vermicularis*)

Острица – возбудитель энтеробиоза, контагиозного заболевания с высокой вероятностью повторного самозаражения.

Распространение. Высокий уровень зараженности населения энтеробиозом регистрируется во многих странах: и в благополучных странах Европы, и странах с низким уровнем экономического развития. И во всех случаях отмечается одна особенность – подавляющее большинство больных составляют дети. Это объясняется двумя основными причинами. Первая – яйца паразита за несколько часов достигают инвазионной зрелости. Вторая – нежелание детей часто мыть руки. Распространению заболевания также способствует особый эпидемиологический статус больного как источника заражения других людей. Энтеробиоз – инвазия, при которой больной представляет реальную угрозу для ближайшего окружения (члены семьи, соседи, одноклассники). В отдельных детских коллективах показатель заболеваемости иногда достигает 20%. Эту особенность энтеробиоза необходимо учитывать при реализации мер по общественной профилактике заболевания.

Морфология. Особенности строения острицы определили ее латинское название: *Enterobius* – от греческого *enteron* – кишечник и *bios* – жизнь; *vermicularis* – уменьшительное от латинского – червь. *Enterobius vermicularis* – маленький червячок, живущий в кишечнике.

Острица имеет веретенообразной формы тело, цвет – розовато-белый. Длина взрослой самки достигает 9-12 мм, самца – 3-5 мм. У самца задний конец тела закручен на брюшную сторону, у самки заострен (отсюда название – острица).



Фото 48. Самец острицы

На переднем конце тела располагается небольшое вздутие (везикула), помощью которого острица прикрепляется к стенке кишечника. Ротовое отверстие переходит в пищевод; далее следует кишечник, заканчивающийся анальным отверстием. С помощью лупы можно увидеть шаровидное вздутие пищевода – бульбус.

Половая система остриц имеет типичное для круглых червей строение. Следует отметить одну важную особенность – во влагалище самок располагаются кру-

говые мышцы, которые в бескислородной среде кишечника находятся в сокращенном состоянии. Поэтому самки не выделяют яйца в просвете кишки. Чтобы выделить яйца во внешнюю среду, они вынуждены покидать пределы кишечника через анальное отверстие. А это равносильно самоубийству! Острицы не могут жить вне кишечника.

Жизненный цикл. Острицы обитают в нижнем отделе тонкой кишки, в слепой кишке и верхнем отделе толстой кишки. Численность паразитирующих особей может варьировать в широком диапазоне: от единичных до нескольких сотен и даже тысяч. Интенсивные инвазии обусловлены особенностью жизненного цикла остриц – большой вероятностью аутореинвазии.

Инвазионной формой для человека является яйцо с личинкой, способ заражения – фекально-оральный.

Процесс превращения личинки во взрослую особь не требует миграции личинки по организму. Личинки, освободившиеся в тонком кишечнике от оболочек яйца, спускаются в места постоянной локализации; совершают несколько линек и превращаются во взрослых червей. После копуляции самцы погибают и пассивно с фекалиями выделяются из организма. Самки с помощью везикул прикрепляются к слизистой кишечника, в них постепенно начинают созревать яйца. Число яиц в матке достигает 10-15 тысяч. По мере созревания яиц самки начинают активно перемещаться к анальному отверстию.

Выход самок за пределы кишечника происходит чаще ночью (расслаблены мышцы сфинктера ануса), и они начинают ползать по кожным складкам промежности. Круговые мышцы влагалища у самки расслабляются, и ползающая самка начинает выделять яйца. На поверхности кожи есть все благоприятные условия для созревания яиц – температура, наличие кислорода, влажность. Через 6-8 часов внутри яиц формируется личинка, яйца становятся инвазионными. Самка же погибает, высыхает и превращается в бесформенный комочек.

Перемещение самок на коже промежности вызывает неприятные ощущения, зуд. Больной расчесывает область промежности; и на руках, под ногтями оказываются яйца паразита. А далее возможны варианты:

1. Больной, игнорируя правила личной гигиены, начинает принимать завтрак (или по привычке сосать свои пальцы) и, тем самым, способствует попаданию яиц в свой организм. В этом заключается механизм аутореинвазии.
2. Больной своими невымытыми руками трогает игрушки, предметы обихода, дверные ручки, здоровается за руку с друзьями и т.д. Эти действия значительно увеличивают риск заражения людей из ближайшего окружения.

Клинические проявления энтеробиоза зависят от интенсивности инвазии. При паразитировании небольшого количества остриц заболевание обычно протекает бессимптомно и выявляется случайно. Родители, выливая горшок ребенка, на поверхности фекалий могут обнаружить маленького бледно-розового червячка. В других случаях заболевание ребенка выявляется при проведении планового обследования на энтеробиоз группы детского сада.

Совет родителям: если ребенок днем или ночью «запускает» руки в свои трусики или жалуется на зуд в промежности – повод обратиться к врачу и провести обследование ребенка на энтеробиоз.

При значительной инвазии клинические проявления энтеробиоза обусловлены следующими патогенетическими механизмами:

1. Механическое воздействие гельминтов на слизистую кишечника и раздражение интерорецепторов кишечника приводит к нарушению секреторной функции пищеварительных желез и нарушению перистальтики кишечника. У больных появляются признаки энтерита – тошнота, боли в животе, учащенный стул.

2. Токсическое действие продуктов метаболизма гельминтов. У больных, особенно детей, часто возникают различные неврологические симптомы: головная боль, головокружения, снижение памяти. Дети становятся капризными, плаксивыми, быстро утомляются.

3. Угнетение иммунной системы больного. Многие врачи отмечают тот факт, что дети, инвазированные острицами, значительно чаще болеют различными инфекционными заболеваниями.

Отдельно следует выделить возможные осложнения энтеробиоза. При миграции самки остриц могут проникнуть в половые органы и быть причиной воспалительного заболевания: на острицах могут оказаться болезнетворные бактерии. Интенсивные расчесы области промежности приводят к повреждению кожи, появлению трещин, а это создает условия для воспалительного процесса в жировой ткани, окружающей прямую кишку – возникает парапроктит.

Постоянное расчесывание зудящих мест может спровоцировать раннее пробуждение полового инстинкта, возникновение привычки мастурбировать. В отдельных случаях у больных возникает ночное недержание мочи.

Лабораторная диагностика. Учитывая особенности жизненного цикла остриц, традиционные методы исследования фекалий для постановки диагноза энтеробиоза оказываются малоинформативными. Самки откладывают яйца на складках промежности. Поэтому используются специальные диагностические приемы – метод соскоба и метод липкой ленты.

Метод соскоба заключается в следующем: ватным тампоном на палочке, смоченным в 50% водном растворе глицерина, проводят по перианальным складкам, затем тампон опускают в пробирку с раствором, который затем центрифугируют. Полученный осадок наносят на предметное стекло и микроскопируют. При использовании метода липкой ленты (полиэтиленовая лента с липким слоем) фрагмент ее после контакта с перианальной областью размещается на предметном стекле.



Фото. 49 Яйцо острицы

Яйца острицы овальной ассиметричной формы: одна сторона выпуклая, другая уплощена. Оболочка яйца гладкая, бесцветная, многослойная. В оплодотворенных яйцах можно увидеть личинку.

Профилактика. В профилактике энтеробиоза особое значение придается гигиеническому воспитанию детей. Педагогами разработаны критерии качества гигиенического воспитания дошкольников:

1. Знание детьми вреда, который наносит организму гельминты и путей заражения ими.
2. Формирование у детей потребности в чистоте рук и одежды, своевременное и осмысленное выполнение ими правил личной гигиены.
3. Уменьшение числа детей, имевших вредные привычки (сосать пальцы, грызть ногти, есть траву и землю).
4. Участие детей в поддержании гигиенического режима.

Практические советы для предотвращения заражения и аутореинвазии:

- регулярное мытье рук, чистка и стрижка ногтей;
- борьба с привычкой сосать пальцы, брать в рот различные несъедобные предметы;
- водные процедуры утром и вечером с обязательным подмыванием области промежности;
- ежедневная смена трусиков, их стирка и проглаживание горячим утюгом;
- регулярная влажная уборка помещений;

- периодически (раз в две недели) устраивать мойку игрушек.

Дополнительные мероприятия (на усмотрение родителей):

- укладывать спать ребенка в плотных трусиках с резинками не только вокруг пояса, но и вокруг ног;
- на ночь в анальное отверстие поместить ватный тампон, смоченный вазелиновой мазью;
- ребенку на ночь надеть х/б варежки для того, чтобы исключить попадание яиц паразита под ногти.

Систематическое выполнение этих рекомендаций значительно снизит вероятность аутореинвазии. Продолжительность жизни остриц – около месяца. Если не будет повторного попадания яиц в организм больного, то можно обойтись без медикаментозного лечения. Но в реальной жизни, в случае обнаружения остриц очень рекомендуется провести курс противогельминтной терапии.

Власоглав человеческий (*Trichocephalus trichiurus*)

Власоглав – возбудитель трихоцефалеза, геогельминтоза с локализацией паразита в кишечнике человека.

Распространение. Трихоцефалез относится к группе наиболее распространенных гельминтозов. Преимущественно встречается в странах с теплым и жарким климатом, реже в регионах с умеренным климатом.

Климатический фактор определяет распространенность заболевания на территории России; наибольшая имеет место на юго-западе – в Северо-Кавказском регионе. Значительно реже заболевание регистрируется в областях центральной России. За полярным кругом показатель заболеваемости практически равен нулю.

Морфология. Как и большинство гельминтов, власоглав получил свое название благодаря особенностям морфологического строения. *Trichocephalus* – от греческих слов: *thrix* – волос, *kephale* – голова. В прошлом столетии русские врачи власоглава называли хлыстовиком.



Фото 50. Самка власоглава

Размеры червя достигают 4-5 см. Задний конец власоглава гораздо больше по диаметру, чем передний. В тонком переднем конце расположен нитевидный пищевод, в задней части – кишечник и половая система. Признаки полового диморфизма отчетливо выражены.

Жизненный цикл. Основным хозяином и источником заражения является человек. Место локализации власоглава – слепая кишка и восходящий отдел толстой кишки.

Особенность строения паразита определяет способ питания власоглава. Передний конец проникает в слизистую кишечника, и паразит через ротовое отверстие поглощает вещества межклеточной жидкости. Повреждая ткани стенки кишки, власоглав нарушает целостность капиллярного русла, что приводит к кровотечениям. В этой ситуации паразит начинает заглатывать клетки крови, в том числе и эритроциты. Эта особенность питания власоглава позволяет его назвать факультативным гематофагом. Продолжительность жизни власоглава в организме человека – 5-7 лет.

Эффективное половое размножение власоглава возможно только при наличии в кишечнике особей разных полов. После оплодотворения самки выделяют в просвет кишечника яйца, которые вместе с фекалиями больного выводятся в окружающую среду. Власоглав – геогельминт; для развития яиц во внешней среде необхо-

димы определенные условия. Оптимальные условия: температура почвы – 28-30°C, высокая влажность воздуха. При этих условиях через две недели внутри яйца формируется личинка. При более низких температурах развитие яиц значительно замедляется. Яйца власоглава могут сохранить свою жизнеспособность под снежным покровом, устойчивы к воздействию различных химических веществ.

Инвазионная форма для человека – яйцо с личинкой, способ заражения – фекально-оральный. Основными факторами передачи трихоцефалеза являются овощи и зелень, выращиваемая на приусадебных участках, удобряемых необезвреженными фекалиями человека; а также руки – при работе на огороде или фруктовых садах.

Клинические проявления. В подавляющем большинстве случаев для всех геогельминтов характерно паразитирование единичных особей. Это также относится и к трихоцефалезу. Единственное условие, которое может способствовать возникновению интенсивной инвазии, это несоблюдение элементарных санитарно-гигиенических норм – использование некомпостированных человеческих фекалий в качестве удобрения.

В местах локализации паразита в результате повреждения эпителия слизистой оболочки кишечника возникают мелкие кровоизлияния и некрозы клеток, что может привести к формированию язв. Больных беспокоят боли в правой подвздошной области, напоминающие боли при аппендиците. Нередко в фекалиях видны прожилки крови. При очень интенсивной инвазии на первый план выступают признаки анемии: бледность кожных покровов, головокружение, обморочные состояния.

Лабораторная диагностика. Основным методом диагностики является овогельминтоскопия. Яйца власоглава бочкообразной формы с толстой многослойной оболочкой, прозрачные. На полюсах яйца расположены пробковидные образования. Внутри яйца определяется мелкозернистое содержимое.

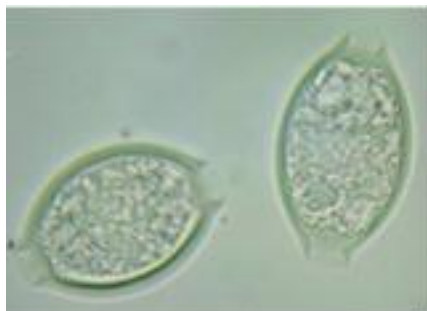


Фото 51. Яйца власоглава

Профилактика. Комплекс профилактических мероприятий при трихоцефалезе аналогичен таковому при аскаридозе. Особое значение придается мероприятиям, направленным на охрану почвы от фекального загрязнения и на повышение санитарной грамотности населения.

Анкилостомидозы

Анкилостомидозы объединяют два заболевания: анкилостомоз (возбудитель *Ancylostoma duodenale*) и некатороз (возбудитель *Necator americanus*). Оба паразита принадлежат семейству кривоголовок – анкилостомид, но отличаются друг от друга по морфологическим признакам и некоторым биологическим особенностям.

Распространение. Анкилостомидозы распространены в странах с тропическим и субтропическим климатом. Очаги заболевания встречаются в южной Европе, в странах Юго-Восточной Азии, Японии, в Центральной и Южной Америке. На территории РФ очаги приближены к Черноморскому побережью (Краснодарский край) и Украине.

Морфология. Анкилостомиды – небольшие черви бледно-розового цвета, размером 10-13 мм. Тело паразитов имеет незначительный загиб. Характерным признаком является расположение головного конца: головка анкилостомы согнута в

направлении общего загиба тела, некатора - в противоположную загибу тела сторону. Данная особенность строения червей дала название семейству. В ротовой капсуле анкилостомы находятся две хитиновые пластинки, на краях которых выступают три зубца крючковидной формы; у некатора – только две режущих пластинки. Хвостовой конец самки анкилостомы снабжен острым шипом.



Фото 52. Анкилостома

Жизненный цикл. Анкилостомиды – геогельминты, развитие их яиц происходит в почве. Основным источником инвазии является больной человек, который выделяет с фекалиями яйца паразита в окружающую среду. Ведущим фактором, кроме температуры, влияющим на созревание яиц, служит высокая влажность

воздуха - до 90%. С эпидемиологической точки зрения выделяют два вида очагов анкилостомидозов – наземный и подземный. Это определяет особенность групп риска. В первом случае – дети, дачники, сельскохозяйственные рабочие; во втором – шахтеры. Наземные очаги формируются на территориях овощных или фруктовых плантаций, а также в зеленых зонах населенных пунктов. Возникновению подземных очагов способствует отсутствие в шахтах элементарных бытовых условий. Загрязнение фекалиями ближайшей территории – основной фактор, который поддерживает существование очага заболевания.

При благоприятных условиях в яйце происходит формирование рабдитовидной личинки, которая вылупляется из яйца и начинает вести свободный образ жизни. Через 7-10 дней рабдитовидная личинка превращается в филяриевидную, которая является инвазионной формой для человека. Инвазионная личинка находится не только на поверхности почвы, но и способна активно подниматься по стеблям растений на высоту до 20-30 см. Это может стать причиной заражения человека даже при ходьбе по траве в обуви, во время сбора овощных культур, фруктов и т.д.

Способы заражения человека:

1. Контактный – активное внедрение филяриевидной личинки через кожные покровы. Многие больные ощущают момент внедрения личинки подобно жжению крапивы.
2. Фекально-оральный – при употреблении некипяченой воды с личинками или овощей, на которых оказались личинки паразита.

После проникновения личинок через кожу, они внедряются в венозные сосуды и совершают миграцию по организму. Личинки с кровью доставляются в правое сердце, затем попадают в легкие, поднимаются по воздухопроводящим путям; далее проникают в пищевод и вместе с пищей достигают места окончательной локализации. Личинки, поступившие в организм с водой или продуктами питания, миграции не совершают. В кишечнике из личинок формируются половозрелые стадии паразита. Продолжительность жизни анкилостомы – 4-5 лет, некатора - до 10 лет.

Анкилостомы паразитируют в верхних отделах тонкого кишечника – 12-перстной кишке и тощей кишке. Особенность строения ротового аппарата определяет основной способ питания паразитов – облигатные гематофаги. Острые зубы нарушают целостность слизистой кишечника, повреждают кровеносные сосуды, вызывая кровотечения. Для предотвращения свертывания крови черви выделяют особый секрет. За сутки одна анкилостома может поглотить до 0,3 мл крови.

Клинические проявления. При проникновении личинок через кожные покровы у больных часто возникает зуд и жжение кожи, отек конечности. При попадании в ранки почвенных бактерий могут возникнуть гнойные заболевания кожи и подкожной клетчатки.

Фаза миграции личинок анкилостом характеризуется аллергическими проявлениями и признаками поражения легких. У больных появляется сухой, а затем влажный кашель, одышка, боли при дыхании.

После заселения анкилостомами кишечника постепенно появляются новые признаки заболевания. На месте фиксации паразитов возникают повреждения слизистой оболочки кишечника, что способствует появлению язв. Больные жалуются на тошноту, изжогу, боли в эпигастральной области, нарастающее похудение. Кровотечения из язв и активное питание паразитов кровью приводят к возникновению симптомов анемии. У больных появляется слабость, головокружение, бледность кожных покровов.

