

МОДУЛЬ I. ПОПУЛЯЦИОННО-ВИДОВОЙ, БИОГЕОЦЕНОТИЧЕСКИЙ И БИОСФЕРНЫЙ УРОВНИ ОРГАНИЗАЦИИ ЖИЗНИ. ОСНОВЫ ПАРАЗИТОЛОГИИ

ТЕМАТИЧЕСКИЙ МОДУЛЬ 1.1. МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПАРАЗИТИЗМА И ТРАНСМИССИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Тема 1.1.1. Медико-биологические основы паразитизма и трансмиссивных заболеваний

Паразиты (*para* – около, *sitos* – питание) – организмы, которые живут за счет других организмов, будучи связаны с ними в своем жизненном цикле. Паразитами в широком и настоящем значении этого слова называются все те существа, которые находят пищу и жилище на другом организме (Лейкарт, 1881). Питаются соками тела, тканями или переваренной пищей хозяев – специфический видовой признак. Постоянно или временно используют организм хозяина как территорию обитания. Влияние внешней среды опосредуется через организм хозяина.

Паразитизм отличается от хищничества. Хищнику добыча служит для однократного питания, при этом её убивают. Паразиты пользуются зараженными организмами для повторного, многократного кормления, причем они либо вовсе не убивают, либо убивают не сразу своего хозяина (может умереть вследствие заболевания, вызванного паразитом). Однако, в ряде случаев паразитизм возник из хищничества, и может рассматриваться как явление вторичное.

Исходя из свойственности (или приуроченности) хозяину паразитов разделяют на: **специфических** для данного вида хозяина и никогда в настоящее время не встречающихся у других хозяев (малярийные плазмодии – возбудители трехдневной, четырехдневной и тропической малярии – встречаются только у человека и комаров рода *Anopheles*). Паразиты, часто встречающиеся у хозяина, являются **обычными** (паразитом собаки является собачья блоха). Когда обычные для хозяев паразиты могут при случайном стечении обстоятельств попасть в не свойственного им хозяина говорят о **случайных** и в то же время **истинных** паразитах. Цепень собачий (*Dipylidium caninum*) – паразит собак и кошек – заражение человека при проглатывании блохи или власоеда с личинками (цистицеркоидами) этого червя. Паразитизм – специальная категория взаимоотношений между организмами различных видов.

Переход к паразитизму в процессе филогенетического развития вел к приспособлению паразита к новым условиям существования. В связи с этим возникли характерные для паразита адаптации – приспособления, позволяющие поддерживать индивидуальное и видовое существование в условиях зависимости от хозяина. Адаптации паразитов разнообразны, но есть две основные группы: прогрессивные (связаны с сильным развитием или с новообразованием некоторых органов паразита) и регрессивные (ведут к редуцированию или к исчезновению некоторых частей тела паразита и иногда к преобразованию как внешнего вида, так и внутреннего строения).

Инвазия – заражение организма паразитами животной природы. Инвазионные болезни (паразитозы) – заболевания, возбудители которых – животные паразиты или ложнопаразиты.

Паразиты могут обладать инвазирующими способностями в определенной стадии жизненного цикла или в течение всей своей жизни (вошь переходит на человека в любой подвижной фазе своего развития, блохи инвазируют хозяев в половозрелом состоянии, яйца аскарид и власоглава инвазируют человека только когда в них развилась личинка).

Объект инвазии – хозяева соответствующего паразита или хозяева, обычно не свойственные определенному паразиту. Объект инвазии может заражаться паразитами или в любой момент жизни, или в определенном возрасте (малярией человек может заразиться, начиная с внутриутробной жизни и кончая старостью, гименолепидоз поражает преимущественно детей).

Инвазия может происходить или в любое время года, или в определенные сезоны, или даже в определенное время суток (заражение трихинеллами происходит когда угодно после употребления зараженного мяса; глистные инвазии, связанные с почвой, в умеренном климате зимой

распространяются редко, заражение вшами возможно в течение всего года, но активнее зимой, благодаря скученности людей; виды комаров рода *Anopheles* нападают в сумерки и ночью, поэтому заражение малярией приурочивается к этому времени). Заражение через переносчиков возможно только при наличии самих переносчиков.

Места инвазирования – биотопы (типичные места обитания) тех или других стадий развития паразитов. По месту обитания, биотопами паразитов являются части тела пораженные хозяина – гостальные биотопы (мышцы для трихины), или же биотопы в обычном понимании термина (водоемы, хозяйственные биотопы и др.).

Заражение хозяина паразитами, за исключением внутриутробной инвазии, происходит из внешней среды, включая других особей того же вида хозяина. Способ заражения паразитами обусловлен характером пути проникновения паразита в тело хозяина.

Форм заражения:

а) проникновение паразитов в полостные органы, имеющие сообщение с внешней средой (инвазирование *per os* – с пищей, питьем или через предметы, которые могут попадать в рот, через уретру, влагалище, анальное отверстие, отверстие носа и уха)

б) внедрение паразитов в организм через покровы с нарушением их целостности (контактное инвазирование – поверхность тела соприкасается с непосредственным источником инвазии).

Факторы, предрасполагающими организм к заражению и обитанию в нем паразита:

I. Наличие анатомического строения и физиологических особенностей хозяина, которые не препятствуют:

- 1) проникновению вирулентного паразита в тело хозяина;
- 2) продвижению паразита до места обитания в хозяине;
- 3) существованию паразита со всеми его жизненными процессами в организме хозяина.

II. Возможность проникновения паразита в тело хозяина. Заражение возможно когда паразит и хозяин являются действующими звеньями «цепи» или «цикла» питания, если между ними существуют биоценотические связи алиментарного или трофического характера.

Промежуточные хозяева цепня собачьего (*Dipylidium caninum*) – власоеды и блохи, в которых из проглоченных ими яиц гельминтов развиваются цистицеркоиды. Собаки и кошки проглатывают власоедов и блох при вылизывании шерсти. Из проглоченных цистицеркоидных насекомых в кишечнике окончательного хозяина развиваются ленточные черви. В то же время между человеком, власоедами собак и кошек нет связи алиментарного характера, и человек свободен от соответствующих ленточных червей. Однако, в случае проглатывания при указанных промежуточных хозяев, цепень собачий нормально развивается в кишечнике человека. При этом анатомические и физиологические черты организации человека способствуют заражению, но отсутствие связей алиментарного характера исключает возможность паразитирования этой цестоды в организме человека.

Тема 1.1.2. История паразитологии

Изучение паразитов животного происхождения – возбудителей болезней, основа профилактики паразитарных и трансмиссивных заболеваний и мер борьбы с ними.

В Советском Союзе, благодаря развитой сети специальных научно-исследовательских и медицинских учреждений, некоторые паразитарные и трансмиссивные заболевания человека практически ликвидированы. В природных условиях сохраняется много возбудителей и переносчиков болезней, что создает возможности возникновения заболеваний или эпидемических вспышек. Развивающиеся связи со странами Азии, Африки и Латинской Америки не исключают возможность завоза из-за рубежа протозойных инвазий, гельминтозов и трансмиссивных инфекций.

Началом паразитологических исследований в Зоологическом музее считается 1924 г., когда по инициативе академика Е.Н. Павловского и профессора А.А. Штакельберга при музее была организована Постоянная комиссия по изучению малярийных комаров, объединявшая и направлявшая работу многих паразитологов. Был опубликован цикл пособий по определению

комаров, а также методических инструкций по сбору и исследованию кровососущих членистоногих. В 1930 г. при реорганизации Зоологического музея в институт было создано отделение паразитологии под руководством Е.Н. Павловского; кроме него, в отделении был только один научно-технический сотрудник. В 1934-1935 гг. отделение было преобразовано в отдел, состоящий из двух лабораторий: арахно-энтомологии (Д.И. Благовещенский, А.С. Мончадский и Б.И. Померанцев) и паразитических червей. В 1937-1940 гг. сотрудники отдела принимали участие в экспедиции Наркомздрава на Дальний Восток по исследованию переносчиков клещевого и японского энцефалитов. Результаты этих привели Е.Н. Павловского к созданию учения о природной очаговости трансмиссивных (передающихся насекомыми и клещами) болезней.

Во время Второй мировой войны отдел паразитологии был эвакуирован в Таджикистан, где сотрудники использовали возможности круглогодичных полевых работ в условиях Средней Азии, давших большой задел для исследований. К составлению монографических сводок "Фауны СССР" были привлечены ведущие специалисты из других учреждений. Уже к 1940 г. в серии "Фауны СССР" были опубликованы монографии и определители по москитам (П.П. Перфильев), слепням (Н.Г. Олсуфьев), кровососущим комарам и их личинкам (А.А. Штакельберг, А.С. Мончадский), мошкам (И.А. Рубцов) и пухоедам домашних животных (Д.И. Благовещенский). В самый короткий срок практические работы в области здравоохранения и ветеринарии получили ряд необходимых пособий, отсутствующих в отечественной литературе и стоящих на современном уровне науки. На основе обобщения новых фактов в 1934-1937 гг. Е.Н. Павловский сформулировал экологическую концепцию об организме хозяина как среде обитания паразитов и учение о паразитоценозах.

После Великой отечественной войны были опубликованы тома "Фауны СССР" по иксодовым и аргасовым клещам (Н.А. Филиппова), перьевым клещам (В.Б. Дубинин), пухоедам (Д.И. Благовещенский), комарам (А.В. Гуцевич, А.С. Мончадский, А.А. Штакельберг), мокрецам (А.В. Гуцевич, В.М. Глухова), оводам (К.Я. Грунин), слепням (Н.Г. Олсуфьев), мошкам (И.А. Рубцов), москитам (П.П. Перфильев), синантропным мухам (А.А. Штакельберг). Изданы определители клещей грызунов (ред. Е.Н. Павловский), гамазовых клещей (Н.Г. Брегетова), иксодовых клещей (Б.И. Померанцев, Г.В. Сердюкова), вшей (Д.И. Благовещенский). В 60-х годах сложилась проблематика лаборатории, в основных чертах сохранившаяся до настоящего времени. В 1977 г. отдел паразитологии был преобразован в лабораторию паразитологии (паразитические черви были выделены в самостоятельную группу). Работа лаборатории ведется по трем направлениям – экологическая паразитология, фауна и систематика паразитических клещей и насекомых, а также морфология и физиология паразитических насекомых и клещей.

Тема 1.1.3. Пути расселения паразитов, специфические и механические переносчики

Патогенные животные – животные, ведущие паразитический образ жизни, переносчики возбудителей вирусных, бактериальных и паразитарных болезней и ядовитые животные. Паразитоносительство – состояние, когда хозяин жизнедеятельного паразита не проявляет симптомов заболевания, связанного с заражением паразитом и с последующим его существованием. Такое бессимптомное инвазирование хозяина в ряде случаев не ведет к последующим клиническим проявлениям, но, оставаясь здоровым, паразитоноситель может рассеивать вирулентные паразитарные начала и быть источником распространения инвазии.