Лабораторная диагностика. Основным методом диагностики – овогельминтоскопия. Яйца анкилостом и некаторов имеют сходное строение. Яйца гельминтов овальной формы с закругленными полюсами, с тонкой прозрачной оболочкой. Для определения видовой принадлежности яиц используется метод культивирования личинок. К стенкам стеклянной четырехгранной банки прикладывают листы фильтровальной бумаги, намазанные фекалиями больного. В банку наливают небольшое количество воды и ставят в термостат. Вылупившиеся из яиц личинки начинают мигрировать по бумаге, их отбирают и микроскопируют.

Для диагностики анкилостомидозов используются также иммунологические методы.

Профилактика. Основным комплексом мероприятий по профилактике анкилостомидозов сходен с мероприятиями по борьбе с другими геогельминтозами. Оздоровление мест проживания зависит только от самих людей, для этого нужно разорвать эпидемиологическую цепь: человек – фекалии – почва – человек.

Трихинелла (*Trichinella spiralis*)

Трихинелла является возбудителем трихинеллеза – биогельминтоза, характеризующегося длительным течением с локализацией личиночной стадии паразита в скелетной мускулатуре хозяина.

Распространение. Трихинеллез регистрируется практически повсеместно, за исключением Австралии. Наибольшее распространение трихинеллез имеет в северном полушарии.

На территории РФ трихинеллез наиболее часто встречается в Магаданской области, в Хабаровском, Красноярском, Краснодарском краях. Единичные случаи заболевания регистрируются и в других регионах, в том числе, и Ярославской области.

Морфология и жизненный цикл. Трихинелла – одна из самых маленьких нематод. Размеры паразитов едва достигают 2 мм. После оплодотворения самки немного «подрастают» и увеличивают свои размеры до 4 мм.

Жизненный цикл трихинеллы характеризуется двумя биологическими особенностями:

1. Трихинелла – живородящий гельминт. Самки после оплодотворения рожают живых личинок.
2. Один и тот же организм, в котором обитают трихинеллы, является окончательным (на первом этапе заболевания) и промежуточным (при последующем развитии заболевания) хозяином. В половозрелой стадии трихинеллы паразитируют в тонком кишечнике, а в личиночной – в поперечно-полосатой мускулатуре; исключение составляет сердечная мышца.

Трихинеллы паразитируют в организме многих млекопитающих – грызунов, непарнокопытных и парнокопытных, хищников, собак, кошек и т.д. Такой большой круг хозяев объясняет факт широкой распространенности заболевания.

Круг животных, которые представляют опасность для человека как источник заражения, можно определить следующим образом – плотоядные или всеядные дикие и домашние животные, мясо которых человек употребляет в пищу. Свиньи, кабань, медведи – лидеры в этом списке. Хотя в последнее время часто стали регистрироваться случаи трихинеллеза после употребления в пищу мяса собак (экзотическая китайская кухня!).

Инвазионной формой при трихинеллезе является личинка, которая находится в мышечной ткани предыдущего хозяина, способ заражения – алиментарный. Для заражения достаточно употребить 30-50 г трихинеллезного мяса. Чаще всего человек заражается при употреблении мяса, сала, окорока, бекона, грудинки, а также колбас, изготовленных из туш инвазированных животных.

После употребления зараженных продуктов личинки паразита в кишечнике хозяина освобождаются от капсулы и внедряются в подслизистый слой тонкой кишки. Через несколько дней они достигают половой зрелости, затем после оплодотворения самки начинают отрождать новое поколение живых личинок. За два месяца своей жизни самка рождает до 2000 тыс. личинок, размер каждой 0,1 мм. Личинки проникают в кровеносные или лимфатические сосуды и заносятся в различные участки тела. Основное место локализации личинок – скелетные мышцы хозяина. Вероятность попадания в те или иные мышцы зависит от интенсивности их кровоснабжения. Чаще всего личинки локализуются в межреберных, жевательных, икроножных, дельтовидных мышцах, в диафрагме. В мышцах личинки вырастают до 1 мм и постепенно закручиваются в виде спирали; форма личинки дала название паразиту. Вокруг них начинает формироваться соединительнотканная капсула – тканевая реакция организма хозяина на паразита. Капсула пронизана кровеносными сосудами, через которые личинка получает кислород и питательные вещества. Через 10-12 месяцев в капсуле начинают накапливаться соли кальция, происходит процесс обызвествления. Но даже в таких капсулах личинки сохраняют свою жизнеспособность в течение нескольких лет.

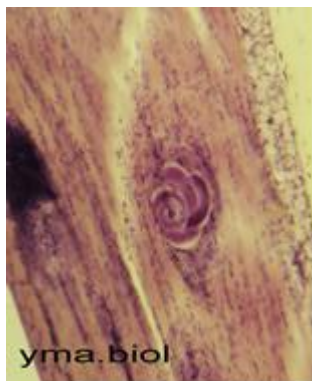


Фото 53. Личинка трихинеллы

Развитие личинок в мышечной ткани – завершающий этап жизненного цикла трихинеллы в организме хозяина. Новый цикл развития паразита будет происходить в другом хозяине, который съест мышцы предыдущего. В этом плане организм человека является биологическим тупиком в жизненном цикле трихинеллы, если исключить случаи каннибализма.

Трихинеллез – природно-очаговое заболевание. В природе циркуляция паразита осуществляется по схеме жертва-хищник. Есть сведения об участии плотоядных насекомых (жуки-мертвоеды, личинки жуки-железницы) в распространении заболевания. В поддержании очагов заболевания вблизи населенных пунктов ведущую роль играют грызуны – крысы, мыши, которые сами могут заразиться, и в то же время тушки погибших грызунов могут быть съедены домашними животными, например, свиньями. Синантропные очаги постоянно пополняются за счет охотничьих трофеев – зараженных диких животных. В этой ситуации риск заболеть трихинеллезом есть у всех родственников и друзей охотника.

Клинические проявления трихинеллеза обусловлены двумя основными патогенными факторами: повреждением тканей кишечника личинками при их миграции в кровеносные сосуды и возникновением иммунной реакции организма больного на антигены паразита.

Инкубационный период при трихинеллезе составляет 2-3 недели. В начальной стадии заболевания у больных появляется чувство слабости, недомогания, головная боль, тошнота. Характерно повышение температуры до 38-39°C. Несколько позже появляется выраженный отек век или всего лица, иногда возникают отеки конечностей. К этим симптомам добавляются боли в мышцах – икроножных, жевательных, поясничных и др. Постепенно боли в мышцах усиливаются, распространяются на новые группы мышц. Движения больного становятся все более ограниченными, иногда до полного обездвиживания.

Интоксикация организма больного продуктами жизнедеятельности паразита приводит к возникновению патологических изменений практически во всех органах. Поражения сердца, легких, головного мозга могут быть причиной летального исхода.

Лабораторная диагностика. Для диагностики заболевания используются паразитологические и иммунологические методы.

Паразитологический метод основан на обнаружении личинок трихинелл в мышечной ткани. Чаще этот метод используется для исследования мяса, которое может явиться причиной заражения. Реже исследуются ткани больного, взятые при биопсии дельтовидной или икроножной мышцы.

Иммунологические методы включают внутрикожную аллергическую пробу и серологические реакции с трихинеллезным диагностикумом.

Профилактика. Личная профилактика трихинеллеза определяется механизмом и факторами передачи заболевания. Основное правило – употреблять в пищу мясо, прошедшее ветеринарный контроль на трихинеллез. Не допускается реализация мяса на рынке без клейма ветеринарно-санитарной экспертизы. Эту экспертизу должно проходить и мясо диких животных. Не следует покупать мясо и мясосодержащие продукты вне организованных мест продажи или на автомобильных трассах – «шашлык у дороги».

При заморозке мяса до – 15-20°C личинки трихинеллы погибают через 20 дней. Длительная термическая обработка может убить личинки только в небольшом по толщине куске мяса. Современные способы копчения не гарантируют гибель трихинелл.

В соответствии с ветеринарным законодательством обязательной экспертизе должны подвергаться туши всех животных, которые идут на потребительские нужды, в том числе, на изготовление фарша, колбас и других мясосодержащих продуктов. В случае обнаружения трихинелл мясо животных уничтожается сжиганием.

Учитывая роль грызунов в передаче возбудителя заболевания, на всех мясоперерабатывающих предприятиях, животноводческих комплексах, в индивидуальных домах, где содержатся домашние животные, должны проводиться мероприятия по дератизации (от англ. rat – крыса), направленные на уничтожение грызунов.

Дракункулез

Дракункулез – биогельминтоз, характеризующийся преимущественным поражением кожи и подкожной клетчатки. Возбудитель заболевания – ришта (*Dracunculus medinensis*).

Распространение. До середины XX века дракункулез относился к числу наиболее распространенных гельминтозов, количество больных достигало нескольких млн. человек. В странах Западной Африки, Ближнего Востока и ряде регионов Азии заболевание являлось серьезным социальным бедствием и наносило ощутимый экономический ущерб. Знания биологических особенностей паразита позволили определить комплекс мероприятий по снижению заболеваемости людей. Совместные усилия врачей, эпидемиологов, населения, правительств стран дали положительный результат. В 1995 году ВОЗ учредила Международную комиссию для сер-

тифицирования ликвидации дракункулеза в отдельных странах. На настоящее время комиссия сертифицировала более 180 стран, свободных от передачи дракункулеза. На сегодняшний день дракункулез регистрируется в Индии и некоторых странах африканского континента.

Морфология и жизненный цикл. Самки ришты внешне напоминают длинную тонкую нить белого цвета; размеры самки достигают 1 м и более, самцы гораздо меньше – 10-12 см.

Значительная заслуга в изучении жизненного цикла ришты принадлежит русскому ученому А.П.Федченко, который определил основные стадии развития паразита:

1. Человек – окончательных хозяин. Позднее было установлено, что ришта может паразитировать у кошек, собак, лис.
2. Циклоп – промежуточный хозяин.
3. Циклопы заражаются личинками паразита, попавшими от больного в воду.
4. Человек заражается при заглатывании с питьевой водой инвазированных циклопов, в которых паразит прошел определенные стадии развития.

Циклопы, попавшие с водой в пищеварительную систему человека, перевариваются, а личинки проникают через стенку кишечника в забрюшинное пространство, оттуда по лимфатическим сосудам в подкожную клетчатку или межмышечную соединительную ткань. Преимущественное место окончательной локализации личинок – нижние конечности человека, реже нижняя часть живота и спины. В течение года личинки постепенно превращаются в половозрелые формы. После оплодотворения большая часть тела самки заполняется личинками. Оплодотворенная самка продвигается головным концом тела к поверхности кожи, секреторные железы паразита начинают выделять ферменты, разрушающие эпидермис. На коже формируется пузыревидное выпячивание, затем пузырь лопается, и наружу начинает вытекать тканевая жидкость. В возникшей язве можно увидеть тонкую нить тела червя.

Разрыв пузыря сопровождается сильной болью – нога как бы объята пламенем. Если нет возможности обратиться за медицинской помощью (дракункулез – болезнь беднейших слоев населения), то больным остается искать спасение в прохладной воде. Они заходят в воду. Этим объясняется преимущественная локализация ришты в нижней части тела. Ришта – живородящий паразит. За время нахождения больного в воде из раны выходят миллионы личинок, и цикл развития паразита начинается заново.

Поставить диагноз больным можно и без медицинского образования. Паразит, расположенный непосредственно под кожей, определяется визуально в виде шнуrowидного инфильтрата, эластичного на ощупь. Поможет поставить диагноз и обнаружение в язве самого червя. При инструментальной диагностике проводят исследование отделяемого из язвы с целью обнаружения личинок ришты.



Фото 54. Дракункулез

Лечение дракункулеза имеет свои особенности. Извлечение паразита осуществляется путем наматывания его на марлевый валик или палочку. Медицинский работник посещает пациента через день и постепенно вытягивает ришту наружу – каждый раз на несколько сантиметров. Во время всего периода удаления паразита рана должна быть закрыта бактерицидной повязкой.

Дракункулез и девастация. На территории России в настоящее время дракункулез не встречается. Но в истории СССР очаг заболевания был в Узбекистане, и к чести отечественных ученых-паразитологов очаг был ликвидирован в 1932 году. Это первый пример успешной частичной девастации.

Девастация (от лат. *devastatio* – опустошение, истребление) – комплекс мероприятий, направленных на уничтожение возбудителей инвазионных и инфекционных заболеваний человека, животных и растений на всех фазах развития этих возбудителей. Термин был предложен К.И.Скрябиным применительно к профилактике гельминтозов. Девастация может быть тотальной (полная ликвидация паразита на планете) или частичной – истребление паразита на ограниченной территории.

Основные направления в организации борьбы с дракункулезом:

- систематическое выявление больных и их строгий учет;
- уничтожение больных дракункулезом собак;
- периодическое понижение уровня воды в водоемах для ухудшения условий жизни циклопов;
- организация водоснабжения населения из артезианских скважин;
- проведение санитарно-просветительной работы среди местного населения.

Токсокароз

Токсокароз – антропозоонозный геогельминтоз, вызываемый миграцией в организме человека личинок кишечных нематод домашних животных – собак и кошек. Возбудителями токсокароза являются *Toxosara canis* (паразитирует у собак, лисиц, песцов, волков) и *Toxosara mystax* – паразит представителей семейства кошачьих.

Распространение. В последние годы, особенно в городских поселениях, отмечается значительное увеличение показателей заболеваемости людей токсокарозом. А это, прежде всего, обусловлено значительным возрастанием численности собак. Исследования показывают, что зараженность токсокарами собак в разных городах колеблется от 7 до 15%. Поэтому загрязнения фекалиями собак и кошек детских площадок, парковых зон отдыха населения создают реальную угрозу здоровью людей. Основным возбудителем токсокароза человека является *T. canis*.

Морфология и жизненный цикл. Токсокара по внешнему виду напоминает аскариду. Размеры гельминтов достигают 12-18 см, цвет – светло-желтый. Ротовое отверстие окружено тремя губами. На головном конце видны вздутые кутикулы, которые образуют широкие боковые крылья.

Токсокара паразитирует в кишечнике собак. Оплодотворенные самки откладывают яйца, которые с экскрементами животных выделяются в окружающую среду. Самка паразита за сутки может выделить более 150 тыс. яиц. Длительность созревания яиц зависит от температурного режима и влажности. При оптимальных условиях через несколько дней в яйцах формируются личинки, и яйца становятся инвазионными.

Высокий процент инвазированности животных объясняется способами их заражения:

1. Фекально-оральный. Заглатывание животными яиц паразита непосредственно с почвой или загрязненной почвой кормом. Дальнейший цикл развития токсокар в организме собак происходит с миграцией личинок и сходен с развитием аскариды в теле человека.

2. Трансплацентарный. Мигрирующие по крови личинки проникают через плаценту в плод. В результате у новорожденных щенков в кишечнике формируются половозрелые особи паразитов. Поэтому всем щенкам обязательно следует проводить дегельминтизацию.

3. Трансмаммарный. Кормящие самки животных могут передавать с молоком личинок паразита своему потомству.

Человек является факультативным хозяином токсокары. Основным механизмом заражения человека – фекально-оральный. Яйца паразита могут попасть через рот с невымытыми руками, особенно после контакта с почвой; с овощами и фруктами. В цикле развития токсокары могут участвовать резервуарные хозяева, в которых происходит накопление паразита. Яйца токсокар проглатываются цыплятами, ягнятами, свиньями и другими животными, в организме которых личинки накапливаются, инцистируются и длительное время сохраняют свою жизнеспособность. Поэтому не исключается возможность заражения человека при употреблении в пищу сырого или недостаточно термически обработанного мяса животных.

Личинки, попавшие в организм человека, совершают миграцию и с током крови могут попасть в любой орган – печень, легкие, поджелудочную железу, скелетные мышцы, головной мозг, глаза и т.д.



Фото 55.Выход личинки токсокары из яйца

Клинические проявления. Больные токсокарозом могут обратиться за помощью к врачу любой специальности – педиатру, терапевту, окулисту, невропатологу, аллергологу. Специфических симптомов заболевания при токсокарозе нет. Основное патогенное воздействие паразита на хозяина – сенсибилизация организма продуктами обмена веществ и гибели личинок, что приводит к появлению различных аллергических реакций.

Основными диагностическими симптомами токсокароза являются:

1. Лихорадка. Температура повышается до 37-37,5°C, чаще днем или вечером, сопровождается ознобом.
2. Легочный синдром. У больных возникают частые приступы сухого кашля, одышка. Могут возникнуть признаки бронхиальной астмы.
3. Увеличение размеров печени, селезенки, лимфатических узлов.
4. Изменение лейкоцитарной формулы – значительное увеличение содержания эозинофилов (эозинофилия).

Для подтверждения диагноза используются иммунологические методы. Для предотвращения заболевания следует соблюдать простые санитарно-гигиенические нормы – мыть руки, не употреблять в пищу невымытые овощи, фрукты и др. Особое внимание следует уделить формированию гигиенических навыков у детей. Вредные привычки – сосать палец, подбирать с земли упавшую еду, пробовать на вкус почву и т.д.

Мероприятия по общественной профилактике токсокароза:

- в городских поселениях следует выделить отдельные площадки для выгула собак. Запрещен выгул животных на территории детских учреждений, скверов, городских парков;
- организация ветеринарно-эпидемиологического контроля. Проводить обязательную дегельминтизацию собак частных владельцев, а также собак, поступивших в приюты животных.

Угрица кишечная

Угрица кишечная (*Strongyloides stercoralis*) – является возбудителем стронгилоидоза; геогельминтоза с локализацией половозрелой стадии паразита в кишечнике человека.

Распространение. Гельминтоз встречается повсеместно, но наиболее часто в странах с теплым климатом. На территории РФ инвазия регистрируется в Ставропольском и Краснодарском краях, а также в Центральных регионах страны.

Морфология и жизненный цикл. Угрица – мелкий паразит, длина не превышает 2-3 мм; тело практически прозрачно. Задний конец нитевидного тела заострен, на округлом переднем конце имеется ротовое отверстие, окруженное едва заметными губами.



Фото 56. Угрица кишечная

Жизненный цикл угриц характеризуется чередованием паразитирующих и свободноживущих поколений. Окончательным хозяином угрицы является человек, с фекалиями которого на почву выделяются рабдитовидные личинки. Дальнейшее развитие гельминта может происходить разными путями:

- рабдитовидные личинки превращаются в филяриевидные, которые оказываются инвазионной формой для человека. Личинки способны активно проникать через кожные покровы в тело человека;
- рабдитовидные личинки превращаются в окружающей среде в свободноживущее поколение самцов и самок. Половозрелые особи обитают на поверхности почвы. После оплодотворения здесь же самки производят рабдитовидных личинок, которые дают начало новому поколению свободноживущих особей. Эта особенность цикла развития угрицы создает предпосылку для формирования стойкого очага заболевания на определенной территории.

Способы заражения человека стронгилоидозом:

1. Перкутантный – активное внедрение филяриевидных личинок через кожу. Учитывая этот способ заражения, в группу риска попадают представители различных профессий, деятельность которых связана с землей – шахтеры, землекопы, работники кирпичных заводов и др. Проникнув в ткани хозяина, личинки внедряются в кровеносные сосуды и с током крови переносятся по организму.
2. Пероральный – филяриевидные личинки попадают в организм хозяина с овощами, фруктами или другими продуктами, загрязненными частицами почвы, а также при питье загрязненной личинками воды. В ротовой полости или в глотке личинки проникают в слизистую оболочку, где внедряются в кровеносные сосуды.

Независимо от способа проникновения филяриевидные личинки совершают миграцию по организму человека и в конечном итоге заносятся в легкие. Через некоторое время личинки поднимаются по бронхиальному дереву, попадают в глотку, а затем через пищевод и желудок проникают в тонкую кишку. Длительность миграции составляет 2-3 недели. В кишечнике формируются половозрелые стадии паразита.

В организме человека угрицы паразитируют в верхних отделах тонкой кишки. После оплодотворения самцы погибают и с фекалиями удаляются из организма хозяина. Самки внедряются в кишечные крипты и откладывают яйца, из которых позднее выходят рабдитовидные личинки. С фекалиями личинки выделяются в окружающую среду, где происходит их дальнейшее развитие.

Если рабдитовидные личинки задерживаются в кишечнике, то они способны превратиться в филяриевидных личинок, которые, проникнув в кровеносные сосуды, начинают мигрировать по организму. Это создает условие для возникновения ауто-

инвазии и способствует длительному течению заболевания. Продолжительность жизни самки в организме человека составляет несколько месяцев, а при возникновении аутоинвазии стронгилоидоз длится 20-30 лет.

Клинические проявления. На ранней стадии заболевания у больных появляются признаки аллергических реакций: повышение температуры, зудящие кожные высыпания типа крапивницы, отек лица, боли в мышцах и суставах.

При паразитировании угриц в кишечнике возникают симптомы поражения желудочно-кишечного тракта – боли в животе, тошнота, рвота, неустойчивый стул. Нередко заболевание осложняется возникновением язв в тонкой кишке. Наиболее тяжело стронгилоидоз протекает у детей и больных с ослабленной иммунной системой.

При лабораторной диагностике стронгилоидоза проводят исследование содержимого 12-перстной кишки, фекалий, реже – мокроты. Цель исследований – обнаружение личинок паразита.

Наиболее часто используют метод Бермана. Метод основан на том, что личинки паразита теплолюбивы и активно перемещаются в среду с более высокой температурой. В банку, заполненную теплой водой, устанавливают сетку с фекалиями; личинки начинают перемещаться в воду и скапливаться на дне банки. Затем воду центрифугируют, а получившийся осадок исследуют под микроскопом.

Профилактика стронгилоидоза совпадает с мероприятиями по предотвращению возникновения других геогельминтозов.

Филяриатозы

Филяриатозы – группа трансмиссивных гельминтозов, которые вызваны паразитированием в организме человека представителей нематод – филярий.

Заболевания регистрируются в странах с влажным тропическим климатом: страны Африканского континента, Юго-Восточной Азии, Центральной и Южной Америки. В России встречаются только спорадические (завозные) случаи заболевания.

Морфология и жизненный цикл. Филярии – живородящие биогельминты. Имеют нитевидное тело; самец в длину достигает 40-45 мм, самки – 70-80 мм.

Окончательным хозяином филярий является человек, а также различные виды обезьян, реже другие животные. Промежуточным хозяином и одновременно переносчиком паразитов являются насекомые – комары, слепни, мошки.

Локализация половозрелых стадий филярий в организме человека зависит от вида паразита, но для всех филярий характерно то, что их личинки (микрофилярии) циркулируют по крови. При этом интересна одна особенность. У некоторых видов филярий количество личинок, циркулирующих по крови, изменяется в течение суток. В связи с этим выделяют типы инвазий: периодическая – выраженный пик численности приходится на определенное время суток (день или ночь), непериодическая – количество микрофилярий в крови в течение суток практически не изменяется. Такие варианты инвазий имеют биологический смысл – активность различных насекомых наблюдается в разное время суток. Во время кровососания личинки филярий попадают в организм насекомых, а через некоторое время при очередном кровососании переносчика личинки паразита могут проникнуть в тело нового хозяина. Мигрируя по кровеносным сосудам, личинки достигают места обитания, где превращаются в половозрелых филярий.

Клинические проявления заболевания зависят от локализации филярий в организме человека. При паразитировании филярий в лимфатической системе происходит механическое повреждение и закупорка сосудов погибшими гельминтами, что приводит к нарушению движения лимфы. Для поражения нижней конечности характерный признак – развитие слоновости.



Фото 57. Механизм заражения и клинические проявления филяриатоза

При проникновении гельминта в глаз развивается отек век и покраснение конъюнктивы, снижается острота зрения, возникает сильная боль. При этом можно визуальнo обнаружить паразита в глазу.

Таблица 7. Сравнительная характеристика филяриатозов

Вид паразита, заболевание	Переносчик	Локализация половозрелой стадии
<i>Brugia malayi</i> Бругиоз	Комары	Лимфатическая система
<i>Wuchereria bancrofti</i> Вухерериоз	Комары	Лимфатическая система
<i>Loa Loa</i> Лоаоз	Слепни	Подкожная клетчатка, перикард, глаза, половые органы
<i>Mansonella ozzardi</i> Мансонеллез	Мокрецы, мошки	Брыжейка, перикард, плевральная полость
<i>Dipetalonema perstans</i> Дипеталонематоз	Мокрецы	Брыжейка, околопочечная и забрюшинная клетчатка, перикард, плевральная полость

При лабораторной диагностике филяриатозов используют метод толстой капли крови с целью обнаружения личинок паразита, а также различные иммунологические методы.

Личная профилактика филяриатозов предусматривает индивидуальную защиту от нападения кровососущих насекомых – репелленты, защитные сетки, закрытая одежда. В связи с опасностью заражения филяриатозами граждан России, выезжавших для отдыха или работы в страны с тропическим или субтропическим климатом, при появлении признаков заболевания рекомендуется проводить лабораторное обследование; в случае подтверждения филяриатоза больных госпитализируют.

Раздел 3. МЕДИЦИНСКАЯ АРАХНОЭНТОМОЛОГИЯ

3.1. Введение

Медицинская арахноэнтомология изучает представителей типа Членистоногие (Arthropoda), которые наносят вред здоровью человека. Раздел объединяет представителей двух классов членистоногих – Паукообразные и Насекомые. Медицинское значение представителей класса Ракообразные невелико, они выступают только в роли промежуточных хозяев для некоторых гельминтов – легочного сосальщика, лентеца широкого, ришты.

С медицинской точки зрения членистоногих можно разделить на следующие группы:

1. Членистоногие – возбудители инвазионных болезней человека. Представители этой группы относятся к постоянным эктопаразитам. Членистоногие длительное время обитают на теле человека; гематофаги питаются кровью, кератофаги – роговым слоем кожи. На хозяине происходит размножение паразитов и последующее развитие личиночных стадий. В редких случаях возникает явление ложного паразитизма как результат случайного попадания в организм человека личинок мух, которые обычно ведут свободный образ жизни.

2. Членистоногие – переносчики возбудителей инфекционных и инвазионных заболеваний. Для этих членистоногих характерен временный паразитизм. Они нападают на человека с целью питания, а в момент кровососания происходит проникновение в организм человека возбудителей различных заболеваний. Болезни, передаваемые через членистоногих-переносчиков, называются трансмиссивными. Членистоногие могут быть переносчиками вирусов, бактерий, простейших, личинок гельминтов. Специфические взаимоотношения между переносчиком и возбудителем сформировались в результате эволюции двух разных видов. В одних случаях в организме переносчика происходит накопление возбудителя; в других – возбудитель проходит определенные стадии развития. Классическим примером является малярийный комар, в организме которого происходит половое размножение плазмодия. При отсутствии окончательного хозяина малярийный плазмодий исчез бы как биологический вид.

В ряде случаев возбудитель заболевания может передаваться последующему потомству переносчика, т.е. имеет место трансвариальный (через яйцеклетку) способ передачи возбудителя. А это способствует сохранению природного очага заболевания.

3. Членистоногие – ядовитые животные. Основные причины нападения ядовитых животных на человека обусловлены инстинктом самосохранения, защитой потомства и территории обитания. Яд, предназначенный для другой жертвы, попадает в тело человека и приводит к возникновению различных патологических реакций.

3.2. ЧЛЕНИСТОНОГИЕ – ВОЗБУДИТЕЛИ БОЛЕЗНЕЙ ЧЕЛОВЕКА

Клещ чесоточный (*Sarcoptes scabiei hominis*)

Чесоточный клещ (чесоточный зудень) является возбудителем чесотки (scabies) – контагиозного паразитарного заболевания кожи человека. Является представителем класса Паукообразные (Arachnoidea), отряда Клещи (Acari), семейства Акариформные клещи (Acariformes).

Распространение. Чесотка – антропонозное заболевание, встречается везде, где обитает вид *Homo sapiens*. Первые упоминания о чесотке датируются 4 тыс. лет до н.э., а сам термин «scabies» пришел из древнего Рима.

На протяжении XX века были отмечены несколько эпидемий чесотки, в основном связанные с мировыми войнами. Этому способствовали определенные эпидемиологические предпосылки – повышенная миграция и скученность населения, отсутствие необходимых санитарно-гигиенических условий и др. Но и в промежутке между эпидемиями показатель заболеваемости людей чесоткой остается довольно высоким. Показатель заболеваемости в разных регионах мира, прежде всего, зависит от социально-экономического уровня стран и от доступности медицинской помощи. Но было бы неверно говорить, что чесотка – болезнь «грязных тел». Врачи-паразитологи в отдельную группу выделяют чесотку «чистоплотных», при этом для больных характерно обязательное выполнение нормальных гигиенических норм – регулярное мытье тела. Что касается заболеваемости чесоткой в РФ, то она находится на уровне 150-220 случаев на 100 000 населения.

Морфология и цикл развития. Чесоточный клещ – мелкий клещ, увидеть его можно только с помощью лупы или микроскопа. Размеры самки около 0,3 мм, самцы – еще меньше. Тело клещей имеет овальную форму. На переднем конце тела заметен ротовой аппарат, по бокам – 4 пары ножек. На концах двух передних пар ножек располагаются присоски, а задние ножки имеют длинные щетинки. На поверхности тела хорошо видны длинные направленные назад щетинки.



Фото 59. Чесоточный клещ

Цикл развития чесоточного клеща происходит с метаморфозом. После оплодотворения самки откладывают яйца, из которых через 3-5 дней вылупляются личинки. Личинки, в отличие от взрослых клещей, имеют только три пары ножек. Через 2-3 дня у личинок происходит линька, в результате которой появляется нимфа, имеющая уже 4 пары ножек. После следующей линьки нимфа превращается во взрослых клещей – самку или самца. Полный цикл развития клещей происходит за 10-14 дней.

Чесоточный клещ – постоянный эктопаразит, вне организма человека клещ способен сохранять жизнеспособность лишь несколько дней. Клещ комфортно себя чувствует при высокой влажности воздуха, при уменьшении влажности до 35% клещ погибает в течение суток. Губительны для клещей и высокие температуры.

Заражение чесоткой происходит, чаще всего, при непосредственном телесном контакте с больным человеком. Значительно реже люди заражаются через предметы, бывшие в употреблении больного (постельные принадлежности, личная одежда, перчатки и т.д.), но только в том случае, если последний контакт больного с этими вещами был несколько дней ранее.

Контактный способ передачи клеща способствует возникновению очагов заболевания. Паразитологи выделяют семейные и коллективные очаги – общежития, детские дошкольные учреждения, стационары. В семейных очагах основными обстоятельствами, при которых происходит передача возбудителя, являются супружеские отношения, а также стесненные жилищные условия, когда дети и взрослые вынуждены делить одну и ту же постель. В детских коллективах клещи могут передаваться через мягкие игрушки, спортивный инвентарь. Случаи заражения чесоткой в кинотеатрах, банях, поездках крайне редки, но вероятны.

Оказавшись на кожных покровах нового хозяина, клещи начинают «осваивать» территорию. В поисках участков кожи, где она особенно тонкая и нежная, клещи способны передвигаться со скоростью 2-3 см в минуту. Основные места локализации клещей – пальцы кистей, особенно межпальцевые складки и боковые поверхности; боковые поверхности ладоней, сгибательные поверхности предплечий и плеч,

боковые поверхности груди и живота, поясница и ягодицы, внутренняя поверхность бедер, кожа полового члена. Кожа лица и волосистой части головы у взрослых обычно не поражается, а у детей лицо – наиболее частое место локализации клеща.

Основную роль в появлении признаков заболевания играют самки. Вскоре после оплодотворения, которое происходит на поверхности кожи, самцы погибают, а самки начинают вгрызаться в эпидермис кожи. По способу питания чесоточный клещ является кератофагом; паразиты кормятся роговым слоем эпидермиса. Самка постепенно формирует чесоточный ход и в нем же откладывает яйца. За 1,5 месяца жизни самка откладывает до 50 яиц. Через несколько дней из них вылупляются личинки, затем они выбираются из чесоточного хода на поверхность кожи и после линек превращаются во взрослых клещей, которые дают начало новому поколению эктопаразитов.

Клинические проявления. Основной жалобой больных чесоткой является кожный зуд, усиливающийся вечером и ночью. Днем самка находится в состоянии покоя, а вечером и ночью прогрызает ходы. Такие суточные биоритмы свойственны для всех самок, что и объясняет вечерний и ночной характер зуда. Причина зуда связана с раздражением нервных окончаний движущимся клещом и аллергической реакцией, возникающей на экскременты и слюну паразита.



Фото 60. Клиническое проявление чесотки

Характерным признаком чесотки является наличие расчесов и чесоточных ходов в местах локализации клещей. Ходы имеют вид слегка возвышающихся прямых или изогнутых линий длиной 5-10 мм. Цвет ходов может

быть белесоватым или грязно-серым, что зависит от регулярности мытья больного. Если рассмотреть ход под лупой, то можно увидеть сероватые точки – места выхода личинок. Нередко ход заканчивается прозрачным пузырьком, внутри которого располагается самка клеща.

Постоянные расчесы зудящих мест приводят к появлению микротрещин кожи, что способствует проникновению в ранки патогенных микроорганизмов. Поэтому чесотка часто осложняется гнойными заболеваниями кожи – гнойничковая сыпь, фурункулы.

Лабораторная диагностика. Основной целью лабораторной диагностики чесотки является обнаружение клеща. Результат диагностики во многом зависит от умения обнаружить чесоточный ход. Для облегчения поиска используют различные красители – раствор йода, анилиновые красители, чернила. Разрыхленный слой эпидермиса более интенсивно впитывает красящее вещество, ход становится заметным.

1. Метод извлечения клеща иглой. Чесоточный ход вскрывают иглой в том месте, где виден пузырек, т.е. место расположения самки. Затем остриё иглы слегка продвигают в направлении хода, при этом самка обычно прикрепляется присосками к игле и ее извлекают. Клеща помещают на предметное стекло и рассматривают под микроскопом.

2. Метод тонких срезов. Острой бритвой или глазными ножницами срезают участок рогового слоя с чесоточным ходом или пузырьком. Материал заливают 20% раствором щелочи, выдерживают 5 минут, затем микроскопируют. Метод позволяет обнаружить не только самку клеща, но и яйца паразита.

Профилактика. Основные мероприятия по общественной профилактике чесотки направлены на раннее выявление и лечение больных с обязательным обсле-

дованием контактных лиц, а также проведением санитарно-эпидемиологических мероприятий в очаге заболевания.

Чаще всего больные выявляются на медицинских осмотрах при зачислении детей в дошкольные учреждения, при поступлении больных в стационар, на призывных пунктах, в медицинских вытрезвителях, в домах временного социального проживания.