К паразитоносительству относятся разные явления. Заразившиеся паразитом, но не заболевшие болезнью – здоровые паразитоносители. Оставаясь здоровыми, они могут претерпевать изменения в организме (например, приобретать невосприимчивость к повторному заражению). Возможен скрытый (латентный) паразитизм, который в течение некоторого срока предшествует клиническому проявлению болезни (при трехдневной малярии бывают случаи длительной инкубации, в течение которой человек является носителем малярийного плазмодия, но без малейших проявлений болезни). Паразитоносительство часто устанавливается уже после окончания течения инвазионной болезни (гаметоносительство у хронических маляриков).

Бессимптомное паразитоносительство часто нелегко отличить от скрытой формы заболевания, только при тщательном клиническом обследовании человека. Например, носительство лентеца широкого не сопровождается яркими симптомами (малокровие развивается лишь у части носителей, однако исследованиями носителей установлены изменения крови, являющиеся как бы начальной фазой могущего развиться в будущем злокачественного малокровия).

Патогенность паразита распознается по отношению к организму хозяина, с которым он связан. Один и тот же паразит может быть патогенен для одного хозяина и безвреден для другого. Различные штаммы (линии) возбудителя могут обладать индивидуальной изменчивостью видовой патогенности. Конкретная степень индивидуальной патогенности штамма возбудителя – вирулентность.

Следует учитывать условия влияния факторов внешней среды на паразита и на хозяина; различные особи или поколения паразитов изменчивы в отношении своих свойств, в частности действия на хозяина. Этим обуславливается широта диапазона изменчивости состояния хозяина.

Паразит определенного вида может паразитировать как в животном, так и у человека (*Trypanosoma cruzi* – возбудитель болезни Шагаса у человека – бывает в крови у броненосца). Животные-резервуары возбудителей – могут быть подвержены их болезнетворному действию, но этим не умаляется роль таких животных в поддержании очага болезни в природе. Поиск животных-резервуаров возбудителей – одно из важнейших направлений в исследовании эпидемиологии паразитарных и трансмиссивных болезней.

Тематический модуль 1.2. Медицинская протозоология. Подцарство Простейшие (Protozoa). Тип Саркомастигофоры (Sarcomastigophora)

Тема 1.2.1. Класс Голые амёбы (Lobosea). Дизентерийная амёба (*Entamoeba histolytica*).

(*Amoeba coli*, *Amoeba dysenteriae*, *Entamoeba histolytica*)

Впервые наблюдал Ф. А. Леш (1875) у больного кровавым поносом. Доказал патогенность путем экспериментального заражения собаки пероральным и перанальным введением испражнений больного, содержащих амёб. Заболевание – амёбная дизентерия (амёбные поражения кишечника) или амёбиаза (любые поражения организма амёбами).

Стекловидная эктоплазма отдифференцирована от эндоплазмы. Эндоплазма содержит пищеварительные вакуоли шаровидной или вытянутой формы. Ядро одно, в живой амёбе плохо видно, шарообразное или пузырьковидное. В центре ядра – мелкая угловатая кариосома. Ахроматиновая сеть располагается радиально. Иногда в ядре обнаруживается эксцентрично расположенное оксифильное ядрышко. Размеры ядра от 3 до 9 мкм.

У *E. histolytica* тело покрывает одноконтурная или двухконтурная цитоплазматическая мембрана (разная у различных штаммов). В цитоплазме гранулы рибонуклеотидов и гликогена, трубчатые и спиралевидные включения. Выделительные вакуоли шаровидные. Не обнаружен аппарат Гольджи и митохондрии. В ядерной оболочке выявлены поры, а в ядре – гранулярные и фибриллярные включения, содержащие ДНК. Кариосома ядра не имеет оболочки и состоит из осмиофильных зерен.

Питается амёба жидкой пищей, эритроцитами, в значительно меньше – лейкоцитами. Амёбы с поглощенными эритроцитами – эритрофаги, или гематофаги. В среднем амёба поглощает 6-8 эритроцитов. Фагоцитированные эритроциты перевариваются постепенно, начиная с периферии. Иногда поглощаются и другие клетки. Бактерии *E. histolytica forma magna* фагоцитируют в виде исключения.

Цисты *E. histolytica* круглые или овальные, размерами 8-15 мкм (средний – 12 мкм), с двухконтурной, тонкой и бесцветной оболочкой. Молодые цисты одноядерные; далее ядро делится пополам и цисты становятся двухъядерными. В заключение следует второе деление с образованием четырех ядер. Четырехъядерные цисты – зрелые и типичны. Размеры ядер тем больше, чем меньше их в цисте. В цистах обнаруживают хроматоидные тела (палочки с округленными концами) и гликогеновые вакуоли.

Цисты образуются только в толстой кишке и обнаруживаются в оформленном стуле носителей. В тканях и в гное при поражении печени и других внутренних органов цисты не формируются.

Цикл развития. Заражение человека – при проглатывании цист. Из них выходят мелкие, комменсальные амёбы *E. histolytica forma minuta*. Они непрерывно размножаются делением в содержимом кишки. Часть амёб при определенных условиях (изменения плотности содержимого, осмотического давления, рН, окислительно-восстановительного потенциала и др.) превращается в предцистные формы и далее в цисты. Цисты, попадая в организм нового хозяина, дают начало новым просветным формам.

Диагноз устанавливают путем микроскопического исследования стула, в котором находят вегетативные формы амёб и цисты. При остром кишечном амёбиазе или при обострении хронического амёбиаза в испражнениях находят крупные тканевые формы амёб с заглоченными эритроцитами или без эритроцитов, нередко кристаллы Шарко-Лейдена, лейкоцитов мало. В период ремиссий и в период выздоровления – мелкие просветные формы амёб и цисты. В гное из патологических очагов – только тканевые вегетативные формы амёб.

Дополнительный диагностический метод – культивирование амёб на искусственных питательных средах, а также постановка реакции связывания комплемента (РСК) с амёбным антигеном (спиртовой экстракт амёбных культур по Craig) и сывороткой крови. В некоторых случаях может быть использовано заражение лабораторных животных.

Лечение. Специфическими химиотерапевтическими препаратами являются:

1. Солянокислый эметин (*Emetinum hydrochloricum*), алкалоид ипекакуаны. Подкожно или внутримышечно в виде 2% водного раствора по 1,5-2 мл два раза в день или 3-4 мл однократно (суточная доза препарата - 0,06-0,08 г). Продолжительность цикла лечения 7-8 дней. Большая длительность цикла не допускается (кумулятивные свойства препарата). Повторные циклы – через 10-15 дней. Курс лечения 1-2 цикла, максимально – 3-4 цикла инъекций. Применение только в стационарных условиях под контролем электрокардиографии (возможное токсическое действие).

Эпидемиология. Частота обнаружения четырехъядерных цист при обследовании населения весьма высока (от 3-5 до 25-30% среди различных групп). Распространение амёбы повсеместно на территории бывшего СССР и за её пределами.

Заболеваемость ниже зараженности. Соотношение может составлять от 1:7 в эндемичных районах до 1:21-1:23 в предгорных районах и в зоне умеренного климата.

Пути передачи амёбиаза типичны для кишечных инфекций. Заражение – через рот с загрязненными цистами пищевыми продуктами – корнеплодами, овощами, фруктами, молоком, хлебом, холодными блюдами, а также с водой и посредством грязных рук. Факторами передачи могут быть предметы обихода, игрушки, дверные ручки, столовая и кухонная посуда и инвентарь, белье. Значительную роль в распространении играют насекомые – мухи и тараканы.

Профилактические и противоэпидемические мероприятия. Общие меры профилактики амёбиаза типичны для кишечных инфекций (предотвращение фекального загрязнения внешней среды; систематический санитарный надзор за питанием и водоснабжением и медицинский контроль за состоянием здоровья работников пищевых объектов; соблюдение личной гигиены и уничтожение механических переносчиков – мух и тараканов).

Для обезвреживания источника инфекции – выявление кишечных заболеваний протозойной природы. Для этого должны проводиться обследования всех без исключения кишечных больных на зараженность простейшими кишечника.

Питьевая вода обеззараживается путем фильтрации или кипячения. Пищевые продукты, употребляемые без термической обработки (зелень, овощи, фрукты, корнеплоды) – разделять на отдельных столах, отдельными ножами, после тщательного мытья водой. Запрещается удобрение огородов необеззараженными фекалиями.

Тема 1.2.2. Кишечная амеба (*E. coli*), ротовая амеба (*E. gingivalis*).

Кишечная амеба – широко и повсеместно распространенный комменсал, населяющий толстую кишку. Живет в просвете в виде вегетативных форм, в уплотненном содержимом кишки образует цисты.

Вегетативная форма. В округленном состоянии размеры 20–40 мкм и более. Цитоплазма без ясного разграничения на экто- и эндоплазму, сильно вакуолизирована. Вакуоли удлиненной щелевидной формы. Самая крупная – вытянутой веретеновидной формы. Эктоплазма обнаруживается при образовании псевдоподий (образуются медленно, в виде широких наплывов). Передвижение вялое.

Ядро *E. coli* диаметром 4-8 мкм, отчетливо заметно у живых неокрашенных амеб. Под оболочкой – ядерный хроматин в виде глыбок. Кариосома круглая, лежит эксцентрично. Между кариосомой и периферическим хроматином разбросаны отдельные хроматиновые зернышки.

Обычно *E. coli* питается бактериями, грибами, иногда простейшими других видов и не является гематофагом. У больных с язвенными поражениями толстой кишки различной этиологии (дизентерия, колиты, злокачественные новообразования и др.) обнаруживают амебы с единичными эритроцитами и лейкоцитами в цитоплазме.

В. Г. Гнездилов (1941) считал эти формы адаптивными и, по аналогии с дизентерийной амебой, предложил выделить их в качестве *Entamoeba coli forma magna*.

Перед инцистированием кишечные амебы превращаются в предцистные формы, (более мелкие размеры, малая активность и отсутствие или незначительное количество пищевых включений в цитоплазме).

Цисты крупные, округлой, реже овальной формы, от 10 до 30 мкм. Оболочка четко выражена, цитоплазма мелкозернистая и прозрачна. Число ядер различно. В только что образовавшейся цисте имеется одно крупное ядро, в цитоплазме – большая гликогеновая вакуоль. Вскоре ядро делится пополам, причем количество гликогена достигает максимума. Затем следует новое деление ядра с образованием 4-ядерных цист. В результате заключительного деления получают 8-ядерные цисты (зрелые). В редких случаях обнаруживаются цисты с 12, 16, очень редко с 20 и даже 32 ядрами. Строение ядер в цистах такое же, как и у вегетативных форм. В цитоплазме цист могут обнаруживаться хроматоидные тельца. В зрелых цистах они отсутствуют.