За медицинской помощью больные чесоткой могут обратиться в специальное подразделение санитарно-эпидемиологической службы (скабиазорий) или провести лечебные мероприятия индивидуально. В настоящее время имеется достаточно препаратов для лечения чесотки: эмульсия бензилбензоата, серная мазь, лосьон линдана, мазь «Кротамитон», аэрозоль «Спрегаль» и др. При лечении необходимо выполнять рекомендации:

- следует проводить лечение не только больного, но и всех контактных с ним лиц;
- наносить акарицидный (противоклещевой) препарат лучше в вечернее время после предварительного мытья тела;
- акарицидные средства следует втирать равномерно во все участки тела, а не только в месте локализации паразита.

В очаге заболевания обязательным мероприятием является тщательная дезинфекция одежды, нательного и постельного белья, мягкой мебели и других предметов обихода. Крупные предметы обрабатываются в дезинфекционных камерах; остальные вещи подвергаются кипячению, а затем проглаживанию горячим утюгом. Можно проветривать одежду на воздухе в течение 5 дней, а на морозе – в течение 1-2 дней. Рекомендуется проводить влажную уборку помещений 5% раствором хлорамина; этим же средством можно обработать мягкую мебель.

Железница угревая (*Demodex folliculorum*)

Железница угревая – возбудитель кожного заболевания демодекоза; относится к семейству Акариформные клещи (*Acariformes*).

Железница по внешнему виду совсем непохожа на «обычных» клещей: тело червеобразной формы с короткими ходильными ножками. Размеры клеща – 0,2-0,4 мм. Кроме человека, железница может обитать на домашних животных – кошках и собаках. Большинство дерматологов считают железницу условно патогенным клещом, который может усугублять течение других заболеваний кожи у человека.

Демодекоз регистрируется повсеместно и поражает людей любого возраста, но наиболее часто встречается у подростков. Отмечен факт, что мужчины страдают демодекозом в два раза реже, чем женщины. А среди женщин в группу риска попадают дамы с нежной кожей.

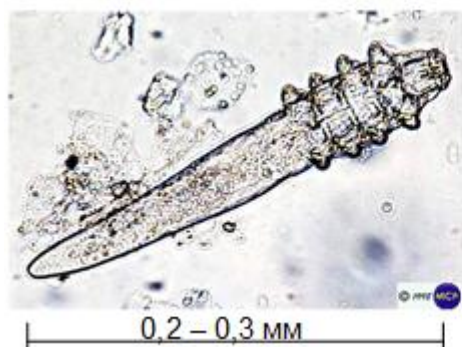


Фото 61. Железница угревая и клиническое проявление демодекоза

Заражение демодекозом происходит при непосредственном телесном контакте с больным человеком, при пользовании с ним общим полотенцем или постельным бельем. Не исключается заражение от животных, которые разделяют одну постель с хозяевами.

Основным местом постоянной локализации клещей являются сальные железы и фолликулы волос кожи лица, век, надбровных дуг, подбородка, ушных раковин, реже туловища. По способу питания железница относится к сапрофитам, питается содержимым желез и отмершими клетками. В одной железе могут обитать несколько десятков особей, здесь же происходит их размножение. При расчесывании участков тела железницы могут переноситься на другие места локализации. Обычно паразитирование клещей не приводит к возникновению клинических проявлений, и такое мирное сожительство может продолжаться довольно долго.

Активность клещей возрастает с повышением температуры окружающего воздуха, поэтому обострение демодекоза чаще наблюдается в весенне-летний период. Этому также способствуют различные гормональные и эндокринные нарушения, нарушения иммунной системы – снижение как общих, так и местных защитных сил организма. В местах паразитирования клещей возникает воспалительная реакция. Кроме этого, продукты жизнедеятельности железниц обладают выраженным аллергическим действием. Как следствие, появляются признаки заболевания: на коже появляются участки покраснения, возникают зуд и шелушение кожи. На лице появляются прыщи, юношеские угри, гнойнички, язвочки; происходит выпадение волос на голове, бровях, ресницах; видны расширения сосудов кожи – телеангиоэктазии.

Если заболевание затрагивает глаза, то возникает покраснение век, их отечность. Характерный признак – шелушение кожи у корней ресниц, налет на веках, слипание ресниц. Больные отмечают усталость и покраснение глаз при чтении и работе за компьютером.

Для подтверждения диагноза заболевания поводят лабораторное исследование соскоба с кожи на предмет наличия клещей. При поражении век, бровей или волосистой части головы удаляют волос, который затем рассматривают под микроскопом. Реже исследуют содержимое сальных желез.

В настоящее время существует большое количество лекарственных средств эффективно уничтожающих железницу, но само лечение достаточно длительный процесс. Следует напомнить фразу: «Заболевание легче предупредить, чем лечить». Соблюдение простых правил личной гигиены – гарантия здоровья.

Вши

Вши – мелкие насекомые, постоянные эктопаразиты млекопитающих. В связи с паразитическим образом жизни вши утратили крылья, относятся к группе вторичнобескрылых насекомых. В настоящее время описано более 300 видов вшей. Одни вши обитают на наземных животных – слонья, свинья, ослиная, собачья вши и т.д., другие – на морских млекопитающих (тюленья вошь). Но есть и строго специфические паразиты человека – представители семейства Pediculidae рода *Pediculus* – **головная вошь** (*Pediculus humanus capitis*), **платяная вошь** (*Pediculus humanus humanus*) и рода *Phthirus* – **лобковая вошь** (*Phthirus pubis*).

Медицинское значение вшей:

1. Вши – постоянные эктопаразиты человека. Паразитирование головной и платяной вшей вызывает патологическое состояние, называемое педикулезом, а лобковой вши – фтириазом.

2. Вши – переносчики возбудителей инфекционных заболеваний. Головная и платяная вши являются специфическими переносчиками возбудителей вшивого сыпного и вшивого возвратного тифов.

Платяная и головная вши являются подвидами одного вида. Исследования ученых показали, что, если «воспитывать» головную вошь при низких температурах, через несколько поколений ее потомство приобретает признаки платяной, и наоборот. Кроме того, обе формы при скрещивании дают плодовитое потомство.

Обитание в разных температурных условиях (на теле человека или на одежде) привело к расхождению признаков прежде единого вида. Ученые из университета штата Флорида (США), проанализировав ДНК этих вшей, сделали вывод, что формирование двух подвидов произошло 170 тысяч лет назад. В это же время люди стали использовать шкуры животных в качестве одежды.

Морфология. Тело у всех вшей сплющено в спинно-брюшном направлении; у головной и платяной вшей тело овально-продолговатой формы, у лобковой – тело широкое. Наружный хитиновый покров прозрачный, но имеются участки пигментации. На голове вшей располагается ротовой аппарат колюще-сосущего типа, пара коротких усиков, рядом с которыми находится пара простых глаз. Грудь и брюшко насекомых тесно слиты и малоподвижны. На спинной поверхности груди видны стигмы – отверстия трахей. Ходильные конечности имеют специальное приспособление для захвата волоса хозяина: последний членик снабжен коготком, который, соединяясь со специальным выступом предыдущего, образует кольцо.

У вшей хорошо различимы признаки полового диморфизма. У самок задний сегмент брюшка раздвоен, у взрослой самки можно увидеть внутри брюшка созревающие яйца. У самцов задний конец брюшка округлен, и через покровы тела просвечивает копулятивный аппарат в виде конуса.

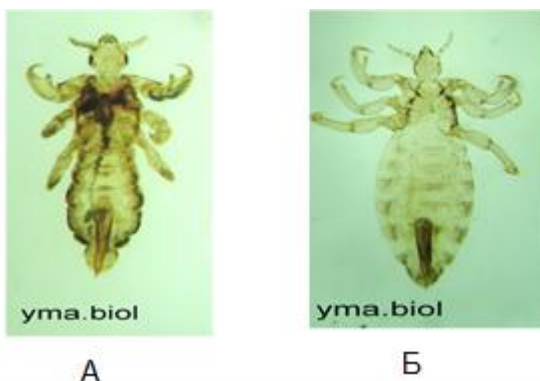


Фото 62. Головная (А) и платяная вши

Морфологические отличия головной и платяной вшей заключаются в следующем: размеры головной вши – 2-3 мм (платяной – до 4 мм), брюшко имеет глубокие пигментированные вырезки (у платяной – вырезки менее выражены).

Цикл развития вшей происходит с неполным метаморфозом. Оплодотворенные самки откладывают яйца («гниды»), которые слизистым секретом приклеиваются к волосу на теле человека или к ворсинкам ткани. Яйца белые, овальной формы, длиной 0,6-1,0 мм. На одном из полюсов располагается крышечка.

Основным фактором, влияющим на развитие яиц, является температура окружающего воздуха; нижний порог + 22°C, верхний + 45°C. Температуры за пределами этого диапазона значительно замедляют развитие яиц, а при 90°C яйца погибают в течение нескольких минут.

При оптимальных условиях через 7-8 дней внутри яиц формируется личиночная стадия нимфа. Нимфы, вылупившиеся из яйца, отличаются от взрослых вшей меньшими размерами и отсутствием полового отверстия. Нимфы активно ползают по телу хозяина и питаются кровью. Затем происходят последовательно три линьки, размеры личинок постепенно увеличиваются; в итоге появляются половозрелые самки и самцы. Длительность личиночного периода – 7 дней. Таким образом, с мо-

мента кладки яиц до формирования нового поколения взрослых вшей проходит 14-15 дней.

По способу питания вши относятся к гематофагам. Колюче-сосущий ротовой аппарат, мускулистая глотка как сосательный насос, секрет слюнных желез, препятствующий свертыванию крови – приспособительные механизмы, которые способствуют питанию кровью. Вши постоянно находятся на теле человека или рядом с ним, поэтому пьют кровь несколько раз в день небольшими порциями. Насекомые не переносят длительного голодания, без питания погибают через 2-3 дня.

Вши достаточно подвижны, перемещаться со скоростью 20-30 см в минуту, при этом могут подниматься по вертикальной плоскости. В поисках нового хозяина вши руководствуются обонянием. Среди населения бытует мнение, что вши «заводятся» от грязи и чаще паразитируют на людях, игнорирующих мытье собственного тела, а также у людей с длинными волосами. Но наблюдения врачей позволяют сделать другой вывод: насекомые отдают предпочтение людям, которые часто моют волосы, а неприятный запах тела отпугивает вшей. Вши могут проявлять и своеобразную «симпатию» к тем или иным лицам. Ставили такой опыт: за стол садилось четверо, на стол клала вошь, и она всегда безошибочно ползла к одному и тому же человеку.

Вши очень чувствительны к изменениям температуры. Они хорошо себя чувствуют при температуре тела здорового человека, при повышении температуры вши начинают беспокойно ползать. При понижении температуры тела (например, при остывании трупа) вши начинают покидать его.

Продолжительность жизни вшей составляет 25-30 дней, за это время самка откладывает около 150 яиц.

Педикулез. Головная вошь преимущественно обитает на волосистой части головы, приклеивая яйца к волосам. Платяная вошь живет на одежде, постельных принадлежностях; здесь же к ворсинкам прикрепляет свои яйца. Тело человека платяная вошь посещает только для кровососания.

Заражение людей педикулезом значительным образом отличается от заражения чесоткой. Вши активно двигаются, и за небольшое время могут преодолеть достаточное расстояние – несколько метров. Варианты заражения педикулезом могут быть совершенно разными: рядом расположенные постели; совместные игры детей, когда они находятся близко друг к другу; обмен головными уборами; при контакте людей в переполненном транспорте; при совместном пользовании одеждой, постелью, гребнями. Часто имеет место возникновение семейных или коллективных очагов заболевания, что необходимо учитывать при организации мероприятий по борьбе со вшами.

Первый признак педикулеза – зуд кожи волосистой части головы. Если ребенок постоянно расчесывает голову, то рекомендуется ее внимательно осмотреть. На местах укусов появляются синеватые пятна, которые не проходят при надавливании пальцем. Со временем на этих местах появляются участки гиперпигментации кожи. Обращает на себя внимание сухость и шелушение кожи, следы расчесов. Если тщательно прочесать волосы гребнем с мелкими частыми зубцами, то можно обнаружить самих вшей, а у корней волос – яйца паразитов. Нередко у больных с педикулезом наблюдается повышение температуры до 37,0-37,5°C.

Одно из возможных осложнений педикулеза – присоединение вторичной бактериальной инфекции. При значительной численности паразитов больных беспокоит сильный зуд кожи, они постоянно расчесывают эти места, повреждая при этом целостность кожных покровов. В ранки проникают бактерии, и возникает пиодермия. В старой медицинской литературе упоминался термин «колтун» - волосы на голове переплетаются, склеиваются элементами гноя.

В XXI веке маловероятно, что педикулез может быть причиной смерти человека: диагноз больным поставить несложно, а для их лечения есть достаточно большой выбор лекарственных средств. Но в предыдущие столетия слово «вошь» вызывало у людей панический страх. И связано это с тем, что вши являлись причиной эпидемий вшивого сыпного и вшивого возвратного тифов. Данные военных медиков показывают, что в первую Мировую войну от пуль и снарядов погибло меньше людей, чем от этих заболеваний.

Вшивый сыпной и вшивый возвратный тифы – антропонозные инфекционные заболевания с трансмиссивным механизмом передачи возбудителя; характеризуются лихорадкой, общей интоксикацией, увеличением печени и селезенки. Головная вошь является специфическим переносчиком спирохет *Borrelia recurrentis* – возбудителей возвратного тифа, платяная – риккетсий *Rickettsia prowaseki* – возбудителей сыпного тифа.

Вши заражаются во время кровососания на больном человеке. Возбудители проникают в кишечный тракт вшей, где размножаются, накапливаются, а затем выделяются с фекалиями наружу. Заражение здорового человека происходит не при укусе вши, а путем **контаминации**: возбудители, содержащиеся в фекалиях вшей или в гемолимфе (выделяется при раздавливании вшей), проникают в кровь человека через поврежденную при расчесах кожу. Другими словами, человек, расчесывая зудящие места тела, сам себя заражает.

В настоящее время эти инфекционные заболевания регистрируются в некоторых странах Азии, Южной Америки, Африки. На территории бывшего СССР эти болезни ликвидированы, в чем несомненная заслуга отечественных врачей.

Рекомендации по лечению педикулеза:

1. Самый простой способ – вычесывание вшей. После мытья головы тщательно вычесать влажные волосы частым гребнем. Периодически вытирать гребень салфеткой или промывать под краном с водой. Повторение этой процедуры в течение двух недель позволит удалить всех взрослых вшей и их яйца.



2. Использование противопедикулезных препаратов – лосьоны, шампуни, мыла, крема, аэрозоли. Продаются в аптеках без рецепта. Способ их применения описан в инструкции. Независимо от используемых средств, после процедуры желательно промыть волосы 5% раствором уксусной кислоты, что способствует удалению яиц вшей.

3. Лечение растительными средствами – шампуни и лосьоны, содержащие эфирные масла чайного дерева и розмарина.

4. Старый способ лечения педикулеза. Мытье головы мыльно-керасиновой эмульсией: керосин – 45 частей, мыло зеленое или хозяйственное – 30 частей, остальное – горячая вода.

Общественная профилактика педикулеза включает организацию и проведение плановых осмотров населения с целью выявления больных педикулезом, соблюдение санитарно-противоэпидемиологического режима в организованных коллективах; проведение санитарно-просветительской работы. В организованных коллективах (детские дошкольные и школьные учреждения, больницы, дома престарелых и т.д.)

эти мероприятия осуществляет медицинский персонал учреждений. В семейных очагах педикулеза дезинсекционные мероприятия проводятся силами самих граждан.

Рекомендации по уничтожению вшей в доме:

1. Постирать всю пригодную для стирки одежду (в том числе шапки, шарфы и куртки), а также все постельное белье, полотенца и другие вещи, с которыми контактировал больной педикулезом. После сушки вещи прогладить утюгом.
2. Покипятить расчески, щетки, заколки, ленты для волос и другие мелкие предметы в течение 10 минут.
3. Подушки, одежду и другие вещи, которые нельзя стирать, необходимо поместить в герметичные полиэтиленовые мешки сроком на 2 недели.
4. Пропылесосьте ковры и мебель.

Лобковая вошь – постоянный эктопаразит, возбудитель фтириаза. Каких-либо возбудителей инфекционных заболеваний не переносит. Размеры лобковой вши около 1 мм, тело сероватого цвета, короткое, разделение на грудь и брюшко выражено нечетко.



Фото 63. Лобковая вошь

Заражение происходит преимущественно при половом контакте с больным человеком, реже через постельное белье и другие предметы общего пользования. В отличие от головной и платяной вшей, лобковые – малоподвижны. Достигнув места локализации, они прочно цепляются за волосок, из-за чего удалить их довольно сложно, только вместе с волосом. Предпочитают лобковые вши паховую область (волосистая часть лобка, мошонка), где достаточно много желез, выделяющих секрет со специфическим запахом. Запах привлекает вшей. Но могут лобковые вши обитать и на бедрах, туловище, в подмышечной области, даже на волосах бороды, усов или на ресницах. При этом лобковые вши не поселяются на волосистой части головы.

Обнаружить лобковую вошь довольно сложно – слишком маленькие размеры. Больных фтириазом беспокоит кожный зуд. В местах обитания вшей видны участки покраснения кожи и мелкие кровоизлияния. На белом нижнем белье можно увидеть темные точки – фекалии вшей, а на темном – заметны сероватого цвета вши.

Лечение фтириаза не отличается от лечения педикулеза, но дополнительно рекомендуется сбривать волосы на местах локализации лобковых вшей.

Миазы

Миазы (от греч. муia – муха) – заболевания, вызываемые паразитированием личинок двукрылых насекомых в организме крупных млекопитающих или человека.



Фото 63. Стадии развития мух

В цикле развития насекомых происходит последовательная смена стадий: яйцо – личинка – куколка – имаго. В большинстве случаев самки откладывают яйца на гниющие органические остатки. Однако некоторые представители двукрылых в качестве субстрата для развития яиц выбирают организмы теплокровных животных. Появившиеся из яиц личинки питаются тканями хозяина, затем покидают

его, последующее окукливание происходит во внешней среде. В этом случае личинки ведут паразитический образ жизни и приводят к возникновению облигатных миазов.

Возбудители облигатных миазов:

1. **Оводы.** Представители отряда Двукрылые (Diptera), описано около 150 видов, входящих в состав трех семейств: **Подкожные оводы** (олений овод, бычий овод), **Желудочные оводы** (желудочный овод лошади) и **Носоглоточные оводы** (овечий овод). Как следует из названий семейств, основные различия связаны с местом локализации личинок в организме хозяина. Чаще этим хозяином оказываются различные домашние и дикие животные, только один вид — **человеческий кожный овод** (*Dermatobia hominis*), обитающий в Центральной Америке, нападает на человека.



Фото 64. Овод бычий подкожный

Оводы откладывают яйца непосредственно на кожу животного, прикрепляя их к волосам. Высокая температура тела животных обеспечивает быстрое развитие личинок. Вылупившиеся личинки внедряются в кожу, проделывают в ней ходы, чем вызывают сильный зуд. Животные расчесывают ходы и заглатывают

личинок. Дальнейшее их развитие происходит в желудочно-кишечном тракте. С фекалиями животного личинки выделяются наружу; окукливание и последующий выход половозрелых оводов происходит во внешней среде.

Личинки оводов могут попасть на кожу человека при соприкосновении с шерстью животных. Описаны единичные случаи паразитирования личинок в желудке человека.

2. **Вольфартова муха** (*Sarcophila Wolfartii*) – вызывает вольфартиоз. Муха довольно крупная (длина 9-13 мм), светло-серого цвета. От других мух отличается наличием трех темных полос на брюшке. Вольфартова муха распространена в животноводческих районах Южной и Средней Европы; встречается на Северном Кавказе, в Средней Азии, Казахстане, на юге Сибири.



Фото 65. Вольфартова муха

Самки мухи – живородящие. На лету мухи с силой выбрасывают крохотных личинок на различных позвоночных животных. Личинки с помощью притовых присосок и шпиков хорошо фиксируются на шерсти; могут оказаться в глазах, ушах и ноздрях животных. Личинки интенсивно питаются мягкими тканями, что

приводит к возникновению значительных дефектов. В отдельных ранах скапливаются десятки, а то и сотни паразитов.

Известны случаи поражения вольфартовой мухой человека. Самки нападают на человека на открытой местности – при работе на полях или животноводческих фермах. У человека вольфартиоз чаще возникает на голове или в носовой полости. Проникновению личинок в ткани способствуют различные повреждения кожных покровов. Известный паразитолог Е.Н.Павловский так описывает заболевание человека, вызываемое личинками мух: «Личинки... выедают мягкие ткани вплоть до костей и разрушают кровеносные сосуды... ко всему этому надо прибавить сильные боли, когда личинка ползает по проложенным каналам в живых тканях и прокладывает но-

вые галереи в нетронутых еще частях тела. Картина болезни бывает поистине ужасна!»

3. Муха тумбу (*Cordylobia anthropophaga*) – представитель Африканского континента, вызывает кордилобидоз. Из яиц, отложенных мухой в песчаную почву, появляются личинки, которые позднее могут активно проникнуть в организм человека, например, при загорании на пляже. В месте внедрения личинок со временем возникает язва, в которой обнаруживаются сами паразиты.

Случайные миазы возникают при попадании в организм человека личинок мух, которые обычно развиваются на органических остатках. Это могут быть личинки комнатной, домовая, зеленой мясной, сырной мух, а также личинки дрозофил. Мухи могут отложить яйца на пищевые продукты – соленую или конченную рыбу, сыр, брынзу, овощи или фрукты. В этом случае личинки могут попасть в организм человека вместе с пищей. Гораздо реже самка откладывает яйца в полость носа или наружный слуховой проход. К абсолютно казуистическим случаям можно отнести внедрение в мочеиспускательный канал личинок развившихся из яиц, отложенных на нижнем белье (такой факт описан в литературе).

Самки мух могут быть привлечены запахом гнойных выделений раненого человека, и если он находится в бессознательном состоянии, то могут отложить в рану яйца. Личинки в этом случае питаются некротизированными тканями, не нарушая при этом общего состояния больного. Такой способ «оздоровления» гнойных ран использовался аборигенами Африканского и Американского континентов.

Клиническая классификация миазов:

1. Подкожный миаз. Личинки локализуются в соединительнотканых слоях кожи, например, личинки кожного человеческого овода. Больной ощущает движение личинок под кожей, иногда их можно увидеть в виде передвигающейся припухлости кожи. Подкожный миаз может перейти в тканевой, при котором личинки начинают разъедать глубже расположенные ткани хозяина. При этом формируются значительные дефекты кожных покровов.

2. Кишечный миаз. Возникает при проникновении личинок мух с пищей. Нередки случаи попадания личинок вместе с овощами. Личинки сохраняют жизнеспособность в кишечнике, а дальнейшее развитие завершают во внешней среде. Признаки заболевания зависят от количества паразитирующих личинок, и в целом напоминают клиническую картину энтерита – боли в животе, неустойчивый стул и др.

3. При глазном миазе личинки паразитируют в конъюнктивальной мешке глаза, а при **полостном** – в полости рта, слуховом проходе, мочевом пузыре. Подобные случаи регистрируются исключительно редко; описаны у жителей африканских племен.

Лечение миаза не представляет большой сложности: при подкожном миазе удаление личинок производят пинцетом через небольшие разрезы кожи с последующим наложением стерильных повязок. При кишечном миазе используют противогельминтные средства.

ЧЛЕНИСТОНОГИЕ – ПЕРЕНОСЧИКИ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Клещи

Клещи распространены во всех частях света и во всех климатических зонах. Многие виды клещей паразитируют на теплокровных животных, в том числе и на человеке. Современная классификация разделяет клещей на три отряда: Акариформные, Паразитоформные и Сенокосцы. Большая часть клещей-переносчиков возбудителей инфекционных болезней относится к Паразитоформным клещам, и входят в состав двух надсемейств – Иксодовые клещи и Гамазовые клещи.

Надсемейство Иксодовые клещи. Это группа облигатных гематофагов, относящихся к двум семействам – **собственно иксодовые клещи** (Ixodidae) и **аргазовые клещи** (Argasidae). Представители этих семейств отличаются характерными морфологическими признаками, ареалом обитания и относятся к разным экологическим группам клещей. По образу жизни собственно иксодовые клещи являются подстерегающими пастбищными кровососами, аргазовые – подстерегающими гнездово-норными (или убежищными) кровососами.

1. Пастбищные клещи. Представители этой группы обитают на открытых природных массивах – леса, пастбища, пустыни. Для клещей характерна способность к длительному голоданию, большой круг хозяев-прокормителей, высокая одноразовая плодовитость и замедленное развитие – полный жизненный цикл завершается за несколько лет. Шансы встречи с хозяином невелики, и поэтому клещи способны всасывать за один прием большое количество крови, при этом кровососание длится несколько дней.

2. Гнездово-норные клещи. Обитают в норах грызунов, гнездах птиц, пещерах, жилых помещениях. Кровососание на хозяине-прокормителе завершают довольно быстро, только во время его пребывания в норе или гнезде. Оказавшись вне убежища, клещи быстро погибают.

Семейство Собственно иксодовые клещи

Род Ixodes. Наиболее важное медицинское значение имеют представители рода – **таежный клещ** (*Ixodes persulcatus*) и **собачий клещ** (*Ixodes ricinus*). Ареал обитания таежного клеща вытянут в виде полосы умеренной климатической зоны РФ с востока (Камчатка, Сахалин, Курильские острова), затем зона Восточной и Западной Сибири, и до западных областей (Карелия, Архангельская область). Типичные места обитания – смешанные хвойно-лиственные массивы, с богатой травяной подстилкой, с влажной, но не заболоченной почвой. В темнохвойных и сосновых лесах клещей обычно мало. Собачий клещ распространен в европейской части РФ. Обитает в лесных массивах, но встречается также на лугах, в кустарниковой зоне.

Оба клеща – треххозяинные виды. Каждая стадия развития самостоятельно нападает на хозяина-прокормителя, а полный цикл развития одного поколения клещей продолжается несколько лет.

После оплодотворения самки клещей откладывают яйца в прикорневых частях растений, во мху, под опавшими листьями, в норах животных. В зависимости от температуры окружающей среды из яиц через 30-70 дней выходят личинки.

Личинки имеют овальное тело, размером 0,3-0,5 мм. По внешнему виду личинки сходны с взрослыми клещами. На переднем конце тела располагается ротовой аппарат, образованный хелицерами и педипальпами. На спинной поверхности хорошо различим щиток. Характерной особенностью личинок являются наличие трех пар ходильных ножек и отсутствие дыхательных отверстий – стигм. Кислород проникает в тело личинки диффузно через тонкий хитиновый слой. Личинки активно нападают на мелких животных – мышей, полевок, землероек, а также птиц, гнездящихся на земле; и питаются их кровью. Напившись крови, личинки забираются под лесную

подстилку, где при благоприятных условиях через 30-40 дней превращаются в нимфу.



Трансовариальная передача возбудителя

Рис. 18. Цикл развития клещей

Нимфа имеет более крупные размеры по сравнению с личинкой. Основным отличительным признаком нимфы является наличие 4-х пар ходильных ножек. Позади основного членика последней пары ножек располагаются стигмы, через которые воздух поступает в систему трахей. Половое отверстие у нимфы отсутствует. Нимфы также являются гематофагами, и с целью кормления нападают на хозяина-прокормителя – ежа, зайца, лису, барсука, тетерева, рябчика. Сытая нимфа забирается под лесную подстилку или в трещины коры деревьев, где постепенно происходит перестройка организма, и из сухой хитиновой «шкурки» выползает взрослый клещ.



Фото 66. Самка таежного клеща

Взрослые клещи (имагинальная стадия) имеют овально-округлую форму тела, размером 3,5-4,0 мм. Самцы обычно несколько меньше самок. Основной цвет голодных клещей желто-красноватый. Спинную поверхность покрывает щиток; у самцов щиток закрывает всю дорзальную поверхность, у самок – только переднюю часть.

Цвет щитка варьирует от коричневого до почти черного.

Основной элемент ротового аппарата клещей, который участвует в кровососании, – гипостом. Он покрыт многочисленными хитиновыми зубцами, обращенными острием назад. Это позволяет клещу прочно удерживаться на хозяине-прокормителе. После прокалывания кожи клещ разводит членики хелицер (располагаются по бокам гипостома) в стороны, что также помогает клещу фиксироваться в коже хозяина. Насосавшись крови, клещ сближает членики хелицер и освобождает ротовой аппарат.

Процесс кровососания клещей на теле хозяина продолжается несколько дней. При этом их масса возрастает более чем в 100 раз, а длина клеща увеличивается до 1 см. Взрослые клещи питаются преимущественно на диких копытных животных и хищниках, а также на домашних животных – овцах, козах, коровах, лошадях. Если рядом окажется человек, то взрослые клещи могут на него напасть; личинки и нимфы редко оказываются на теле человека. После кровососания на теле хозяина самки откладывают несколько тысяч яиц, после этого вскоре погибают.

Продолжительность всех стадий развития клеща (от яйца до взрослого поколения) завершается за 160-180 дней. Однако в естественных природных условиях жизненный цикл клеща затягивается на 3-4 года, что связано с сезонными колебани-

ями температуры, а также с необходимостью поиска хозяина-прокормителя. Без кровососания переход в следующую стадию развития не происходит! В течение летнего сезона клещу удастся обычно осуществить однократное кровососание, поэтому на протяжении года проходит лишь одна стадия развития клеща. С наступлением холодного времени года личинки, нимфы и взрослые клещи утрачивают свою активность. А с наступлением весны в лесных массивах и перелесках оказывается огромное количество голодных клещей, число которых по мере нахождения прокормителей убывает, так как насосавшиеся крови клещи уходят под лесную подстилку. Одновременно с этим уменьшается опасность нападения клещей на человека: сытый клещ эпидемиологической роли в данном сезоне не играет. Этим и объясняется сезонность заболеваемости людей клещевым энцефалитом. Заболеваемость возрастает в весенне-летнее время, и снижается – в летне-осенний период.

В ожидании прокормителя клещи забираются на стебли травы, невысокие кустарники и деревья, и принимают выжидательную позу – выставляют в сторону 1-2 пары ходильных ног, на которых находятся рецепторы на тепло и запах. Это позволяет клещам за несколько метров определить приближение своей жертвы. Когда рядом проходит животное или человек, клещи передними лапками цепляются за шерсть или одежду. Попав на человека, клещ в течение длительного времени перемещается по телу в поиске подходящего места для кровососания. В это время клещ может быть обнаружен и удален! Наиболее часто клещи присасываются по краю роста волос в области шеи, подмышечных впадинах, паховой области, внутренней поверхности бедер, между лопатками. Укус клеща человек обычно не замечает, поэтому чаще клещ обнаруживается при осмотре тела во время смены одежды или перед сном. Определить время паразитирования клеща можно по косвенным признакам – цвету и размерам клеща. Во время кровососания клеща в организм человека могут проникнуть возбудители инфекционных заболеваний.

Медицинское значение клещей заключается в том, что они являются резервуарами и переносчиками различных возбудителей инфекционных болезней человека – вирусов, бактерий, риккетсий.

Клещевой весенне-летний энцефалит – инфекционное заболевание, характеризующееся повышением температуры, интоксикаций и поражением ЦНС. Возбудитель клещевого энцефалита – РНК-содержащий вирус, относящийся к группе флавовирусов. Клещевой энцефалит относится к группе природно-очаговых заболеваний. Длительное существование естественного очага заболевания поддерживается благодаря наличию обширного круга резервуарных хозяев вируса (многочисленные дикие и домашние животные), а также механизму сохранения возбудителя в последующих поколениях переносчика (трансовариальный способ передачи вируса).

Случаи заболевания регистрируются по всему ареалу обитания таежного и собачьего клещей. Основным механизмом заражения человека является инокуляция, реже имеет место пероральный способ – при употреблении некипяченого молока коров или коз. Употребление в пищу инфицированного молока является причиной возникновения семейных очагов заболевания, наиболее часто это происходит среди жителей сельских районов.

Нападение клещей на человека может произойти не только при посещении лесных массивов или на дачных участках, но и в пределах населенных пунктов. Клещи сидят на невысоких деревьях и траве газонов парка, на траве вдоль обочин дорог. Клещи могут быть занесены в дом кошками или собаками.

Первые случаи нападения клещей регистрируются в середине апреля, в мае-июне количество укушенных людей значительно возрастает. Затем следует спад показателей, в сентябре-октябре – вновь увеличение числа укушенных людей.

Последствия укуса клеща зависят от двух факторов: инфицированности вирусом самого клеща и состояния иммунной системы человека, прежде всего, активно-

сти интерферона как основного компонента противовирусной защиты организма. Зараженность клещей вирусами энцефалита в разных регионах страны колеблется от десятых долей процента до нескольких десятков. Наибольший процент зараженности клещей выявляется в Сибири и на Дальнем Востоке.

На месте укуса инфицированного клеща видимых изменений кожных покровов не возникает. Вирус начинает размножаться в месте укуса, постепенно накапливается, проникает в кровеносные сосуды и распространяется по организму. Инкубационный период заболевания может продолжаться от нескольких дней до 3-4 недель.

Первыми признаками заболевания являются повышение температуры до 38-39°C, выраженная слабость, головная боль, боли в мышцах, тошнота. Эти признаки характерны для лихорадочной формы клещевого энцефалита. Данная клиническая форма с точки зрения прогноза на исход заболевания является наиболее благоприятной. Но если циркулирующие по организму вирусы проникают через гематоэнцефалический барьер в ткань головного мозга, то возникают более тяжелые формы заболевания, связанные с поражением ЦНС. В этом случае симптомы клещевого энцефалита зависят от очага поражения – сосудистая оболочка головного мозга или внутренние структуры головного мозга. Заболевание приобретает крайне тяжелое течение при возникновении таких симптомов, как нарушение сознания, психические расстройства, судороги, параличи мышц шеи и конечностей. Эти признаки заболевания значительно повышают вероятность летального исхода.

Специфическая профилактика клещевого энцефалита – введение вакцины, содержащей инактивированный (убитый) вирус клещевого энцефалита. Стандартная схема вакцинации включает трехкратное введение вакцины: первая доза - ноябрь-декабрь; вторая доза - через 5-7 месяцев (возможно сокращение до 2-х месяцев); третья доза - через 12 месяцев после введения второй. Повторная вакцинация (ре-вакцинация) проводится через три года.

Кроме профилактической вакцинации, в весенне-летний период рекомендуется выполнение ряда мер по предупреждению нападения клещей. Эффективные меры защиты от клещей – репелленты и акарицидные (противоклещевые) средства. В настоящее время имеется достаточно большое разнообразие этих препаратов – мази, лосьоны, аэрозоли, салфетки, карандаши. Репелленты – отпугивающие средства, которые рекомендуют наносить на кожу перед выходом в лесной массив. Акарицидные средства, убивающие клещей, наносятся на одежду. Комбинированное использование репеллентов и акарицидных средств обеспечивает достаточно хорошую защиту человека от клещей. Не следует забывать о защите домашних животных – кошек и собак.