Патогенность. Кишечная амеба считается непатогенной. В единичных случаях она обнаруживалась в толще слизистой оболочки кишки и даже в тканях других внутренних органов. Такое внедрение является, скорее всего, вторичным, так как кишечник в этих случаях был предварительно поражен патологическим процессом другой этиологии (брюшной тиф, гельминтозы и др.). Нечувствительны к эметину.

Тема 1.2.3. Свободноживущие патогенные амебы (*Naegleria*, *Acanthamoeba*).

Ядро округлой формы, с крупной центральной кариосомой, а периферический хроматин располагается либо на внутренней поверхности ядерной оболочки, либо между оболочкой и кариосомой. Во время деления кариосома растворяется и образуются хромосомы, располагающиеся по экваториальной пластинке.

Naegleria fowleri – обитает в тёплой пресной воде, открыта в Австралии в 1960-е годы.

Интенсивно размножается в тёплых проточных и непроточных водоёмах (реках, озерах) и попадает в организм человека во время купания. Наблюдается в геотермальных источниках, промышленных стоках, почве, а также в плохо очищаемых бассейнах.

Первые симптомы заболевания – головная боль, изменение вкусовых и обонятельных ощущений. В мире с момента открытия амебы *Naegleria fowleri* зарегистрировано лишь несколько сот случаев вызванных ею заболеваний. Зарегистрировано 23 летальных исхода.

Полное излечение маловероятно. В лабораторных экспериментах при использовании ряда препаратов развитие процесса удаётся остановить. В качестве одной из мер профилактики рекомендовано избегать купания в водоёмах в жаркую погоду.

Тематический модуль 1.3. Представители класса Жгутиковые (Flagellata) и типа Ресниччатые (Ciliophora) – паразитов человека.

Ядро округлой формы, с крупной центральной кариосомой, а периферический хроматин располагается либо на внутренней поверхности ядерной оболочки, либо между оболочкой и кариосомой. Во время деления кариосома растворяется и образуются хромосомы, располагающиеся по экваториальной пластинке.

Типичный представитель – копрозойная амеба *Hartmannella hyalina*, обнаруживаются в фекалиях человека. Vegetативные формы размером тела 9-17 мкм, имеют сократительную вакуоль. Цисты круглые, размером 10-14 мкм, одноядерные. По месту обитания амебы рода *Hartmannella* – почвенные простейшие. В больших количествах размножаются в различных пресноводных водоемах.

Заболевания острым гнойным менингоэнцефалитом, отличающимся высокой летальностью и вызванным свободноживущими амебами рода *Hartmannella* (*Acanthamoeba*) зарегистрированы в Австралии, США, Чехословакии, Англии. Патогенность амеб подтверждена на мышах. Эти амебы встречаются в носоглотке людей с заболеваниями органов дыхания и выделяют агент, обладающий цитопатогенным действием в культурах тканей.

Выявлено широкое распространение здорового носительства амеб при поголовном обследовании некоторых человеческих коллективов.

Тема 1.3.1. Отряд Kinetoplastida. Трипаносомы (*Trypanosoma brucei gambiense*, *T. b. rhodesiense*, *T. cruzi*)

Возбудители трипаносомоза африканского (сонная болезнь, *Trypanosomosis africana*).

Размеры по длине 17–28 мкм и более, по ширине от 1,4 до 2 мкм.

Размножаются продольным делением. Сначала делится кинетопласт, затем ядро, после – делится тело на две дочерние особи. Жгутик делящейся особи остается соединенным с одним из кинетопластов, а у другой, дочерней особи, формируется новый жгутик.

В крови человека обнаруживаются трипаносомы, варьирующие по форме и величине.

В организм переносчика трипаносомы попадают при кровососании на позвоночном животном или человеке. Они проникают в среднюю кишку мухи цеце и начинают развитие в перитрофической мембране. Затем они достигают преджелудка. Из преджелудка трипаносомы мигрируют по пищеводу к хоботку, откуда попадают в слюнный проток и проникают в слюнные железы. Здесь продолжается развитие трипаносом, в результате чего появляются критидиальные формы, которые интенсивно размножаются и превращаются в метациклические формы трипаносом, способные заражать человека и животных.

Патогенез и патологическая анатомия. Трипаносомы после инокуляции остаются в этом участке от 1 до 3 недель, после по лимфатической и кровеносной системам распространяются в органы и ткани хозяина, оседая преимущественно в головном мозгу. Патанатомические изменения возникают в печени, селезенке, в центральной нервной системе. В печени – гиперплазия купферовских клеток и периваскулярная инфильтрация сосудов (также в селезенке и головном мозгу). Наблюдается выхождение трипаносом из кровеносных сосудов в ткань мозга и концентрация паразитов в лобных долях, варолиевом мосту и продолговатом мозгу.

Клиника. Инкубационный период – 2-3 недели, иногда до 2 лет. Болезнь по клиническим проявлениям разделяется на две стадии. Для первой стадии характерным является первичный аффект («трипаносомный шанкр»), возникающий у части больных на месте укуса (фурункулоподобное воспаление до 2 см в диаметре, исчезает через несколько дней). На коже в первые дни болезни появляются высыпания (трипаниды) – пятна розоватого цвета или кольца диаметром 5-15 см. На месте высыпания – отеки. Постоянный признак – увеличение лимфатических узлов. На 10-14-й день появляется лихорадка неправильного типа.

У значительной части больных болезнь переходит во вторую стадию – поражение центральной нервной системы. Появляется сонливость, ночной сон нарушается. Длительность этого периода – 4-8 месяцев.

T. Rhodesiense вызывает заболевание с острым течением. Периоды лихорадки более постоянны и длительны. Поражение центральной нервной системы наступает быстро, иногда не успевает развиваться. Длительности – около года. Больные часто погибают в первый период.

Паразитологический диагноз. Основывается на обнаружении трипаносом в крови, пунктате лимфатических узлов и спинномозговой жидкости. Для диагностики используются лабораторные животные (*T. rhodesiense* – белые мыши и крысы, *T. gambiense* – мартышки).

Лечение. Применяют препараты: пентамидин (ломидин), сурамин (антрипол, Байер-205, моранил, германии), Mel-B (меларсопрол, арсобал), Mel-W, трипарсамид.

Эпидемиология. Основным источником инфекции – человек. Носительство – у свиней и антилоп. Паразitemия наблюдается в течение всего периода заболевания, отличаясь более высоким уровнем в первой стадии болезни. Имеет место длительное паразитоносительство. Переносчики – кровососущие мухи цеце. Очаги заболеваний встречаются в основном среди населения, живущего в бассейне реки Конго, в центральных и восточных областях Африки.

Профилактика. Активное выявление, изоляция и лечение больных, предохранение населения от укусов мух цеце, химиопрофилактика и уничтожение переносчиков трипаносом.

Обследование населения – не реже двух раз в год с целью выявления больных в начальной стадии заболевания и последующего лечения. Химиопрофилактику проводят пентамидином (ломидином) из расчета 0,004 г/кг веса тела в виде 40% раствора внутримышечно.

Уничтожение мух цеце – вылов с помощью ловушек, применением инсектицидов с самолета или путем наземной обработки. Применение биологических методов с использованием хищников и паразитов мух цеце, а также выведение стерильных самцов для уменьшения плодовитости мух малоэффективно и неэкономично. Наиболее эффективное мероприятие – барьерная расчистка территории от растительности в местах скопления людей.

Тема 1.3.2. Отряд Kinetoplastida. Лейшмании (*Leishmania tropica major*, *L. t. minor*, *L. donovani*, *L. mexicana*, *L. infantum*).

Возбудитель внутреннего или висцерального лейшманиоза (*Leishmaniasis visceralis*).

Заболевания известны с давних времен в Индии, Китае, Средиземноморье. На территории Советского Союза – с начала XX века.

В настоящее время есть две основные формы заболевания: индийский кала-азар и средиземноморский (детский) висцеральный лейшманиоз. Встречаются их географические варианты.

Патогенез и патологическая анатомия. На месте укуса москита развивается уплотненный узелок или бледно-розовая папулка. В соскобе кожи папулки – лейшмании. Развивается спленомегалия. Селезенка увеличивается и уплотняется. Увеличивается печень. Почти у всех больных – увеличение лимфатических узлов. При кала-азаре увеличение лимфатических узлов не резко выражено и в крови часто обнаруживаются лейшмании. У некоторой части больных на коже развиваются специфические поражения (лейшманоиды) в виде эритематозных пятен, узелков или участков с пониженной пигментацией – следствие размножения лейшманий в коже. Держатся годами и являются источниками лейшманий для переносчиков.

Иммунитет. Имеет место как естественный, так и приобретенный иммунитет.

Паразитологический диагноз. Лейшмании в периферической крови встречаются не всегда, поэтому чаще пользуются пункцией грудины. Из пунктата делают мазки на предметные стекла. Часть пунктата засевают на питательные среды для получения культуры. Этот метод позволяет обнаруживать паразитов. Исследуют также пунктат лимфатических узлов. Лейшмании в препаратах обнаруживаются в цитоплазме гисто-фагоцитных клеток или чаще внеклеточно. Встречаются отдельные паразиты и скопления. Для диагностики используют также метод постановки биологической пробы на лабораторных животных (хомяки и др.).

Применяется формоловая реакция (Непира), сурьмовая (Чопра) и реакция с дистиллированной водой (Брамахари).

Лечение. Лечение проводится солюсурьмином.

Эпидемиология. Переносчиками возбудителей являются кровососущие насекомые – москиты. Питаясь на зараженных животных и людях, они с кровью всасывают паразитов, которые в желудке москитов в течение первых суток превращаются из лейшманиальных форм в лептомонадные. На 3-4-е сутки лептомонады концентрируются в преджелудке, где размножаются, а затем продвигаются к глотке москита. Способность инвазировать позвоночных хозяев москиты приобретают на 6-8-е сутки. В тропических и субтропических районах Азии, Африки и Европы ареалы лейшманиозов приурочены к географическим ландшафтам с засушливым климатом. На американском континенте лейшманиозы распространены во влажных тропических лесах. На европейском континенте очаги встречаются в ряде стран побережья Средиземного моря (Испания, Португалия, Франция, Греция, Турция, Югославия), а также на некоторых островах.

Виды лейшманиоза – кожный, вызываемый *L.tropica major* (сельский, зоонозный или остронекротизирующий лейшманиоз) и *L.tropica minor* (городской, антропонозный или поздно изъязвляющийся лейшманиоз), вызываемый *L.tropica mexicana*, и кожно-слизистая форма, возбудителем которой является *L.brasiliensis*.

Патогенез и патологическая анатомия. Возбудитель вносится в кожу хозяина (животного или человека) переносчиком (москитом) в процессе кровососания. На месте внедрения лейшманий формируется специфическая гранулема. Паразиты распространяются по лимфатическим путям в другие участки кожи, лимфатические узлы, образуя бугорки обсеменения. В толще кожи – инфильтрат. В центре инфильтрата – некроз с образованием язвы.

Клиника. Циклическое течение:

1. Первичная лейшманиома: а) стадия бугорка; б) стадия изъязвления; в) стадия рубцевания.
2. Последовательная лейшманиома.
3. Диффузно-инфильтрирующая лейшманиома.
4. Туберкулоидный кожный лейшманиоз.

Кожный лейшманиоз антропонозного типа (поздно изъязвляющийся кожный лейшманиоз, городской тип) встречается преимущественно в городах. Инкубационный период – от нескольких месяцев до года и более. На месте внедрения в кожу лейшманий появляется первичная папула – бугорок величиной 1-3 мм. Часто в центре бугорка имеется кратерообразное углубление, с чешуйками на дне. Через 3-6 месяцев на поверхности бугорка появляется чешуекокорочка, под которой – кратерообразная язва. Края язвы неровные, экссудат серозный. Рубцевание язвы начинается одновременно с центра и ее периферии. От появления бугорка до рубцевания язвы – период около года.

Паразитологический диагноз. Материал для исследования берут из нераспавшегося бугорка или из краевого инфильтрата вокруг язвы. Сначала пораженный участок кожи обескровливают, затем производят надрез эпидермиса скальпелем и соскабливают кусочек инфильтрата со стенок или со дна разреза. Для диагностики применяется также кожная проба. Антигеном является взвесь лептомонад из культуры, убитых нагреванием или формалином. Вводят 0,1 мл. В случае заболевания через 6-10 ч на месте инъекции появляется гиперемия и инфильтрат.

Лечение. Лучшие результаты получаются при лечении в первые 1-2 месяца развития первичного бугорка. Обкалывание бугорка 3-5% раствором акрихина может привести к его ликвидации. Кроме того, можно удалять диатермокоагуляцией, замораживанием сухой углекислотой, применением мышьяковой и пирогалловой мазей.

Возбудители американского кожного и кожно-слизистого лейшманиоза.

Кожный и кожно-слизистый лейшманиоз распространен в странах западного полушария, в Центральной и Южной Америке. Возбудитель кожно-слизистого лейшманиоза – *L. brasiliensis*. Свойственна природная очаговость. Резервуары возбудителя – дикие грызуны. Переносчики – москиты.

Тема 1.3.3. Лямблии (*Lamblia intestinalis*), трихомонады (*Trichomonas vaginalis*, *T. hominis*, *T. tenax*).

Giardia intestinalis, *Giardia lamblia* – лямблия кишечная.

Впервые описаны в 1859 г. Д. Ф. Лямблем, наблюдал паразитов в диарейном стуле детей. Возбудители лямблиоза. Паразит существует в виде вегетативных форм и цист.

Вегетативная форма. Тело двусторонне симметричное, грушевидное в спинно-брюшной проекции и ковшеобразное в боковой. Передний конец его расширен и округлен, задний заострен. Дорсальная сторона тела выпуклая, а вентральная уплощена и на передней имеет вогнутость – присоска или присасывательный диск. Большая часть поверхности присоски покрыта толстой пелликулой, края пелликулы выдаются двойным бортиком.

Живут в просвете тонкой кишки, больше в двенадцатиперстной и подвздошной кишке. Нередко проникают в ткани стенки тонкой кишки. Известны случаи обнаружения в содержимом желчного пузыря и желудка.

Бессимптомный (латентный) лямблиоз встречается клинических. Паразитологический диагноз – путем микроскопии (протозооскопии) фекалий и дуоденального содержимого (только вегетативные формы лямблей). В плотных фекалиях – только цисты, а в жидких и полуоформленных, наряду с цистами, имеются и вегетативные формы.

Лечение.

1. Аминохинол (*Aminochinolinum*) – взрослым по 0,15 г 2–3 раза в день через 20–30 мин после еды двумя пятидневными циклами с перерывами между ними в 4–7 дней.

2. Фуразолидон (*Furasolidonum*) назначается внутрь по 0,1–0,15 г 4 раза в день одним циклом продолжительностью 5–10 дней (не больше) или 2–3 цикла продолжительностью 3–6 дней каждый с перерывами между ними в 3–4 дня.

3. Метронидазол (*Metronidazolium*) – взрослым по 0,25 г два раза в день, детям до 2 лет – по 0,125 г в день в два приема, с 2 до 5 лет – по 0,15 г на килограмм веса тела в день, в два приема. Курс лечения во всех случаях продолжается 5 дней.

Trichomonas hominis, *Trichomonas intestinalis* – трихомонада кишечная

Морфология и биология. Мелкий веретеновидный жгутиконосец. Тело может принимать различную форму, величина 5–15 мкм (в среднем 8–9 мкм). При фиксации детали строения плохо различимы. У переднего конца тела – слабо заметный цитостом и пузырьковидное ядро. Впереди ядра – группа блефаропластов, от которых начинаются жгутики (3–5), аксостиль и парабазальная нить. Аксостиль – внутренний опорный стержень, огибающий ядро сбоку и образующий на заднем конце тела заостренный шипо-видный вырост. Вытянутое парабазальное тело, или парабазальная нить, проходит рядом с ним. Ундулирующая мембрана – органоид, имеющийся из кишечных жгутиконосцев только у трихомонад. Это проходящая вдоль тела и соединенная с ним по всей своей длине тонкая перепонка. По наружному, изогнутому, краю ее прикреплен особый жгутик, начинающийся от группы базальных зерен. Он образует краевую нить. В месте соединения с телом ундулирующая мембрана опирается на опорную (аксиальную) нить.

Trichomonas elongata, *Trichomonas tenax* – трихомонада ротовая

Описан впервые С. И. Штейнбергом в Киеве. Форма тела типична, как у трихомонад кишечника. Размеры 6–13 мкм. Аксостиль тонкий, а ундулирующая мембрана меньше длины тела, занимает не более $\frac{1}{2}$ – $\frac{3}{4}$ передней его части и не имеет свободного концевой жгутика. Цист не образует. Питается бактериями, но может заглатывать и эритроциты. Паразитирует в ротовой полости, в десневых карманах, часто совместно с амебами. Зараженность взрослых людей достигает 30%. У детей – встречается реже, а зараженность с возрастом повышается.

Из ротовой полости часто проникают в лакуны небных миндалин, где паразитируют при хронических тонзиллитах. Часто обнаруживаются при остеомиелитах челюстей, гайморитах, а при анацидных гастритах и раке желудка встречаются в желудочном содержимом. При раке легких, гнойных заболеваниях и бронхоэктатической болезни обнаруживались у 17–20% больных.

Патогенное значение изучено недостаточно.

Единственный источник заражения – человек. Самостоятельные виды найдены у многих видов млекопитающих.

Trichomonas vaginalis.

Морфология и биология. Известны только вегетативные формы. Размеры 10–25 мкм, а нередко и 30 мкм в длину в живом состоянии. Средний размер фиксированных окрашенных особей – около 13 мкм. Размеры зависят от pH среды. При оптимальных условиях (pH 5,5–5,8) паразиты наиболее мелкие; в щелочной среде размеры их возрастают.

Форма тела грушевидная или веретенковидная. Ядро овальное, у переднего конца тела. Хроматин ядра собран в мелкие, равномерно распределенные в его толще зерна.

Тема 1.3.4. Тип Инфузории или Ресничные (Ciliophora), отряд Щелеротые (Rimostomatea), вид балантидий (Balantidium coli).

Balantidium coli – балантидий

Единственная паразитическая инфузория кишечника человека. Существует в виде вегетативных и цистных форм.

Вегетативная форма. Самый крупный из протозойных паразитов человека. Размеры 30–200 мкм в длину и 20–70 мкм в ширину. Тело овальное, слегка асимметричное. Передний конец суженный, а задний – округленный, широкий. Тело покрыто пелликулой. Реснички – продольными рядами. Цитостом на переднем конце тела и ведет в цитофаринкс. Реснички около рта удлинены. Близ заднего конца тела – анальная пора (цитопрокт, цитопиг). Под пелликулой слой прозрачной эктоплазмы. В зернистой эндоплазме – бобовидный или сосисковидный макронуклеус. На его вогнутой стороне – шаровидный микронуклеус. Сократительных вакуолей две, иногда больше. Постоянная – задняя. Размножение поперечным делением надвое.

Паразитирует в толстых кишках. Встречается в нижнем отделе тонкой кишки. Питается углеводами, различными оформленными пищевыми частицами, бактериями и другими микроорганизмами. Заглатывает эритроциты и лейкоциты, иногда наблюдается каннибализм.

Патогенность и патогенез. Могут жить и размножаться в содержимом кишечника без влияния на хозяина. Часто проникают в стенку кишки.

Клиника. Балантидиаз протекает остро или хронически и проявляется симптомами кишечных расстройств различной степени тяжести. Летальность изентерии высокая.

Паразитологический диагноз. Диагноз ставится по обнаружении вегетативных форм балантидиев к нативных мазках из фекалий, путем прямой микроскопии. Цисты балантидиев в кишечнике человека образуются редко. Выделение балантидиев происходит неравномерно. Дополнительные методы диагностики – посев фекалий на среды Павловой, Рейса или Джона.

Лечение. Паразитотропная терапия балантидиаза начала применяться в 1940 г. (аминарсон – по 0,25 г два раза в день двумя 10-дневными циклами с перерывом между ними в 7-10 дней; ятрен – по 1 г три раза в день в течение 10 дней и дополнительно еще 1-2 трехдневных цикла с интервалами между циклами 4 дня; биомицина и тетрациклин – 0,2-0,3 г при тяжелых формах или по 0,1 г при среднетяжелых и легких формах балантидиаза 4 раза в сутки двумя пятидневными циклами с перерывом между ними в 5 дней; мономицин – 4 раза в день по 150 000 ед на прием).

Эпидемиология и профилактика. Распространен балантидиаз повсеместно, преимущественно среди сельских жителей. У большинства зараженных отмечается «здоровое носительство» (бессимптомный балантидиаз). У таких носителей чаще наблюдалось выделение цист балантидиев. Основной источник балантидиев – домашняя свинья. В кишечнике свиней образуется большое количество цист, а зараженность среди них достигает 60-80%. Однако источником заражения может быть и человек.

Заражение – путем заглатывания цист, возможно инвазирования вегетативными формами.

Устойчивость во внешней среде высокая. Вегетативные формы, при температурах, близких к комнатным, могут выживать в кале до 30 ч, в водопроводной и сточной воде – до 7 суток, в кишечнике трупов – до 3 суток после смерти. При замораживании и температуре несколько выше

40° – до одного часа. В желудочном соке с резко пониженной кислотностью – более 2 ч. Цисты остаются жизнеспособными во влажной среде при комнатной температуре не менее 2 месяцев, в высушенном состоянии при 37° – до 2 суток, в 5% растворе карболовой кислоты – 3 ч, в 10% формалине – 4ч.

Пути передачи типичны для кишечных инфекций. Меры неспецифической профилактики: предупреждение фекального загрязнения внешней среды, благоустройство водоисточников, борьба с мухами как механическими переносчиками балантидиев. Обращают внимание на рациональное содержание свиней, обезвреживание фекалий, соблюдение личной гигиены персоналом свиноферм, боен, колбасных фабрик, санитарно-просветительная работа среди этого персонала. За переболевшими и санированными устанавливается наблюдение сроком до одного года, в течение которого проводится 2-3 контрольных исследования на наличие балантидиев.