При обнаружении присосавшегося клеща его следует быстро удалить. Клещ заражает человека во время кровососания! Клеща можно удалить с помощью пинцета, хирургического зажима, петель из толстой нитки, пальцами рук. Клещ захватывается как можно ближе к головке, аккуратно поворачивается вокруг оси и извлекается. Если головка клеща осталась в коже, не следует делать попытки ее удалить с помощью иголки. После удаления клеща ранку обработать любым антисептическим средством.

Извлеченного клеща необходимо исследовать на наличие вируса клещевого энцефалита и боррелий. Исследования проводят специализированные лаборатории санитарно-эпидемиологической службы.

В первые дни после укуса рекомендуется провести профилактическое лечение йодантипирином (противовирусный препарат) или ввести противоклещевой иммуноглобулин. Перед лечением обязательно проконсультироваться у врача.

Клещевой боррелиоз (болезнь Лайма) – инфекционное заболевание, вызываемое бактериями группы *Borrelia burgdorferi*; характеризуется поражением суставов,

сердца, нервной системы. На Европейской части РФ боррелиоз регистрируется значительно чаще, чем клещевой энцефалит.



Фото 67. Клиническое проявление боррелиоза

Заражение человека происходит только при укусе инфицированного клеща. На месте укуса через несколько дней появляется покраснение (эритема) кожи, диаметром 3-4 см. Затем эритема исчезает, и возникает вновь, но уже большего диаметра. В это время происходит размножение бактерий в месте укуса. В дальнейшем появляются признаки интоксикации организма – повышение температуры, озноб, слабость, головная боль. При отсутствии лечения боррелии начинают распространяться по организму; попадают в различные органы, в которых вызывают воспалительный процесс.

В настоящее время отсутствуют эффективные специфические вакцины для профилактики боррелиоза. Личная профилактика заболевания – защита от нападения клещей. При выявлении инфицированности клеща боррелиями рекомендуется профилактическое лечение антибиотиками.



Род Dermacentor. Представители рода относятся к группе пастбищных клещей; встречаются в лиственных и смешанных лесах европейской части страны и Восточной Сибири.

Для большинства клещей характерен однолетний цикл развития со сменой хозяев-прокормителей. В течение летнего сезона из отложенных яиц развиваются личинки, затем нимфы, далее формируются половозрелые стадии клещей. Эта особенность цикла развития обуславливает сезонные изменения активности клещей: имеют место два периода активности – весной и осенью. Весной активизируются голодные перезимовавшие клещи, а осенью – новая генерация клещей.



Фото 68. Клещи рода Dermacentor

От иксодовых клещей представители рода Dermacentor отличаются более коротким ротовым аппаратом; спинной щиток у них содержит светлый эмалевый пигмент, образующий сложный узор, задний край брюшка имеет фестончатые вырезки. У иксодовых клещей брюшко гладкое, закругленное.

Таблица 8. Медицинское значение клещей рода Dermacentor

Вид	Распространение	Возбудители
D. pictus	Европейская часть РФ	- вирус омской геморрагической лихорадки; - вирус клещевого энцефалита; - риккетсии клещевого сыпного тифа; - бактерии туляремии - бактерии бруцеллеза
D. marginatus	Крым, Среднее и Нижнее Поволжье, южная часть Западной Сибири	- вирус омской геморрагической лихорадки; - риккетсии клещевого сыпного тифа;
D. muttalli	Алтайский край, Тува, Прибайкалье	- бактерии туляремии

Семейство Аргазовые клещи. Представители семейства встречаются на юге Украины, в Закавказье, в странах средней Азии, Казахстане. Большинство клещей относятся к гнездово-норным; обитают в естественных и искусственных убежищах – норах грызунов, птичьих гнездах, трещинах скал, пещерах, а также в жилых и хозяйственных постройках. Круг хозяев-прокормителей очень большой, от амфибий до млекопитающих. Самки откладывают яйца небольшими порциями, но в течение всей жизни.

Ротовой аппарат у аргазовых клещей располагается на брюшной стороне тела, щиток на спинной поверхности отсутствует, признаки полового диморфизма выражены слабо.

Аргазовые клещи являются специфическими переносчиками спирохет – возбудителей клещевого возвратного тифа. Заболевание могут вызывать многие виды спирохет рода *Borrelia*, при этом каждый вид возбудителя передается определенным клещом.

Поселковый клещ (Ornithodoros papillipes) является переносчиком возбудителей среднеазиатского возвратного тифа. Основное место обитания клеща – глинобитные или скотные постройки, но может встретиться в пещерах или гротах.



Фото 69. Поселковый клещ

Природным резервуаром спирохет являются различные виды грызунов, ежи, лисы; в сельских поселениях – домашний скот, собаки, кошки. Человек заражается возвратным тифом при укусе клеща. На месте укуса возникает багровое пятно, а затем формируется папула – узелок, возвышающийся над поверхностью кожи. У больных возникают повторяющиеся через несколько дней приступы лихорадки.

Надсемейство Гамазовые клещи. Представители клещей встречаются на всех континентах и во всех климатических зонах. На территории РФ насчитывается более 500 видов. В экологическом отношении это самая разнообразная группа клещей. Среди них есть растительноядные и хищные формы, питающиеся мелкими членистоногими; некрофаги, а также паразиты. Формы паразитирования гамазовых клещей очень разнообразны. Кроме временных эктопаразитов, встречаются постоянные эктопаразиты, осуществляющие весь жизненный цикл на теле одного хозяи-

на. Интересная группа клещей – полостные паразиты, обитающие на слизистой оболочке носовой полости и дыхательных путей позвоночных животных.

Гамазовые клещи – мелкие членистоногие, размером от 0,2 до 2,5 мм. Тело овальное или продолговатое, характерной особенностью является наличие многочисленных щетинок. Жизненный цикл развития клещей происходит довольно быстро: самка за один сезон может дать десяток новых поколений.

Некоторые виды кровососущих гамазовых клещей, паразитирующих на домашних животных и птицах, а также синантропных грызунах могут нападать на человека. Укусы клещей вызывают местное поражение кожи – дерматит. Кроме этого, гамазовые клещи являются переносчиками возбудителей инфекционных заболеваний: крысиный клещ - спирохет крысиного сыпного тифа; куриный клещ - реккетсий лихорадки Ку, клещи водяных крыс - бактерий туляремии.

Методы борьбы с кровососущими клещами

1. Выявление наличия и определение численности клещей на территории.

С этой целью используют следующие методы сбора клещей:

- с лесной подстилки, деревьев, из-под камней;
- с диких животных (отстреленных или пойманных в ловушки птиц, мелких грызунов);
- с сельскохозяйственных животных;
- в жилых помещениях и скотных дворах;
- на учетчика (человек ходит по исследуемой территории, периодически останавливается и собирает напавших на него клещей).

Для обнаружения клещей в жилых помещениях или пещерах рекомендуется расстилать белые простыни на 3-4 часа с их последующим осмотром. На дачном участке можно протаскать светлое вафельное полотенце по траве и кустам.

2. Обработка территории акарицидными средствами. Способы обработки зависят от площади очагов. При обработке больших территорий используются авиационные методы - опрыскивание с самолета или вертолета. Такой способ обработки является финансово затратным и имеет определенные негативные экологические последствия. Гораздо эффективнее проводить обработку небольших площадей – городских парков, загородных лагерей отдыха детей и санаториев, дачных участков. В этих случаях используется ручной или аппаратный способ обработки с помощью разбрызгивателей. Для обработки дачных участков акарицидные средства можно приобрести в специализированных магазинах по продаже семян растений.

Определенный эффект дают и другие мероприятия: борьба с грызунами как хозяевами-прокормителями личинок и нимф клещей, постоянное скашивание травы, уборка упавших листьев, обработка хлорной известью стволов деревьев. Допускается выжигание весной прошлогодней сухой травы с соблюдением всех правил противопожарной безопасности.

Комары

Трудно найти человека, который ни разу не встречался с комарами, этими мелкими стройными насекомыми с длинными лапками и очень большим хоботком – инструментом, идеально приспособленным для кровососания. И какое счастье, что этим «оружием» обладают только самки комаров. В этом есть определенный биологический смысл – калорийность крови значительно выше, чем растительных соков, а калории необходимы самкам для образования яиц.

Жизненный цикл половозрелой самки комара имеет определенную цикличность, которая называется гонотрофическим циклом. В нем можно выделить следующие фазы: поиск добычи и нападение; переваривание крови и созревание яиц, поиск водоёма и откладка яиц.

Первая фаза начинается после оплодотворения. В поиске добычи самки руководствуются обонянием и зрением. Обонятельные рецепторы у комаров располагаются на щупиках и усиках головки. Основными объектами для нападения являются крупные теплокровные животные и, безусловно, человек; при этом шерсть животных и наличие одежды не являются препятствием для кровососания. Активность комаров в течение суток различна: максимальная вечером – после захода солнца и утром – перед восходом. Сильный ветер, дождь, понижение температуры воздуха до 7-10°C значительно снижают активность комаров. Реагируют комары и на освещенность: днем предпочитают отсиживаться в затемненных местах, а в сумерках у комаров проявляется положительный фототаксис – летят в освещенное место (к костру, с улицы - внутрь помещения).

Комары способны к быстрому кровососанию, при этом за несколько минут выпивают количество крови, намного превышающее их собственный вес. Продолжительность переваривания крови зависит от температуры воздуха, при 15°C – 6 дней, 20°C – 3 дня. Одновременно с перевариванием крови в организме самки происходит процесс созревания яиц.

Завершающая фаза гонотрофического цикла – поиск водоема и откладка яиц. В поисках подходящего водоема комары способны пролетать несколько километров, а в поиске им помогают рецепторы влажности воздуха, которые располагаются на усиках. Самки предпочитают водоемы, вода в которых быстро прогревается днем и имеет более высокую среднесуточную температуру, чем воздух. Чаще это небольшие водоемы со слабопроточной водой. Но самки комаров могут отложить яйца и во временные водоемы – колеи от колес или канавы вдоль дорог, заполненные водой; открытые емкости для хранения воды и др.

Через 2-3 дня после откладки яиц из них выходит личинка. Длина сформировавшихся личинок около 1 см, имеют хорошо различимые головку, грудь и брюшко, состоящее из отдельных сегментов. На груди и сегментах брюшка располагаются многочисленные щетинки. В середине брюшка виден кишечник, заполненный бактериями, простейшими, одноклеточными водорослями. Личинки располагаются у поверхности воды, но при любом колебании воды способны совершить нырок вглубь. После метаморфоза из личинок появляются куколки. Куколки имеют слитую головогрудь и сегментированное брюшко, по внешнему виду напоминают запяную. На верхней поверхности головогруды хорошо видны дыхательные рожки. Завершается жизненный цикл комаров вылуплением из куколок взрослых самцов и самок.

Процесс копуляции комаров происходит в воздухе: самка влетает в рой самцов, образуется парочка, которая улетает из роя. После оплодотворения у самки возникает потребность в кровососании, после которого начинается новый гонотрофический цикл.

С укорочением светового дня в конце лета в популяции самок появляются «зимовочные» особи. В брюшке и грудном отделе этих самок начинает развиваться жировое тело, в котором накапливаются капельки жира, гликоген, белки. С наступлением холодов самки собираются в различные убежища. В природных условиях – дупла, прикорневые ямки, норы животных; в населенных пунктах – чердаки и подвалы домов, овощехранилища, помещения для содержания скота. Самки, как правило, сидят неподвижно, с направленной вверх головой; это проявляется отрицательный геотаксис. При отрицательных температурах самки впадают в состояние полного околечения, а при положительных – начинают влетать в освещенные помещения и нападать на животных или человека.



На территории РФ медицинское значение имеют комары родов *Anopheles*, *Culex*, *Aedes*. Представители этих родов отличаются ареалом обитания, морфологическими особенностями, имеют ряд особенностей жизненного цикла.







Таблица 9. Медицинское значение комаров

Род комаров	Распространение	Возбудители
Anopheles 9 видов	Европейская часть РФ до 60° с.ш., горные районы Средней Азии, Закавказье, южное побережье Каспия	- различные виды малярийных плазмодиев; - личинки филярий
Culex 40 видов	Таежная, лесная, лесостепная и степная зоны РФ от Тихого океана до западных границ.	- вирус японского энцефалита; - бактерии туляремии
Aedes более 600 видов	Таежная, лесная, лесостепная и степная зоны РФ от Тихого океана до западных границ.	- вирус японского энцефалита; - вирус желтой лихорадки; - бактерии сибирской язвы - личинки филярий

Говоря о комарах, следует упомянуть и городского, или подвального комара; он же комар-пискун. Латинское название - *Culex pipiens pipiens forma molestus*. Последнее слово в переводе на русский язык означает «назойливый, приносящий беспокойство», что является самой точной характеристикой вредного насекомого. Тонкий писк и настойчивые попытки укусить доставляют огромное неудобство, особенно по ночам. Укусы комара могут быть причиной возникновения различных аллергических реакций – крапивницы, кожного зуда.

Морфологическая характеристика стадий комаров

	род <i>Anopheles</i>	род <i>Culex</i>
Яйца	Плавают на поверхности воды по одиночке	Плавают на поверхности воды кучками в виде лодочки
Личинки	 <p>Располагаются горизонтально к поверхности воды, на 8-м сегменте брюшка – пара стигм</p>	 <p>Располагаются под углом к поверхности воды, на 8-м сегменте брюшка – дыхательный сифон</p>

Куколки	 <p>Дыхательные трубки конической формы</p>	 <p>Дыхательные трубки цилиндрической формы</p>
Головки самок	 <p>Нижнечелюстные щупики по длине равны хоботку</p>	 <p>Нижнечелюстные щупики значительно короче хоботка</p>
Головки самцов	 <p>Булавовидные утолщения на нижнечелюстных щупиках</p>	

Меры борьбы с кровососущими комарами

Зная особенности биологии комаров, сформулировать основные направления борьбы с ними несложно.

1. Организация мероприятий по оздоровлению территории предполагает сокращение водоемов, благоприятных для развития личинок комаров. К таким работам относятся: осушение водоемов и заболоченных местностей, засыпка водоемов, сооружение осушительных каналов для отвода поверхностных вод и снижения уровня грунтовых вод. В городских поселениях рекомендуется ликвидация всех ненужных стоячих водоемов и скоплений воды; осуществление контроля подвальных помещений и своевременная ликвидация их подтопления.

2. Уничтожение личинок и куколок комаров в водоемах различными химическими и биологическими методами. Химические вещества, используемые для уничтожения насекомых, называются инсектицидами.

Анализ использования инсектицидов для борьбы с насекомыми выявляет интересную особенность – происходит замена одной группы ядохимикатов на другую. Так, в 40-60 гг. XX века широко использовались хлорорганические соединения (ДДТ, гексахлоран). В 70-е годы им на смену пришли фосфорорганические соединения (ФОС) - хлорофос, карбофос, дифлофос, позднее они стали вытесняться синтетическими пиретроидами. Одна из причин этих замен – появление комаров, устойчивых к определенной группе соединений. Ученые выяснили, что ФОС разрушаются ферментом эстеразой; чем больше этого фермента, тем устойчивей организм насекомого к инсектициду. В генотипе таких насекомых многократно увеличивается количество копий гена, кодирующего фермент. Это вынуждает ученых постоянно вести поиск новых эффективных инсектицидов.

Личинки и куколки комаров получают кислород из атмосферного воздуха. Поэтому для борьбы с комарами используют различные маслообразные вещества, растекающиеся по поверхности воды в виде тонкой пленки. Вещества проникают в систему трахей и нарушают дыхание насекомых. С этой целью используются зеленое нефтяное масло, высокомолекулярные спирты, высшие жирные кислоты.

Биологические способы борьбы с комарами с экологической точки зрения более безопасны, чем использование химических веществ. В последнее время получили широкое распространение биопрепараты, содержащие токсины, вырабатываемые некоторыми бактериями. Эти токсины губительны для водных стадий комаров. На основе бактериальных токсинов созданы препараты (бактокулицид, сфероларвицид и др.), которые используются не только на открытых водоемах, но и в подвалах жилых домов.

К инсектицидам последнего поколения относятся гормоны, регулирующие рост насекомых. Это синтетические аналоги ювенильного гормона насекомых, который способствует развитию личинок, но предотвращает их превращение в куколок, а куколок – во взрослых насекомых. Таким образом, эти препараты вызывают гибель насекомых путем нарушения процесса их развития.

К современным методам борьбы с комарами следует отнести генетический метод, который основан на использовании последствий нарушения генотипа насекомых, приводящих к появлению стерильного потомства или невозможности появления потомства. В лабораторных условиях были выведены «мутантные» самцы, которые оплодотворяли «природных» самок, но яйца оказывались нежизнеспособными.

3. Защита жилища от нападения комаров предполагает проведение комплексных мероприятий. В первую очередь следует ликвидировать места выплода комаров с последующей обработкой инсектицидными средствами. Прежде всего, речь идет о подвальных помещениях жилых домов и производственных построек. С наступлением теплого периода рекомендуется затянуть марлей или мелкоячеистой сеткой окна, форточки, вентиляционные отверстия.

Что касается уничтожения уже залетевших в комнату комаров, то в настоящее время имеется большой выбор способов. Самый простой – в вечернее время засасывание комаров пылесосом. Комары не переносят запахов гвоздики, аниса, эвкалипта, камфоры.