Тематический модуль 1.4. Представители типа Апикомплексные (Apicomplexa) – паразитов человека

Тема 1.4.1. Тип Апикомплексные (Apicomplexa), класс Споровики (Sporozoa). Малярийные плазмодии (*Plasmodium vivax*, *P. falciparum*, *P. ovale*, *P. malariae*).

Род *Plasmodium* включает более 60 видов кровопаразитов позвоночных. Для человека опасны 4 вида: *P. Vivax* – возбудитель трехдневной малярии (*malaria tertiana*), *P. malariae* – возбудитель четырехдневной малярии (*malaria quartana*), *P. falciparum* (*Laverania falcipara*) – возбудитель тропической малярии (*malaria tropica*), *P. ovale* – возбудитель малярии типа трехдневной.

Виды малярийных плазмодиев отличаются морфологическими и биологическими свойствами, сроками развития, вызываемой клинической картиной, отношением к переносчикам – комарам и т.д.

Развитие малярийных плазмодиев. Характерно два цикла развития: бесполой цикл (шизогония) в организме человека, и половой цикл с последующей спорогонией – в организме переносчика-комара *Anopheles*.

Бесполой цикл развития. При укусе зараженным комаром вместе со слюной в кровяное русло хозяина попадают спорозоиты – мелкие (1x15 мкм) веретеновидные клетки, которые начинают бесполой цикл развития. В клетках печени малярийные плазмодии округляются, увеличиваются в размерах и делятся на множество мерозоитов, и уже первое поколение тканевых мерозоитов способно внедряться в эритроциты и давать начало эритроцитарной шизогонии. Процесс тканевого развития у *P.falciparum* – около 6 суток, у *P.ovale* – 9 суток, у *P. Vivax* – 8 суток, а у подвида, вызывающего трехдневную малярию – несколько месяцев. Число мерозоитов, различно: у *P.vivax* и *P.cynomolgi* – около 10 000, у *P.falciparum* – 40 000-50 000.

Дальше часть тканевых мерозоитов *P.vivax* и *P.malariae* снова захватывается купферовскими клетками и попадает в печеночную ткань, паразиты дают вторую генерацию тканевых шизонтов. Они делятся на множество мерозоитов, которые выходят в кровяное русло и продолжают развиваться в эритроцитах. Это параэритроцитарный цикл. У *P.falciparum* параэритроцитарный цикл развития отсутствует, а ранние рецидивы, часто наблюдаемые при тропической малярии, возникают за счет размножения эритроцитарных форм паразитов, задержавшихся в своем развитии в крови больного. *P.vivax* – шизонт проходит стадии юного, амёбовидного, зрелого и делящегося шизонта.

Половой цикл развития. Половой цикл совершается в организме беспозвоночного хозяина – комара рода *Anopheles*. Вместе с кровью больного малярией, комар заглатывает шизонты всех стадий развития. В желудке комара развиваются гамонты; бесполое формы перевариваются.

Процесс начинается с созревания в желудке комара незрелых половых клеток – мужских и женских гамонтов. Изменениям подвергаются мужские гамонты – ядро делится на 4-8 частей, из цитоплазмы образуется такое же количество тонких бичей, которые заключают в себе части разделившегося ядра. Вскоре (через 15-20 мин) бичи отделяются от общей клеточной массы и свободно плавают в содержимом желудка комара, представляя собой мужские половые клетки – микрогаметы. Мужские и женские гаметы соединяются, образуя подвижную зиготу – оокинету

(«подвижное яйцо»). Весь этот процесс совершается в первые 2 ч после насасывания комаром крови больного малярией. Оокинета проникает сквозь стенку желудка комара и образует ооцисту диаметром 6-8 мкм. Ооциста увеличивается до 50-60 мкм, ядро и цитоплазма делятся, образуя множество (несколько тысяч) спорозоитов – тонких серповидных образований размером 1x15 мкм. Оболочка ооцисты разрывается и спорозоиты выходят в полость тела, попадая с током лимфы в слюнные железы комара. Комар становится способным передавать возбудителя малярии человеку. Это процесс – спорогония. Ооцист на стенке желудка комара может быть от нескольких единиц до 200-500, а количество спорозоитов в слюнных железах – до нескольких десятков тысяч.

Продолжительность спорогонии зависит от внешней температуры и вида возбудителя. Но температуру 16° можно считать пороговой величиной, ниже которой развитие плазмодия становится невозможным. Температура выше 30° также является неблагоприятной; при 35° малярийный плазмодий быстро погибает. Понижение температуры до 0° и ниже также губительно действует на малярийного плазмодия; в зимующих самках *Anopheles* плазмодий погибает, и перезимовавшие самки комаров никакой опасности не представляют.

При длительном пребывании спорозоитов в теле комара часть паразитов начинает отмирать. Начиная с 30-го дня заражения, в слюнных железах комара появляются темно-бурые палочковидные или полулунные образования – россовы тела – продукты перерождения спорозоитов. Это ответная реакция организма переносчика на внедрение малярийных паразитов.

Патогенез. Малярия – общее заболевание, поражающее все органы и системы организма. Самые ранние и заметные изменения в организме больных – со стороны ретикулоэндотелиальной системы, селезенки, печени, крови и костного мозга, значительные расстройства в головном мозгу, почках, сердце и других органах. Эти изменения возникают вследствие воздействия малярийного плазмодия на организм больного человека в процессе роста и развития паразитов в эритроцитах, с последующим их разрушением и выходом в кровяное русло мерозоитов, пигмента, обломков эритроцитов. Поступившие в кровь пирогенные белки – непосредственный причинный момент приступа малярии. Организм отвечает образованием лимфоидных и ретикулярных клеток, что приводит к увеличению селезенки, печени и гиперплазии костного мозга.

Существенное следствие воздействия паразита – сенсibilизация организма, связанная с образованием аутоантител к эритроцитам, и их гемолиз, что усиливает прогрессирующую анемию у больных. Сенсibilизация может приводить к развитию тяжелых осложнений (кома, отек легких, гемоглобинурия, геморрагическая малярия) и вызвать повышенную чувствительность к внешним факторам (охлаждение, инсоляция и др.).

Клиника. Инкубационный период варьирует в зависимости от вида возбудителя. При тропической малярии – 8-16 дней, при четырехдневной – 14-25 дней. Трехдневная малярия дает короткую или длительную инкубацию в зависимости от подвида возбудителя (от 10-14 дней до 7-14 месяцев). За инкубационным периодом наступает серия приступов малярии.

До начала типичного приступа наблюдаются продромальные явления (усталость, общее недомогание, ломота в конечностях, головная боль, легкое познабливание, незначительное повышение температуры). Иногда они отсутствуют. Приступы лихорадки возникают внезапно в первой половине суток с максимумом температуры в утренние часы. Исключение – малярия, вызываемая *P. ovale* (вечерние приступы). Периоду лихорадки свойственны стадии озноба, жара и проливного пота.

Тема 1.4.2. Токсоплазма (*Toxoplasma gondii*).

Морфология и биология. В окрашенных мазках паразиты полулунной или аркоподобной формы. Один конец заострен, другой – округлен. Ядро относительно большое, из нескольких гранул. При окраске по методу Романовского-Гимзы цитоплазма окрашивается в голубые тона; ядро – в рубиново-красный цвет. Оно располагается в центре тела паразита. Размер в полулунной форме: по длине 4-7 мкм, ширине – 2-4 мкм. При неблагоприятных условиях форма и размеры могут изменяться.

Тело покрыто оболочкой. Под ней продольные микротрубочки. На переднем конце – коноид (напоминающий присоску). От него отходят группы нитей (парные органеллы и токсономы). Ядро покрыто тонкой оболочкой. Внутри ядра – ядрышко. В цитоплазме – митохондрии, эндоплазматическая сеть, аппарат Гольджи (перед ядром). Токсоплазмы обладают слабо выраженным движением скользящего типа. Внутри клеток они проникают, производя вращательные движения. Специальных органоидов движения нет.

Размножение – бесполое (шизогония) и образование половых клеток (гаметогония). В результате полового размножения формируются ооцисты, в которых развиваются две спорозисты, содержащие по четыре спорозонта каждая. Ооцисты выделяются с фекалиями и становятся заразительными после созревания вне хозяина. Также размножаются продольным делением и эндодиогонией (внутреннее почкование с образованием двух дочерних особей).

При размножении большого количества токсоплазм в одной клетке хозяина (10-20 и более особей) образуется «псевдоциста». Оболочка вокруг скопления паразитов в псевдоцисте – мембрана вакуоли, образованная клеткой хозяина. Псевдоциста разрушается, приводя к гибели клетки. Паразиты проникают в новые клетки и продолжают деление. Происходит быстрое накопление в организме токсоплазм в остром периоде заболевания, как внеклеточно, так и в виде внутриклеточных скоплений. Эти формы названы *пролиферативными* формами.

Скопления токсоплазм при хроническом токсоплазмозе имеют толстую оболочку, которую образуют сами паразиты. Эти обособленные скопления – истинные цисты. Они превышают размеры псевдоцист. Паразиты в них тесно прилегают друг к другу. Образованию цист способствует наличие естественного и приобретенного иммунитета, а также воздействие на паразитов лечебных препаратов, замедляющих темп размножения вирулентных штаммов. Трофозоит образуется в процессе деления паразита в клетке и формирует колонии (псевдоцисты). Зоит – отдельная токсоплазма в цисте, возникающая в процессе деления паразита. Циста – группа зонтов, окруженных оболочкой.

Патогенез. В участке проникновения паразитов в организм – местная реакция в виде первичного очага; из него по лимфатическим путям и кровеносной системе токсоплазмы распространяются по всему организму.

Приобретенный токсоплазмоз может протекать остро, но обычно – течение латентное или хроническое. При латентной форме признаки токсоплазмоза не выявляются. Диагноз – на основании положительной реакции с красителем, РСК с токсоплазменным антигеном или кожной пробы с токсоплазмином. Хроническая форма – частое проявление приобретенного токсоплазмоза. Наблюдаются длительная субфебрильная температура, тупые головные боли, понижение работоспособности, ухудшение сна, раздражительность. Увеличиваются лимфатические узлы, которые вначале бывают болезненными, а затем становятся плотными и безболезненными и сохраняются в течение нескольких месяцев; могут вовлекаться как отдельные узлы, так и группы их (чаще заднешейные, углочелюстные, затылочные, шейные). Наблюдаются артралгии, миозиты, расширение границ сердца, приглушение тонов, увеличение печени.

Острый токсоплазмоз – в виде тифоподобной (экзантемной) и энцефалитической форм. Экзантемная форма начинается остро с ознобом и протекает с лихорадкой и сыпью (макуло-папулезная, розоватая, покрывает все тело, за исключением волосистой части, ладоней, подошв. Развивается на 4-7-й день болезни). В дальнейшем могут присоединяться воспаление легких, миокардит. Энцефалитическая форма – в виде острого менингоэнцефалита, сопровождается сыпью.

Диагноз. На основании данных клинических и лабораторных исследований. Собирается тщательный анамнез. Затем – всестороннее обследование. Особое внимание на наличие длительной субфебрильной температуры, увеличенных лимфатических желез, печени и селезенки, вегетативных расстройств, а также поражений глаз. Лабораторная диагностика включает паразитологические (методом прямого микроскопирования и методом биопроб) и иммунологические методы исследования. Для постановки биопроб используют 6-8-дневные куриные эмбрионы с обычной методикой заражения хорионаллантоисной оболочкой. Токсоплазмы в них обнаруживаются через 4-6 дней.

Токсоплазмоз у животных протекает чаще в латентной форме, реже – в хронической. Все виды сельскохозяйственных и домашних животных легко заражаются токсоплазмозом и тяжело болеют. Птицы, как и млекопитающие, являются естественными хозяевами токсоплазм. Человек, контактируя с больными животными или носителями, может получить паразита. Основной путь заражения – пероральный, через продукты питания, а также через загрязненные руки. Большая роль в распространении токсоплазм принадлежит основным хозяевам - кошкам, выделяющим с фекалиями паразитов в стадии ооцисты, после созревания которых во внешней среде они становятся заразительными.

Токсоплазмы могут проникать в организм через слизистые оболочки и поврежденные кожные покровы. Трансплацентарный путь – от матери к плоду.

Профилактика. Выявлять очаги инфекции среди животных. Больных животных изолировать. Истреблять грызунов. Оберегать детей от близкого контакта с домашними животными. Мясо-молочные продукты подвергать термической обработке. Не допускать дегустирования мясного фарша при приготовлении пищи. Лица, имеющие профессиональный контакт с животными, кожсырьем, должны строго соблюдать правила личной гигиены, носить спецодежду, перчатки. Женские консультации должны проводить выявление токсоплазмоза у беременных женщин и предупреждать заражение плода.

Тема 1.4.3. Саркоцисты (*Sarcocystis hominis*, *S. sui hominis*, *S. lindemanni*), пневмоциста (*Pneumocystis carinii*), криптоспоридии (*Cryptosporidia garnhami*).

Sarcocystis lindemanni, *sui hominis*, *hominis* – паразиты человека, распространены повсеместно.

Морфология и биология. Образуют цилиндрические цисты длиной 0,17-1,6 мм, заполненные большим количеством овальных, веретеновидных с закругленными концами или дугообразных спор размерами 12-16x3-9 мкм. Ядро овальное или округлое, с кариосомой в центре.

Цисты попадают в пищеварительный тракт человека с пищей (мясо инвазированных животных). В желудке и тонкой кишке они вскрываются, паразиты проникают в кровеносные сосуды и с током крови разносятся по всему телу. Оседая затем в мышцах конечностей, гортани, языка, сердца, они образуют новые цисты.

Патогенность. Клиника изучена мало. Даже при интенсивном поражении саркоцистоз может протекать бессимптомно. В цистах обнаружено токсичное вещество саркоцистин. При гистологическом исследовании в мышцах животных – гиалиновое перерождение, у человека – мелкие кровоизлияния.

Паразитологическая диагностика. В нативных и постоянных окрашенных препаратах, полученных путем биопсии, или в гистологических срезах из мышц обнаруживаются цисты. Редко цисты могут быть выявлены при рентгенологическом исследовании.

Лечение и меры борьбы не разработаны.

Pneumocystis carinii – пневмоциста, возбудитель интерстициальной плазмацеллюлярной пневмонии детей (пневмоцистоз, или пневмоцистозная пневмония). До настоящего времени не только систематическое положение, но и природа пневмоцистов в достаточной степени не выяснены.

Морфология и биология. Паразит имеет вид овального, слегка вогнутого или округлого, иногда амебовидного одноядерного тельца размерами 1,5-2x2-3 мкм. Тело покрыто бесструктурной шаровидной толстой оболочкой из муко-полисахаридов. Диаметр оболочки – 7-10 мкм. Скопления таких слизистых шаров создают ячеистые или пенистые структуры в легких.

Размножение путем деления пополам под оболочкой, после чего слизистый шар перешнуровывается на два шара. После ряда таких делений – спорогония. Процесс ее состоит в том, что тельце увеличивается, заполняя всю слизистую оболочку, и превращается в споробласт. Ядро увеличивается и делится на 2, 4, 8 ядер. В некоторых случаях 6-7 ядер. Спорогония заканчивается образованием цисты, в которой находятся 8 овальных или грушевидных спор

размерами 1-2 мкм. Обнаружено 4 формы пневмоцистов, соответствующие стадиям жизненного цикла их:

I стадия – трофозоиты размером 1-5 мкм, неправильной формы;

II стадия – прецисты, более крупных размеров, овальной формы;

III стадия – цисты с толстой оболочкой, круглые, с 3-8 внутрицистными тельцами в бесструктурной цитоплазме;

IV стадия – дальнейшее развитие внутрицистных телец, напоминающих трофозоиты.

В легких паразиты скопляются в краевой зоне некротизированной ткани и развиваются внеклеточно.

Тема 1.4.4. Изоспоридии (*Isospora hominis*, *I. belli*), бабезии (*Babesia divergens*, *B. rodhamini*, *B. microti*, *B. bovis*, *B. bigemina*).

Жизненный цикл. Isospora belli – паразит эпителиальных клеток тонкой кишки человека. Бесполой и половой периоды размножения протекают последовательно в одном и том же хозяине. Жизненный цикл их изучен неполно.

Проникают в эпителиальные клетки кишечника на стадии спорозонта, который выходит из ооцисты, проглоченной хозяином. В цитоплазме эпителиальной клетки спорозонт округляется, превращаясь в трофозоит, который питается, растет, а затем путем повторных делений ядра из него образуется многоядерный шизонт. Последний делится соответственно числу ядер на отдельные дочерние особи, или мерозоиты. Мерозоиты выходят из пораженной клетки, внедряются в новые, незараженные клетки, где начинается повторный цикл роста и множественного деления.

После многих циклов шизогония сменяется половым размножением, в результате которого происходит спорогония. Мерозоиты, внедрившись в клетки эпителия, дифференцируются в половые особи – мужские (микрогаметоциты) и женские (макрогаметоциты). Макрогаметоцит в клетке хозяина растет и превращается в женскую половую клетку (макрогамету). Микрогаметоцит делится на несколько зрелых веретеновидных активно подвижных мужских половых клеток (микрогамет). Они выходят из клеток хозяина и проникают в макрогаметы – оплодотворение. Зигота выпадает в просвет кишечника, покрывается оболочкой и превращается в ооцисту.

Ядро ооцисты делится на дочерние ядра. Вокруг каждого обособляется участок цитоплазмы, и содержимое цисты преобразуется в споробласты и остаточное тело. Каждый споробласт одевается собственной оболочкой (спороциста) превращаясь в спору. Внутри каждой из спор образуются спорозоиты и остаточное тело.

Патогенность. I. belli – возбудитель кишечного кокцидиоза человека. Патогенез и патологическая анатомия изучены мало. В содержимом двенадцатиперстной и верхних отделов тощей кишки ооцисты не обнаруживают, но их находили в подвздошной кишке. Полагают, что внутриэпителиальный цикл развития проходит в дистальном отделе тонкой кишки. При гистологическом исследовании кишечника погибших от кокцидиоза, в слизистой тонкой кишки обнаруживались язвенные поражения, некрозы, отек и полиморфноклеточные инфильтраты.

Клиника. Инкубационный период – около недели. На 2-8-й день после заражения повышается температура тела, а на 9-10-й день развивается понос жидкими каловыми массами. Иногда может быть понос со слизью и кровью. Изредка рвота. Обычно заболевание протекает остро, заканчиваясь выздоровлением через 7-10 дней, редко через более длительное время. Бывают и тяжелые, холероподобные, случаи заболеваний. Описаны случаи затяжного и хронического течения продолжительностью до 18 месяцев.

Паразитологический диагноз. Диагностирование только после начала спорогонии и выделения с калом ооцист (через 10-20 дней от начала заболевания). Длительность выделения ооцист – 7-33 суток, в отдельных случаях – до 85 суток. При хронической форме – до 18 месяцев.

Ооцисты удлинненно-яйцевидной формы, с вытянутым передним концом, на нем – неглубокая перетяжка. Длина ооцист 23-33 мкм, ширина – вдвое меньше. В свежем кале незрелые ооцисты с двойной оболочкой и заключенным в ней зернистым шаром. Созревание – во внешней

среде, при наличии свободного кислорода воздуха, и заканчивается в течение 2-3 дней. В зрелой ооцисте – два споробласта размерами 12-14x7-9 мкм. Внутри каждого из них по 4 удлинённых спорозои́та и остаточное тело.

В кале человека обнаруживаются транзитные ооцисты кокцидий рыб. Чаще других встречаются ооцисты *Eimeria sardinae* паразита семенников сельди и сардины, и *E. clupearum*, паразитирующей в печени сельди и скумбрии. В организме человека они не развиваются и вреда ему не причиняют.

Лечение. Разработано мало. Успешно применяют атебрин, хлоридин, большие дозы салициловокислого натрия.

Эпидемиология и профилактика. Распространение повсеместное, однако встречается он реже, чем другие кишечные протозойные инвазии. Скученность и неблагоприятные санитарные условия способствуют распространению кокцидиоза. Более частые вспышки и повторные случаи в детских коллективах и воинских частях. Источник заражения – человек, больной острой формой в период выздоровления и больные хроническими формами, выделяющие ооцисты. Здоровое носительство не установлено.

Кокцидии устойчивы к действию неблагоприятных условий внешней среды. Могут месяцами сохраняться жизнеспособными, а незрелые ооцисты – развиваться в 2% растворе двухромовокислого калия, в 0,5% растворе хромовой кислоты и 4-5% растворе формалина.

Заражение человека путем заглатывания ооцист. Некоторую роль в распространении играют мухи, в кишечнике которых ооцисты сохраняются жизнеспособными и выделяются с фекалиями.

Специальные меры профилактики не разработаны.

Модуль 2. Экология гельминтов. Медицинская гельминтология

Тематический модуль 2.1. Медицинская гельминтология

Тема 2.1.1. Медицинская гельминтология как наука.

Паразитология – наука, изучающая комплекс явлений паразитизма в свете соотношений паразитов и их хозяев, и относится к разрядам биологических, медицинских и ветеринарных дисциплин. Ведению ее подлежат паразиты из мира животных или растений, живущие за счет живых организмов, и хозяева самих паразитов.

Первая задача паразитологии – определение вида паразита – этим занимается систематика. Систематическое изучение паразитов и хозяев позволяет судить о фауне паразитов; группировка фактов ведется или по хозяевам в целом, или по их отдельным органам. Накопление подобных исследований дает материал для зоогеографии паразитов.