К техническим средствам борьбы с комарами относятся электронные отпугиватели, излучающие звуковые волны неприятные для комаров, и уничтожители комаров. Действие последних приборов основано на тепловом излучении, которое привлекает и уничтожает кровососущих комаров и мошек. Достаточно эффективны и современные электрофумигаторы. В модифицированную электрическую розетку вставляется пластинка, пропитанная инсектицидом, или флакон с жидкостью; через 15-20 минут начинают выделяться токсичные для комаров вещества. В этом есть один «минус» - парами дышит сам человек, поэтому рекомендуется использовать фумигаторы при открытой форточке.

4. Индивидуальная защита от нападения комаров. В туристических магазинах продаются легкие и удобные противомоскитные костюмы: снаружи мелкая ячейчатая ткань, под ней – плетеная сетка из толстого шнура. Костюмы очень эффективны даже при большом количестве насекомых. В дополнение к этому можно использовать различные репелленты. Но следует помнить, что продолжительность эффекта отпугивающих средств составляет 2-3 часа; препарат не должен попасть в дыхательные пути, рот или глаза; после прогулки нужно вымыть обработанные участки тела горячей водой с мылом.

Москиты

Москиты – мелкие кровососущие двукрылые насекомые, обитают в странах Нового и Старого Света. Основным фактором, влияющим на их распространение, является температура окружающей среды. Температура воздуха близкая к нулю, и тем более отрицательная температура, вызывает гибель личинок, поэтому москиты встречаются преимущественно в зонах с тропическим и субтропическим климатом. Москиты широко распространены в Крыму, Закавказье, Средней Азии.

Жизненный цикл москитов происходит с полным метаморфозом. Половозрелые москиты имеют размеры 1,2-2 мм, цвет варьирует от белесоватого до почти черного. Крылья в покое подняты под углом над брюшком, тело покрыто многочисленными волосками. Самцы москитов питаются растительными соками, а самки – преимущественно кровью. Интересны формы движения насекомых. От мест выплода москиты удаляются на несколько десятков метров, перемещаются короткими перелетами, при этом хорошо бегают и прыгают. Самка обычно совершает несколько прыжков по хозяину, прежде чем приступить к кровососанию. Наибольшую активность москиты проявляют в вечернее и ночное время суток.



Фото 70. Москит

На человека москиты могут нападать как в населенных пунктах, так и за их пределами. В населенных пунктах самки откладывают яйца на влажные разлагающиеся органические субстраты – навоз, пищевые отходы. Появившаяся новая генерация москитов начинает активно атаковать жилища человека. Мелкие размеры москитов позволяют проникнуть через любую узкую щель. За пределами населенных пунктов самки откладывают яйца в норах диких животных, гнездах птиц, пещерах.

Единичные укусы москитов проходят, как правило, незаметно. Повторные, и тем более многочисленные, укусы насекомых могут привести к возникновению дерматита. В местах укусов появляется сильный зуд, на коже возникают волдыри, ухудшается общее самочувствие, возможно повышение температуры тела. В таких ситуациях больным рекомендуется покой, отдых в прохладном помещении; для уменьшения кожного зуда следует использовать мази с обезболивающими веществами.

Гораздо большую опасность для человека представляют укусы инфицированных москитов. Москиты являются переносчиками различных видов лейшманий – возбудителей кожного и висцерального лейшманиоза, и активно участвуют в циркуляции возбудителя между основными резервуарными хозяевами, что способствует сохранению природного очага заболевания.

Москиты рода *Phlebotomus* являются переносчиками вируса лихорадки паппати (или москитной лихорадки). Заболевание распространено в южной Европе, се-

верной Африке, на Балканах, в Восточном Средиземноморье, Ираке, Иране, Афганистане, Пакистане и Индии. Заболевание начинается с быстрого подъема температуры до 39-41°C, которая держится 3-5 дней, сопровождается головной болью, болью в глазных мышцах. Период выздоровления затягивается на 3-4 недели.

Блохи

Блохи – кровососущие эктопаразиты птиц, млекопитающих и человека, описано более 300 видов. Среди насекомых с полным превращением блохи – единственный отряд, все представители которого совершенно бескрылые. Переход с одного хозяина на другого блохи осуществляют прыжками. Такому способу активного передвижения способствует строение блох: их тело сплющено с боков, третья пара ходильных ног значительно длиннее, чем первые две пары.

Голова блох спереди закруглена, на ней располагаются короткие усики, ротовой аппарат и крупные глаза. Ротовой аппарат приспособлен для прокалывания кожи и высасывания крови; прокол кожи осуществляют зазубренные жвалы. Блохи как постоянные эктопаразиты проводят свою жизнь на шерсти животного, пьют кровь часто и небольшими порциями, в случае гибели хозяина быстро погибают. Блохи, обитающие в гнездах птиц или норах грызунов, нападают на хозяина только для насыщения кровью.



Фото 71. Блоха

Самки блох откладывают яйца небольшими кладками по несколько штук, обычно в норах животных или в гнездах. Человеческая блоха, обитающая в жилых помещениях, откладывает яйца в щелях пола, в скоплениях пыли под плинтусами. Из яйца выходит безногая, но подвижная червеобразная личинка с хорошо развитой головкой. Личинки питаются разлагающимися органическими веществами, в том числе, и остатками непереваренной крови, содержащейся в испражнениях взрослых блох. Выросшая личинка прядет для себя паутинный кокон и окукливается в нем. Вышедшая из куколки взрослая блоха начинает подкарауливать хозяина-прокормителя.

В эпидемиологическом отношении наибольший интерес представляют **человеческая блоха** (*Pulex irritans*), **блохи грызунов** (*Xenopsylla cheopis*, *Ceratophyllus fasciatus*), **кошачья блоха** (*Ctenocephalus felis*), **собачья блоха** (*Ctenocephalus canis*). Эти виды могут нападать на человека, чаще это происходит внутри жилых помещений жилище, реже – на открытых пространствах. укусы блох довольно чувствительны, на месте укусов иногда возникают волдыри. Однако основную опасность представляют не сами укусы блох, а тот факт, что блохи являются специфическими переносчиками бактерий чумы.

Чума относится к группе особо опасных инфекций, и в предыдущие столетия слово «чума» вызывало панический страх у населения практически всех стран мира. Распространение бактерий чумы может происходить двумя путями: воздушно-капельным, который приводит к возникновению легочной формы чумы, и трансмиссивным, приводящим к бубонной форме чумы. Главной особенностью бубонной формы чумы является возникновение воспалительного процесса в лимфатических узлах.

Основным природным резервуаром бактерий чумы являются различные грызуны – сурки, суслики, морские свинки, черные и серые крысы и др. Возрастание численности популяций этих животных обычно предшествует эпидемии чумы.

Блохи, сосущие кровь зараженного животного, заглатывают бактерии чумы, которые не погибают в их пищеварительном тракте, а, наоборот, размножаются. Размножение бактерий происходит так активно, что они закупоривают преджелудок блохи, делая его непроходимым. Образуется своеобразная пробка из бактерий. При нападении на очередного хозяина (им может оказаться и человек) блоха начинает кровососание, кровь доходит до пробки из бактерий, отрывает часть из них; в дальнейшем бактерии проникают через ранку в тело хозяина. По лимфатическим сосудам бактерии начинают распространяться по организму. Во время этой миграции в лимфатических узлах возникают очаги воспаления. Лимфатические узлы увеличиваются в размерах, становятся болезненными, кожа над ними краснеет. Воспаление переходит на соседние ткани, в результате формируется плотный конгломерат – бубон. Дальнейшее распространение бактерий чумы по организму может привести к возникновению пневмонии, воспалению головного мозга, развитию инфекционно-токсического шока. При отсутствии лечения летальность больных достигает 80%.

Учитывая особую значимость чумы как особо опасной инфекции, Всемирная Организация Здравоохранения (ВОЗ) разработала комплекс мероприятий по борьбе с этим заболеванием:

1. Проведение постоянного эпидемиологического контроля в районах природной очаговости чумы. На территории России имеются следующие очаги: северо-западный Прикаспий (основной резервуар – малый суслик), Волго-Уральский (полуденная песчанка), Горно-Алтайский (суслики и сурки), Закавказский нагорно-равнинный (песчанка).
2. Постоянные наблюдения за активностью эпизоотического процесса – определение показателей зараженности животных.
3. Изучение резистентности (устойчивости) блох и синантропных грызунов к инсектицидам и родентицидам – средствам для борьбы с грызунами.
4. Проведение комплекса мероприятий, предупреждающих заболевание чумой. Активное выявление заболевших и подозрительных на заболевание с их изоляцией; выявление контактных лиц; отбор материала от больных и доставка его для микробиологического исследования, проведение дезинфекционных мероприятий.

3.4. ЯДОВИТЫЕ ЧЛЕНИСТОНОГИЕ

Ядовитость – универсальное явление в живой природе. Среди животных организмов ядовитые формы встречаются практически во всех таксонах. Биологическая ядовитость имеет относительный характер. Е.Н.Павловский писал: «Ядовитость животного является свойством относительного значения: оно проявляется лишь при действии ядовитого животного на какой-либо другой организм, становящийся объектом действия яда». Таким образом, яды, вырабатываемые теми или иными организмами, служат химическими факторами, участвующими в межвидовых взаимодействиях.

К ядовитым животным относятся те, которые вырабатывают или накапливают в своем организме токсические вещества, способные вызвать нарушение жизнедеятельности или смерть другого организма.

Среди представителей типа Членистоногие более 4000 видов относятся к ядовитым животным; целые отряды (скорпионы, пауки) почти сплошь вооружены ядовитыми органами. На долю членистоногих ежегодно приходится наибольшее количество отравлений людей, особенно в жарких странах. Многие из этих отравлений болезненны, но не смертельны. Однако укусы некоторых членистоногих все же представляют серьезную опасность для жизни человека.

Интерес к ядовитым животным обусловлен двумя причинами: яды животных (зоотоксины) представляют непосредственную угрозу здоровью и жизни человека, и, в тоже время, некоторые компоненты ядов обладают выраженными лечебными свойствами. Поэтому изучение ядовитых животных проводится в следующих направлениях:

- изучение морфологии и особенностей жизненного цикла животных;
- изучение химического состава яда и определение его токсикологических свойств;
- выделение компонентов яда, обладающих лечебными свойствами;
- разработка специфических мер профилактики и лечения интоксикаций, вызванных зоотоксинами.

На клинические проявления последствий укусов ядовитых животных влияют различные факторы: химический состав яда, места введения яда (наиболее опасны укусы в область шеи и головы), общее состояние человека. У зоотоксинов нет выраженной избирательной токсичности. Клинические признаки отравлений ядами проявляются в виде различных нарушений функций организма, а они, в свою очередь, зависят от особенностей токсического действия компонентов яда.

Классификация ядовитых животных



В соответствии с этой классификацией ядовитых членистоногих следует отнести к группе первично-ядовитых – имеют специальные железы, вырабатывающие ядовитый секрет, и активно-ядовитых – имеют специальный ранящий аппарат, позволяющий водить яд в тело жертвы, минуя пищеварительную систему животных.

В дополнение к этому членистоногих разделяют на группы:

1. Имеющих ядовитые железы и ранящий аппарат, расположенные в передней части тела (отряд Пауки).
2. Имеющих ядовитые железы и ранящий аппарат, расположенные в задней части тела (отряд Скорпионы).

Пауки

К отряду Пауки относится около 27 000 видов, большая часть которых имеет ядовитый аппарат. В жизненном цикле пауков ядовитость играет важную роль, обеспечивая добычу пищи и защиту потомства.

Тело пауков расчленено на два отдела – головогрудь и брюшко. Головогрудь несет шесть пар конечностей: хелицеры, педипальпы и четыре пары ходильных ног. Передняя пара конечностей пауков (хелицеры) служат для защиты и умерщвления добычи. Хелицеры находятся впереди рта на брюшной стороне головогруды и представляют собой короткие, но мощные двучленистые придатки. Основной членик заметно расширен, на вершине он сочленен с острым когтевидно изогнутым конечным члеником. Последний членик может двигаться, складываясь подобно лезвию ножа в борозду на основном членике. На конце когтевидного членика открываются протоки ядовитых желез. Сами железы в виде цилиндрических мешков располагаются или в основных члениках, или в передней части головогруды.

Острые края когтевидного членика разрывают хитиновый покров жертвы, при этом в тело жертвы вводится парализующий яд. Одновременно с ядом поступают протеолитические ферменты, которые разрушают ткани жертвы; затем жидкая кашка всасывается пауком.

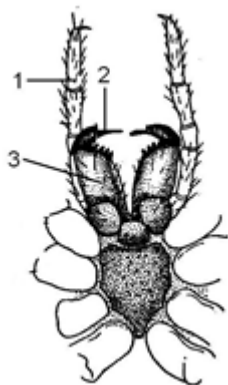


Рис 19. Ротовой аппарат паука

1 – педипальпа, 2 – когтевидный членик хелицеры, 3 – основной членик хелицеры

В фауне России наиболее опасными для человека являются различные виды каракуртов и тарантулов.

Каракурт – «Черная смерть» — *Latrodectus mactans tredecimguttatus Rossi* относится к семейству Пауки-тенетники (Theridiidae), встречается в пустынных и степных зонах Средней Азии, на Кавказе, в Крыму, по побережью Средиземного моря.

Обитают пауки чаще на открытой местности – целина, пустоши, берега каналов, склоны оврагов; хотя могут проникнуть и в жилище человека.

Самки каракурта в длину достигает 12-15 мм (самцы – не более 6 мм), тело черного цвета с красными точками на спинной поверхности брюшка. Самцы и самки ведут раздельный образ жизни, встречаются только на период спаривания. С наступлением жаркой погоды пауки начинают мигрировать в поисках безопасных мест для спаривания и откладки яиц. Именно в это время число укусов каракуртом людей и животных значительно возрастает. Особенно ядовитыми являются самки пауков.



Фото 72. Каракурт

Яд каракурта содержит нейротоксины белковой природы (белок - α -латротоксин), ферменты (гиалуронидазу, холинэстеразу, кининазу), и обладает очень высокой токсичностью. Исследования яда показали, что вытяжка из ядовитых желез от двух пауков способна убить взрослого верблюда.

Укус каракурта воспринимается человеком как легкий укол, хотя болевых ощущений может и не быть. На месте укуса удается обнаружить две едва различимые точки – следы крючков хелицер. Появляется небольшое покраснение кожи, чувство онемения, позднее возникает сильная боль в мышцах. Мышцы становятся напряженными, в них возникают судороги. Больной не может самостоятельно стоять, а при посторонней поддержке стоит, согнувшись. Появляется тошнота, головокружение, усиленное сердцебиение, возникает чувство удушья. Изменяется и внешний вид больного: бледность кожных покровов сменяется их покраснением, отмечается усиленное потоотделение и слезотечение. Из-за резкого спазма сфинктеров мочевого пузыря и прямой кишки акты мочеиспускания и дефекации становятся невозможными. На этом фоне у больных нередко возникает общее возбуждение, появляется страх смерти. При отсутствии медицинской помощи через 1-2 дня после укуса может наступить летальный исход. Анализ статистики последствий укусов каракурта показывает, что смертельный исход составляет 4-6% от общего числа укушенных людей.

Как избежать укусов ядовитых пауков? Основной совет - следует знать морфологические особенности ядовитых животных, места их обитания и поведенческие реакции. В этом случае особенно уместна фраза: «Береженого Бог бережет». Местное население обычно знает «местных» ядовитых животных и может предотвратить возможную встречу с ними. Туристы, оказавшись в новой географической зоне, неизбежно встречаются с неизвестными представителями животного мира, которые внешне вполне безобидны, но могут оказаться ядовитыми. Будьте внимательными, осторожными и всегда готовыми к встрече с опасными животными.

Первая доврачебная помощь при укусе ядовитым пауком:

1. Удаление и обезвреживание яда. Можно использовать метод П.М.Марковского (метод прижигания). Рекомендуется в первые минуты после укуса. Для этого 1-2 спички прижимают головками к месту укуса и поджигают 3-ей горящей спичкой. Пламени спичек достаточно для разрушения зоотоксина, но при этом возникает поверхностный ожог кожи. Этот метод, безусловно, очень болезненный и не является оптимальным, но возможные последствия укуса паука могут оказаться крайне тяжелыми. Можно рекомендовать метод выдавливания: для этого следует широко захватить место укуса в складку и быстрым нажимом выдавить из раны каплю кровянистой жидкости. Жидкость удаляют чистой салфеткой. Выдавливание следует продолжать не менее 5 минут.
2. Провести обработку раны, наложить сухую повязку, иммобилизовать конечность. Приложить холод к месту укуса.
3. Рекомендуется обильное питье – чай, кофе, бульон, вода.

Врачебная помощь при укусах ядовитых пауков:

1. Больных, особенно детей, с укусами ядовитых пауков следует госпитализировать в стационар, где врачи обследуют больного, определяют степень тяжести состояния. При нарушениях сознания, дыхательной и сердечной деятельности больных госпитализируют в отделение реанимации.
2. Специфическим лечением при укусе каракурта является введение противокаракуртовой сыворотки.

Южнорусский тарантул — *Lycosa singoriensis* Lazm.

Семейство Пауки-волки — Lycosidae

К семейству относится более 900 видов, которые распространены в Европе, Азии, Южной Америке. Южнорусский тарантул встречается на юге европейской части России. Это довольно крупный паук, в длину достигает до 35 мм. Конечности и брюшко покрыты короткими густыми волосами. Цвет варьирует от бурого до почти черного и обычно совпадает с цветом почвы места обитания.

Пауки живут преимущественно на открытых степных равнинах и ведут ночной образ жизни: днем прячутся в норах, а ночью выходят на охоту.

При неожиданной встрече с человеком тарантул может напасть на него и с помощью ранящего аппарата ввести яд. Яд тарантулов менее токсичен по сравнению с ядом каракурта. На первый план выступают признаки повышения сосудистой проницаемости: на месте укуса развивается гиперемия и отек тканей.