Изучение строения паразитов смыкается с их систематикой и физиологией. Важная задача паразитологии – исследование жизненного цикла, размножения и других особенностей жизни паразитов, находящихся в зависимости от своих хозяев, как окончательных, так и промежуточных.

В отношении изучения хозяев надо прибегать к зоологическим дисциплинам – малакологии, энтомологии, ихтиологии, маммалиологии и др.

Задача паразитологии – определение влияния внешней среды на паразита. К экологии паразитов относится и изучение действия хозяина на них, включая, помимо обычного влияния, также и специальные воздействия, являющиеся результатом особых изменений организма хозяина (например, введение лекарственных веществ, влияющих на паразитов, иммунологические изменения организма хозяина и др.). К сфере экологии паразитов относятся также особенности труда и быта людей. Данные этнографии и изучения быта в свете экологических, социальных и культурных отношений могут объяснить многое в паразитологии.

Палеопаразитология, а также филогения выясняют пути эволюции или историю развития паразитов, причем эволюция паразитов естественным образом связана с эволюцией хозяев. Также особо стоит изучение болезней паразитов и их паразитов (сверхпаразитов).

Все эти направления исследований – в сфере общей (теоретической) паразитологии.

Паразитизм имеет практическое значение. В связи с прикладной ролью паразитов обращено особое внимание на выработку методики паразитологических исследований и диагностики паразитарных или инвазионных болезней (или паразитозов). Логическим завершением прикладной паразитологической работы является изыскание мер борьбы с паразитами и способов предохранения хозяев от заражения ими (профилактика паразитозов). Наконец, ценные сведения дает изучение роли паразитов и вызываемых ими заболеваний в природе и в истории культуры.

Эти пути исследований в совокупности дают массу сведений, образующих энциклопедию знаний.

К освещению этой проблемы подходят с разных сторон, изучая:

- а) патологические изменения органов хозяина под влиянием паразита (патологическая анатомия и гистопатология);
- б) функциональные изменения организма хозяина (патологическая физиология);
- в) токсическое действие паразита (фармакология и токсикология);
- г) симптомы и течение заболевания, вызываемого паразитом (клиника инвазионных болезней), и т. д.

Жизненное значение паразитологии определило также и другой путь ее подразделения; критерием такого подразделения является группировка паразитов по их хозяевам применительно к значению первых для последних.

Мы имеем: а) паразитологию человека, или медицинскую паразитологию; б) паразитологию животных, или ветеринарную паразитологию; в) паразитологию растений, или фитопаразитологию.

Паразитология в целом – огромный самостоятельный комплекс данных, добываемых методами разнообразных теоретических и прикладных дисциплин (биология, медицина, ветеринария, агрономия, зоотехника и др.), и имеет в то же время свои прямые задачи и методы исследования.

Тема 2.1.2. Моногенеи.

Возбудитель аскаридоза (*Ascaridosis*).

Морфология. Тело сужено в обоих направлениях. Ротовое отверстие окружено тремя выступающими губами, под кутикулой – гиподерма, образующая пульпу губ, строение которой варьирует у аскарид разных видов. Все губы с зубчиковидным краем. Дорсальная и боковые губы имеют парные сосочки. На боковых сторонах тела – продольные линии, в которых проходят каналы выделительной системы. Кутикула состоит из коллагенового и белкового вещества.

Длина самок 24-44 см, ширина 4-6 мм. В передней трети тела самки – кольцевидная перетяжка и на ней открывается на брюшной стороне наружное половое отверстие (*vulva*). На брюшной стороне – анальное отверстие в виде поперечной щели близ заднего конца тела.

Размеры самцов меньше: 12-25 см x 2-4 мм. Хвост изогнут вентрально и половое отверстие общее с анальным. Копулятивный аппарат состоит из двух спикул, каждая около 2 мм длиной. Цилиндрический мышечный пищевод (6,0-6,5 мм) с трехлучевым сечением, имеет три пищеводные железы. Половые органы самки парные, самцов – непарные.

Аскарида имеет четыре фагоцитарные клетки, поглощающие продукты обмена. Нервная система – из шести продольных нервов, отходящих от пищеводного нервного кольца, на заднем конце – анальное нервное кольцо. Размеры яиц: 0,050-0,070 x 0,040-0,050 мм.

Жизненный цикл. Аскарида человека геогельминт, возбудитель который развивается без промежуточных хозяев. *A. lumbricoides* выделяет ежедневно свыше 200 000 яиц; принимают, что на каждую самку приходится около 2000 яиц/грамм фекалий. Яйца отличаются большой жизнеспособностью. Оболочки яйца: белковая бугристая, трехслойная глянцеватая белковой природы, липоидная волокнистая. Яйцо содержит живую личинку; зрелость яиц наступает после линьки находящихся в них личинок.

Вылупление личинок – в нижнем отделе тонких кишок через несколько часов после заражения. Свободная личинка в длину 0,19-0,25 мм, при ширине 0,013-0,017 мм. После

вылупления личинки внедряются в сосуды кишечной стенки, приносятся током крови в печень, и поступают в нижнюю полую вену. Через легочную артерию поступают в легкие, мигрирующие личинки разрывают капиллярную сеть и стенки легочных пузырьков, выходят в просвет альвеол и продолжают миграцию по воздухоносным путям. Часть личинок может проникать и в большой круг кровообращения и обнаруживаться в различных внутренних органах, включая головной мозг.

В легких происходит рост и развитие личинок; на 5-й и 10-й дни заражения происходит двукратная линька личинок. После миграции через трахею большинство личинок через 10-12 дней поступает в кишечник; у человека часть их отходит с мокротой. Полной зрелости личинки достигают только в кишечнике человека. Большая часть личинок при повторном заражении инкапсулируется в печени, и лишь немногие, мигрирующие через лимфатическую систему, достигают легких. Способность организма к иммунной реакции временна и исчезает спустя 3-4 месяца после первичной инвазии.

Длительность жизни аскариды в организме человека не превышает годичный срок. Личинки в процессе миграции питаются кровью, зрелая аскарида – содержимым кишечника хозяина.

Распространение. Повсеместно, наибольшее распространение.

Патогенез и клиника. Мигрирующие личинки причиняют патологические изменения в легких – вызывают кровоизлияния в ткань, а токсико-аллергическое действие – дополнительная причина воспалительных очагов. Случивание альвеолярного эпителия, увеличение числа альвеолярных фагоцитов, появление эозинофильных инфильтратов, эпителиоидных и гигантских клеток. Личинки могут быть проводниками микробов. Клиническая картина мигроаскаридоза – аллергические явления, кашель, насморк, бронхиты, крапивница, зуд, покраснение пальцев конечностей, возможны симптомы бронхиальной астмы; наблюдаются субфебрильная температура, атипичная бронхопневмония, наличие «летучих» эозинофильных инфильтратов в легких, сопровождающихся непродолжительной эозинофилией крови, общим лейкоцитозом и ускоренной РОЭ. Возможно внутриутробное заражение.

Продолжительность миграции личинок у человека – до 15 суток, в кишечнике на 24-29-й день они линяют в 4 раз. Яйца появляются в фекалиях через 2-2,5 месяца после заражения.

Человек может заразиться и яйцами свиной аскариды (*Ascaris suis*). При перекрестном заражении человека и свиньи миграция личинок происходит, но гельминты способны достигнуть половозрелости лишь в кишечнике облигатного хозяина.

При рентгенологическом исследовании кишечника аскарид чаще находят в среднем и нижнем отделах тощей кишки и в начальной части подвздошной. Аскариды в просвете кишечника свертываются кольцом или принимают дугообразное положение тела. Аскариды способны внедряться в червеобразный отросток, протоки печени и поджелудочной железы, в гортань, носовые ходы и даже полость среднего уха. В единичных случаях аскариды проникали в кровеносную систему и являлись причиной эмболии сердца и сосудов с последующим летальным исходом.

Тема 2.1.3. Скребни.

Цилиндрическое тело покрыто кутикулой с поперечной исчерченностью. Передний конец несет втяжной хоботок с несколькими рядами загнутых назад крючьев. В кутикуле различают эпикутикулу (из кислых мукополисахаридов), радиально-волокнистый слой гиподермы (опорная функция и запасы гликогена). Специальные органы выделения отсутствуют. Мускулатура – кольцевые и продольные мышцы. Полость тела первичная. Кровеносной и дыхательной систем нет. Нервная система – непарный нервный узел с отходящими нервными стволами. Раздельнополы. У самцов – парные семенники и семяпроводы – семяизвергательный канал – сумка копулятивного органа. У молодых самок два яичника, у зрелых – они распадаются на отдельные группы яйцевых клеток («плавающие яичники»). Половые пути самок – маточный колокол, яйцеводы, длинная матка и вагина.

Развитие со сменой хозяев. Окончательные хозяева – позвоночные (рыбы, амфибии, рептилии, птицы, млекопитающие). Промежуточные хозяева – ракообразные и насекомые.

У человека известны редкие находки скребня-великана и четковидного скребня.

Macracanthorhynchus hirudinaceus – скребень-великан. Длина самца – 5-10 см, самки – 20-65 см. Хоботок вооружен 6 спиральными рядами крючьев. Яйца овальные с 4 оболочками: 0,88-0,1x0,05 мм. Промежуточные хозяева: пластинчатоусые жуки (хрущи, бронзовки, жуки-носороги и др.). Взрослые скребни – паразиты тонкого кишечника домашних и диких свиней. Факультативно встречаются у собак, белок, ондатр, крупного рогатого скота и редко у людей. Заражение окончательных хозяев происходит при заглатывании насекомых – промежуточных хозяев. Клиника изучена недостаточно.

Moniliformis moniliformis – скребень четковидный

Тело цилиндрическое с четковидными утолщениями, мнимая сегментация. Хоботок несет 12-15 рядов крючьев. Самцы в длину 4-10 см, самки – 10-27 см. В эллипсоидных яйцах (0,08x0,05 мм) личинка. Промежуточные хозяева: жуки-чернотелки и тараканы. Окончательные хозяева: грызуны, хищники, немногие птицы.

В единичных случаях – у человека (факультативный хозяин). Симптомы при самозаражении личинками – боли в кишечнике, понос, общая слабость, заметны через 3 недели после заражения. Яйца в испражнениях появляются спустя 5 недель после инвазии. При лечении мужским папоротником выделяются зрелые особи.

Тема 2.1.4. Нематоморфы.

Одноклеточные животные, как правило, микроскопических размеров. Тело состоит из цитоплазмы и ядра. В процессе эволюции у многих простейших произошло увеличение числа ядер до двух. Встречаются и многоядерные. Из цитоплазмы выделились органоиды, или органеллы, и различные образования (аллоплазматические (непостоянно встречающиеся органоиды) и метаплазматических (не участвующие в обмене веществ))– пигменты, скелетные образования и др. Поэтому существует огромное разнообразие форм. Особенно ярко оно выявилось с внедрением в протозоологию электронномикроскопических методов исследования.