Фото 73. Южнорусский тарантул

Болевые ощущения сохраняются в течение суток, но в отличие от отравления ядом каракурта, боли в других частях тела не возникают. Пострадавшие жалуются на общую слабость; может наблюдаться озноб, учащение пульса, потливость. Смертельные исходы после укуса южнорусского тарантула возникают редко, гораздо опаснее укусы пауков, обитающих в Южной Америке.

Скорпионы

В современной фауне насчитывается свыше 1500 видов скорпионов, которые обитают на пяти континентах. Преимущественно живут в странах с теплым и жарким климатом: во влажных тропических лесах, в бесплодных каменистых и песчаных пустынях, на морских побережьях.

На территории бывшего СССР встречается 15 видов скорпионов, относящихся к семействам Chactidae и Buthidae. К первому семейству принадлежат **итальянский скорпион** (*Euscorpis italicus*), **мингрельский скорпион** (*E. mingrelicus*) и **крымский скорпион** (*E. tauricus*); они обитают вдоль Черноморского побережья.

Представители семейства Buthidae по размерам крупнее, в длину достигают 6-8 см и более. **Пестрый скорпион** (*Buthus eupeus*), **кавказский скорпион** (*Buthus caucasicus*), **толстохвостый скорпион** (*Androctonus crassicauda*) и **черный скорпион** (*Orthochirus scrobiculosus*) широко распространены на юге европейской части России, в Закавказье, Средней Азии, Казахстане.

Туловище скорпиона состоит из головогруды и брюшка, которое, в свою очередь, содержит два отдела – передний и задний. Головогрудь сверху прикрыта твердым хитиновым щитком, к ней прикрепляются четыре пары ходильных ног. Крупными педипальпами скорпион захватывает и отправляет добычу в рот, а мелкие хелицеры служат для измельчения пищи.

Передний отдел брюшка состоит из семи сегментов; задний – из пяти, в последнем сегменте расположен ядовитый аппарат – телсон, который содержит ампулу с острым изогнутым крючком.



Фото 74. Пестрый (А) и толстохвостый скорпионы

Чтобы избежать перегрева, весь день скорпионы проводят, прячась в щелях, трещинах, под камнями, проявляя активность только ночью, когда становится прохладнее, а влажность воздуха повышается. Добычей скорпионам служат пауки, сенокосцы, многоножки, различные насекомые и их личинки. Известны случаи поедания мелких ящериц и мышат. В поиске пищи скорпионы ориентируются главным образом за счет осязания: на педипальпах располагаются тончайшие волоски – трихоботрии, связанные с нервными клетками; волоски чутко реагируют на сотрясения воздуха и почвы. У скорпионов хорошо развиты хеморецепторы, улавливающие различные запахи.

Клешнями и челюстями скорпион разрушает покровы жертвы и выпускает на нее специальный секрет с протеолитическими ферментами. Получившийся бульон затем всасывается скорпионом, а твердые комочки задерживаются щетинками у рта и отбрасываются. Если животное относительно крупное и оказывает сопротивление, то скорпион применяет для его обездвиживания яд. При этом он производит один или несколько укусов иглой, находящейся на вершине телсона. На вершине изогнутого жала открываются протоки ядовитой железы. Следует отметить, что все скорпионы пускают в ход свое ядовитое оружие только в силу необходимости. Схватив мелкое животное, они обычно не используют ядоносный аппарат, а просто съедают жертву. При нападении на крупную жертву скорпион наносит удар, затем делает стремительный отскок назад и занимает боевую позицию или пытается скрыться. Точно так же он ведет себя и по отношению к человеку.

Яд скорпионов служит им в первую очередь для умерщвления добычи и лишь потом – для защиты. Агрессивность у скорпионов отсутствует; они могут заползти в жилище человека, оказаться на одежде или в обуви, и в том случае, если их неожиданно потревожить или придавить, могут уколоть человека.

Яд скорпионов содержит различные полипептиды, обладающие гемолитическими и нейротоксическими свойствами. У разных видов соотношение этих токсинов разное, поэтому различается и действие яда разных скорпионов. Уколы мелких скорпионов дают ощущение боли, возникает припухлость и онемение кожи, иногда повышение температуры. Темные скорпионы, обитающие во влажных лесах, менее ядовиты, чем светлые пустынные виды.

В момент ужаления ощущается сильная боль; через 20-30 минут возникает покраснение кожи и отечность, в месте укуса возникает пузырь с серозным содержимым. Постепенно отечность увеличивается, появляется сильная пульсирующая боль. По мере распространения яда по организму возникают симптомы поражения нервной системы: головокружение, головная боль, возможны нарушения сознания и судороги. Появляются признаки нарушения вегетативной нервной системы – тахикардия, обильное слезотечение и слюнотечение, потливость. При укусе скорпиона в область шеи или головы признаки интоксикации развиваются очень быстро, и при этом значительно увеличивается риск летального исхода.

Простые меры, которые позволят избежать укусов скорпионов:

- в местах географического распространения скорпионов постоянно помните о возможной встрече с ними;
- обязательно осматривайте свою одежду и обувь, внутри помещений – постель;
- не рекомендуется ходить босиком;
- осторожно поднимайте камни или ветки, поскольку под ними может прятаться скорпион;
- не следует трогать или брать его в руки;
- если скорпион настроен решительно и может в любую минуту накинуться, то постарайтесь пошуметь, потопать по земле; обычно скорпионы отползают.

Первая помощь при укусах скорпионов. Место укуса следует обработать дезинфицирующим средством, наложить плотную сухую марлевую повязку. Локально на место укуса приложить лед. Не следует делать надрезы и отсасывать яд из раны. При появлении судорог или признаков психического возбуждения рекомендуется дать больным успокаивающие средства. При тяжелых нарушениях деятельности сердца и дыхания вводят специальную сыворотку. Надо помнить, что возможно возобновление симптомов отравления ядом даже через несколько часов после укуса, поэтому пострадавший должен находиться под наблюдением медицинского работника.

Пчелы

Слово «пчела» вызывает у любого человека две ассоциации – мед и жало. Это определяет неоднозначное отношение к этим представителям отряда Перепончатокрылые (Hymenoptera). Интересно наблюдать, как перелетая с цветка на цветок, пчелы неосознанно выполняют свою биологическую миссию – опыление цветковых растений. И нетрудно себе представить реакцию человека, в волосах или складках одежды которого запуталась пчела. В этом случае пчеле придется защищать свою жизнь и свободу, и она прибегнет к природному оружию – жалу.



Фото 75. Медоносная пчела

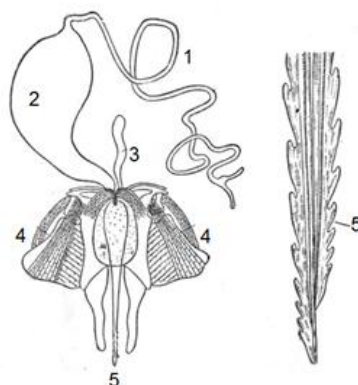


Рис.20. Ядоносный аппарат пчел

- 1 – ядовитая железа; 2 – резервуар;
3 – щелочная железа; 4 – мышцы;
5 – жало

Ядоносный аппарат пчел расположен в задней части брюшка и состоит из рязящего жала, которое приводится в движение группой мышц, и ядовитых желез трубковидной формы. Жало пчел имеет зазубрины, которые хорошо фиксируются в мягких эластичных тканях. После ужаления пчела стремится улететь, но не имея возможности вытащить жало, обрывает весь ядовитый аппарат, который некоторое время продолжает пульсировать автоматически. Пчела, потерявшая жало, погибает. У самцов пчел жала нет.

Главным токсином яда пчел является полипептид мелиттин, его содержание достигает 50 % от сухого остатка. Мелиттин вызывает разрушение эритроцитов, расширение кровеносных сосудов; увеличивает проницаемость кровеносных капилляров. Яд пчел также содержит различные ферменты. Гиалуронидаза нарушает целостность соединительной ткани, что способствует распространению яда и усилению его местного действия, фосфолипаза обладает цитолитическими свойствами.

Степень тяжести клинических проявлений зависит от количества укусов, места укусов и от индивидуальной чувствительности организма.

Пчелиный яд – сильный аллерген, что в еще большей степени осложняет картину отравления. У некоторых людей даже одно ужаление может привести к развитию анафилактического шока. Один или несколько укусов чаще всего приводят к возникновению местной реакции, которая проявляется возникновением жгучей боли, появлением бледной папулы, окруженной пояском гиперемии, и отека тканей. Особенно сильно отек выражен при ужалении в лицо или шею. При укусах в слизистую оболочку ротовой полости, язык или губы отек тканей может привести к смерти от удушья.

Множественные ужаления пчелами в основном происходят вблизи расположения ульев, когда по тем или иным причинам человеком провоцируется инстинкт защиты гнезда. Пчелы не любят резких движений, поэтому не следует размахивать руками, убегать от них. Спровоцировать нападения пчел могут и резкие запахи – чеснок, алкоголь, нефтепродукты, парфюм. При множественных укусах пчел появляются признаки общей интоксикации – озноб, повышение температуры, тахикардия и боли в области сердца, тошнота, рвота. Могут возникнуть судороги, параличи скелетных мышц, нарушение сознания.

Использование пчелиного яда в медицине. С глубокой древности человечество знает о лечебных свойствах пчелиного яда. В медицине есть термин «апитерапия» – общее название методов лечения различных заболеваний человека с применением живых пчел, пчелиного яда, а также продуктов пчеловодства – меда, цветочной пыльцы, прополиса, маточного молочка.

Самый «экстремальный» метод апитерапии – метод пчелоужаления. Живых пчел сажают на биологически активные точки тела человека. Перед началом лечения больным проводят биологическую пробу, позволяющую выявить индивидуальную чувствительность организма пациента к действию пчелиного яда. Если больной хорошо переносит укусы, то назначают курс лечения: в первый день жалит только одна пчела, во второй - две и так далее до 10 пчел. Пчелиный яд обладает выраженным противовоспалительным и противоболевым действием. Поэтому апитерапию применяют для уменьшения болей и воспалительных явлений в мышцах и суставах, при радикулите, воспалении седалищного нерва, мигрени, плохо заживающих ран и язвах кожи.

Более «спокойный» метод апитерапии – использование готовых лекарственных форм в виде настоек или мазей. Фармацевтическая промышленность выпускает мази с ядом пчел «Апизатрон», «Вирапин», а также водный раствор пчелиного яда «Апитоксин». Апитерапия как метод лечения имеет определенные противопоказания, поэтому до лечения следует проконсультироваться у врача.

Осы

Осы – довольно большая группа перепончатокрылых и включает несколько семейств: осы Бумажные (Vespidae), осы Дорожные (Pompilidae), осы Песчаные (Crabronidae), осы Роющие (Sphecidae). Одни из них ведут общественный образ жизни и строят бумажные гнезда, прикрепляя их к веткам деревьев, к постройкам человека; другие осы являются одиночными. У общественных ос сильно развит инстинкт защиты гнезда; пока их никто не беспокоит, их поведение совершенно спокойное. Можно без страха дать попробовать осе мороженое с пальца. Но, с другой стороны, у ос хорошо развит инстинкт самозащиты; стоит проявить агрессию по отношению к ним (или к гнезду), ответная реакция будет мгновенной.

Ядоносный аппарат ос имеет такой же принцип строения, как и у пчел; при этом жало у ос намного крупнее, саблевидно изогнуто и лишено зазубрин. Сходен по составу и яд этих насекомых. Осиный яд представляет собой сложную смесь белков: кинины понижают кровяное давление, фосфолипаза предотвращает свертывание крови, гиалурониаза способствует быстрому распространению яда в организме. В состав яда входят серотонин, адреналин, гистамин; они воздействуют на сердечно-сосудистую систему.

В средней зоне Европейской части России наиболее распространены:

- **оса саксонская** – типичный обитатель сельской местности, очень часто ее колонии можно повстречать на чердаках деревенских домов, гнезда серого цвета, иногда с незначительным количеством белых или бурых полос;
- **оса обыкновенная** строит земляные гнезда в норах грызунов, на лугах около леса, на опушках;
- **оса лесная** предпочитает широколиственные и смешанные леса, гнезда обычно располагаются на ветвях кустарников и небольших деревьев на высоте нескольких метров от земли.

Все осы довольно похожи по морфологии: длина тела 12-14 мм, окраска – черно-желтая. Отличия заключаются в нюансах этой окраски – наличие пятнышек на теле, ширина желтых полос и др.



Фото 76. Оса саксонская



Фото 77. Гнездо ос

При ужалении человека одиночной осой на месте укуса жалом ощущается боль, но не столь острая, как при ужалении пчелой. В ранке жало осы не остается. Через несколько минут появляется бледная папула, окруженная красным пояском. Появляется чувство онемения и припухлости. Если к месту укуса приложить пакетик со льдом или смоченное холодной водой полотенце, боль постепенно стихает и уменьшается отечность тканей.

Шершни – род крупных ос, насчитывает 23 вида, распространенных преимущественно в странах Юго-Восточной Азии. В Европейской части РФ наиболее известен **шершень обыкновенный** (*Vespa crabro*). Голова шершня желтая или желто-красная, грудь черная, брюшко в задней части желтое, с черными пятнами, размер – 2-3 см.

Как и другие представители семейства, шершни строят большие бумажные гнезда. В отличие от других ос, материал для постройки шершни собирают с гнилых

пней и веточек деревьев, поэтому их гнезда не серого, а бурого цвета. Гнезда очень объемны, до 30-40 см в диаметре, а количество ячеек достигает пяти тысяч и более. Гнезда висят на открытом воздухе под свисающим краем крыш, на чердаках, в дуплах деревьев.

Питаясь мякотью плодов и нектаром цветов, шершни, как и многие осы, чистыми вегетарианцами не являются – охотятся на насекомых, не пропуская более мелких ос и пчел, которых способны убить ударом жала или просто челюстями.



Фото 78. Шершень и его жертвы

Шершни сами редко нападают на человека; могут напасть, защищая собственное гнездо. Возле гнезда всегда находятся 2-3 шершня – это охранники. Последствия укуса шершня зависят от реакции организма укушенного. Яд шершней менее токсичен, чем пчелиный; жало в ране не остается, при

ужалении шершень может нанести несколько укусов подряд, потому что в рану попадает много яда – до 2 мг. Это значительно больше, чем при укусе пчелы.

В состав яда входят фосфолипаза, гиалуронидаза, протеазы, токсические полипептиды, ацетилхолин, гистамин, катехоламины. Компоненты яда обладают выраженным цитотоксическим действием, а наличие гистамина и ацетилхолина приводит к возникновению отека, а, следовательно, сильной болевой реакции на укус.

При высокой индивидуальной чувствительности последствия могут оказаться более тяжелыми: развиваются гигантские отеки, захватывающие не только пораженную конечность, но и прилегающую часть туловища. Отравление может сопровождаться крапивницей, затруднением дыхания, развитием отека Квинке, а в отдельных случаях – анафилактическим шоком. При большом количестве укусов в организм поступает такое количество яда, что возможен летальный исход.

Оказание первой помощи при укусах пчел, ос, шершней.

1. Необходимо удалить жало из ранки пинцетом или ногтями.
2. Следует обработать ранку спиртом или другим дезинфицирующим средством.
3. Приложить к месту укуса лед, грелку с холодной водой, смоченное в холодной воде полотенце.
4. При появлении признаков аллергической реакции принять антигистаминные препараты (димедрол, супрастин, тавигил, кларитин), аскорбиновую кислоту.

Необходимо обратиться за медицинской помощью, если:

- у пострадавшего появились признаки тяжелой аллергической реакции (крапивница, сердцебиение, головная боль, рвота, одышка с затрудненным выдохом, судороги, потеря сознания);
- на теле пострадавшего видны следы более 10 укусов насекомого, особенно если это ребенок или пожилой человек;
- укус насекомого пришелся в ротовую полость, область шеи, глазное яблоко;
- при предыдущих укусах у пострадавшего была аллергическая реакция.

ЛИТЕРАТУРА

1. Биология /под редакцией акад. В.Н.Ярыгина/. В двух книгах. – М.: высшая школа, 2006.
2. Гиннес Д.Е. Медицинская паразитология. – М.: Медицина, 1991. – 238 с.
3. Догель В.А. Зоология беспозвоночных. – М.: Высшая школа, 1981. – 606 с.
4. Пехов А.П. БИОЛОГИЯ. Медицинская биология, генетика, паразитология. – Москва, Российский университет дружбы народов, 2007. – 664 с.
5. Пигулевский С.В. Ядовитые животные. – Ленинград, «Медицина», 1975. – 375 с.
6. Поляков В.Е. Гельминтозы у детей и подростков. – М.: Медицина, 2003. – 256 с.
7. Романенко Н.А., Падченко И.К., Чебышев Н.В. Санитарная паразитология.: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 2000. – 320 с.
8. Руководство по медицинской энтомологии /под редакцией В.П.Дербеневой-Уховой/. – М.: Медицина, 1974. – 360 с.
9. Руководство по зоонозам /под редакцией акад. В.И.Покровского/. – Ленинград, «Медицина», 1983. – 320 с.
10. Слюсарев А.А., Жукова С.В. Биология. – Киев, «Вища школа», 1987. – 415 с.
11. Чебышев Н.В., Далин М.В., Гусев Г.С. и др. Атлас по зоопаразитологии. – Москва, 2004. – 173 с.
12. Шкарин В.В. Дезинфекция, дезинсекция, дератизация. – Н.- Новгород, изд-во НГМА, 2006. – 577 с.