Ядро по форме преимущественно шаровидное, реже овальное, веретеновидное или бобовидное, покрыто ядерной оболочкой. Ядерная субстанция образует кариосому, или ядрышко, заключающее РНК. Кариосома может быть компактной или состоять из нескольких глыбок. Хроматиновые компоненты хромосом располагаются вокруг кариосомы.

Цитоплазма дифференцируется на поверхностный, гомогенный слой – эктоплазму, и внутренний, зернистый – эндоплазму. Ядро всегда в эндоплазме. На поверхности эктоплазмы – тонкая кожица, или пелликула. Она гибкая, что позволяет изменять форму тела. У некоторых простейших – более прочная, хорошо обособленная кутикула. Она играет защитную и опорную (скелетную) роль.

Движение при помощи органоидов движения: а) постоянных (жгутики, или бичики и реснички, и б) временных (псевдоподии, или ложноножки, – временные выросты эктоплазмы). Жгутики могут объединяться, скрепляясь в отдельные пучки – лорикулы. Реснички инфузорий могут сливаться, образуя цирры, мембранеллы, ундулирующие мембраны. У некоторых в цитоплазме дифференцируются сократительные волокна, или мионемы, благодаря их работе тело может быстро изменять форму.

Питание происходит по-разному. Многие виды заглатывают оформленные пищевые частицы, загоняемые движением ресничек или жгутиков в клеточный рот (цитостом), или включают их в цитоплазму при помощи псевдоподий (фагоцитоз). Это анимальный способ питания. У простейших, не имеющих органоидов для включения оформленных частиц, питание происходит эндосмотически – путем всасывания питательных соков или растворенных питательных веществ поверхностью тела. В последние годы электронномикроскопические исследования позволили обнаружить у некоторых простейших специальные трубочки – микропоры, или ультрацитостом, через которые попадают и мелкие пищевые частицы. У других же простейших установлено явление пиноцитоза – захватывания пузырьков жидкости с растворенной пищей.

Переваривание веществ происходит в эндоплазме, а удаление остатков – через поверхность тела в любом месте или в определенном его участке. Запасные вещества отлагаются в эндоплазме в виде гликогена, парагликогена, жира и других соединений.

В эндоплазме располагается также экскреторный аппарат, служащий для удаления продуктов обмена веществ. Чаще всего он представлен пульсирующими, или сократительными, вакуолями. Они опорожняют наружу через специальную пору свое содержимое, снова набирающееся в вакуоль из прилежащих частей эндоплазмы по приводящим канальцам. Выполняют также функцию осморегуляции, а частично и дыхания. Встречаются экскреторные органониды и других типов. У многих простейших специальных органонидов экскреции нет, и она происходит осмотическим путем через поверхность тела.

Простейшие способны воспринимать раздражения внешней среды и реагировать на них. Им свойственны различные таксисы – хемотаксис, фототаксис, термотаксис, тигмотаксис и др. Бесполое, или агамное, размножение заключается в делении. Сначала делится ядро, а затем цитоплазма. Материнская особь обычно делится пополам на дочерние особи (равномерное деление). В некоторых случаях от материнской клетки может отделяться дочерняя особь более мелких размеров (почкование). Вариантом бесполого размножения является множественное деление, или шизогония. Вначале происходит последовательное деление ядра несколько раз, и простейшее временно становится многоядерным. Затем материнская особь делится на множество дочерних, которые называются мерозоидами, или агаметами.

При половом размножении отдельные особи простейших превращаются в половые клетки, или гаметы, которые сливаются, образуя зиготы. Из зигот развиваются простейшие, называемые вегетативными формами, или трофозоидами. Слияние мужской и женской половых клеток – копуляция. У инфузорий половой процесс – конъюгация. Две особи временно соединяются друг с другом, макронуклеусы растворяются, и происходит взаимный обмен ядерным веществом микронуклеусов. После этого особи расходятся и в дальнейшем делятся бесполом путем.

Одним простейшим свойственно только бесполое размножение, другим – только половое, у третьих чередование обеих форм размножения, или метазенез. Чередование поколений, размножающихся половым и бесполом путем, у паразитических простейших может быть связано с переменой хозяев (например, возбудители малярии) или с пребыванием паразита некоторое время во внешней среде в инцистированном состоянии (например, кокцидий). В связи с особенностями размножения простейшие проходят жизненный цикл, связанный с изменением организации в течение нескольких поколений, пока простейшее не возвратится к исходной форме, которой обычно считается размножающаяся бесполом путем.

Простейшие, живущие в организме человека, проявляют неодинаковое отношение к хозяину. Одни являются патогенными, истинными паразитами, так как питаются тканями и соками хозяина, вызывают интоксикацию его продуктами обмена или распада тела после гибели паразита. Они производят разрушения тканей и органов хозяина. Другие, питаясь бактериями и непереваренными пищевыми частицами, являются непатогенными комменсалами. Во многих случаях наблюдается паразитизм, когда патогенные простейшие не вызывают у своего хозяина явного заболевания.

Третью группу составляют копрозои. Это свободноживущие виды, цисты которых, попадая в кишечник человека с водой или пищей, проходят через него без изменений. Лишь во внешней среде они могут инцистироваться и размножаться в кале, который является для них питательным субстратом. О таких простейших можно говорить как о мнимых паразитах. Известны случаи размножения копрозоидных форм в организме хозяина, резко ослабленном.

Тематический модуль 2.2. Плоские черви (Plathelminthes) – паразиты человека.

Клас Сосальщики (Trematoda)

Тема 2.2.1. Печеночный сосальщик (*Fasciola hepatica*), кошачий сосальщик (*Opisthorchis felinus*), китайский сосальщик (*Clonorchis sinensis*).

Fasciola hepatica – фасциола обыкновенная, возбудитель фасциоза (*Fasciolosis*).

Морфология. Листовидное тело длиной 20-30 мм, шириной 8-12 мм; спереди небольшой конический выступ длиной 4-5 мм. В задней трети тело сужено. Кутикула вооружена шипиками. Кутикула хвостовой части гладкая. Брюшная присоска крупнее ротовой. Половые отверстия расположены между присосками. На заднем конце тела – отверстие выделительной системы. Пищеварительная система: мускулистая глотка, пищевод и два кишечных ствола с боковыми ответвлениями. Задняя кишка с анальным отверстием отсутствует. Сильно разветвленные семенники – в середине тела, один позади другого. Семяпроводы соединяются у основания сумки цирруса впереди брюшной присоски. Боковые поля заняты желточниками. Желточные протоки соединяются в желточный резервуар; близ него оотип и железа Мелиса. Петлистая матка в передней части тела; сзади и сбоку средней линии – ветвистый яичник. Яйца крупные, овальные (0,13-0,15x0,07-0,09 мм), с крышечкой, выделяются незрелыми и богаты желточными клетками.

Жизненный цикл. Развитие мирацидия в яйце – в воде, при температуре 10° развитие приостанавливается, выходят из яиц только на свету. Промежуточные хозяева – моллюски *Galba truncatula* и реже другие виды. Личинки проходят в моллюсках стадии спороцисты, редии (2 поколения) и хвостатых церкариев, которые активно покидают моллюсков, отбрасывают хвост и инцистируются в воде или на прибрежных травах. Размеры цист 0,23-0,26x0,20 мм. Инцистированные церкарии (адолескарий) заражают восприимчивых животных и людей. Попав в кишечник окончательного хозяина, личинки освобождаются из цист и достигают печени.

Распространение. Одна из наиболее распространенных трематод копытных; реже – у грызунов. Человек – факультативный хозяин.

Патогенез и клиника. Оказывают на хозяина механическое, токсико-аллергическое действие и способствуют бактериальной инфекции. У молодых и половозрелых фасциол тканевое питание.

В начальном периоде фасциоза – крапивница, повышенная температура, эозинофилия в крови. Позднее – приступы печеночной колики с увеличением желчного пузыря и лихорадочным состоянием, симптомы холецистита, явления желтухи; эозинофильный лейкоцитоз снижается, возможны формы гипохромной анемии. При интенсивной и длительной инвазии – цирротические изменения в печени. Осложнения – извращенной локализации с заносом молодых фасциол в подкожную клетчатку, легкие, глаза и даже в головной мозг.

Диагностика. Первые яйца фасциолы появляются через 12 недель после заражения. Их находят при анализе дуоденального сока или при копрологическом исследовании. Заглоченные яйца не изменяются при прохождении через пищеварительные пути и обнаруживаются при копроскопии.

Иммунологические реакции – внутрикожная аллергическая проба и реакция преципитации.

Лечение. Терапия хлорксолом, гексахлорэтаном и солянокислым эметином, который вводят под кожу или внутримышечно. Взрослым – 2% раствор, по 1,5 мл два раза в день; всего 3-4 курса с интервалами 4 дня. Детям эметин в виде 0,5-1% раствора. Дозы: до года – 0,005 г; 1-2 года – 0,01 г; 3-5 лет – 0,015 г; 6-9 лет – 0,03 г; 10-15 лет – 0,04 г.

Эпидемиология и профилактика. Человек заражается церкариями при питье сырой воды, а также при употреблении в пищу сырых овощей с огородных гряд, поливаемых из загрязненных водоемов. В очагах фасциоза необходимо заботиться о плановой дегельминтизации сельскохозяйственных животных, смене пастбищ, проводить борьбу с моллюсками и соблюдать личную профилактику.

Clonorchis sinensis – возбудитель клонорхоза (*Clonorchosis*).

Морфология. Тело удлиненное с узким передним концом. Размеры: 10-25x3-5 мм. Кутикула без шипиков. Ротовая присоска крупнее брюшной (6:5). Два ветвистых семенника лежат друг за другом в задней части тела. Спереди рядом яичник и крупный семяприемник. Матка и желточники в середине тела. Желтовато-коричневые яйца мелкие (0,026-0,030x0,015-0,017 мм) с выраженными

боковыми выступами оболочки перед крышечкой; передний полюс заметно сужен. На противоположной стороне бугорок.

Жизненный цикл. Ежедневная продукция яиц от 1100 до 2400. Яйца содержат развитых мирацидиев. Первые промежуточные хозяева – пресноводные моллюски: *Vulinus fuchsianus*, *Parafossarulus manchouricus*, *Bithynia longicornis*, в которых личиночное развитие до стадии церкариев. Второй промежуточный хозяин – карповые рыбы (свыше 70 видов), реже бычковые и сельдевые. Церкарии внедряются в мускулатуру рыб, спустя 35 дней инцистируются метацеркарии. Окончательные хозяева – человек, собака, кошка, свинья, крыса, пушные звери, у которых клонорхи инвазируют печень и поджелудочную железу. Яйца появляются спустя месяц после заражения. Клонорхи живут у человека до 25 лет.

Распространение. Известны в приморских регионах.

Патогенез и клиника. Как при описторхозе. Панкреатит в 6% случаев заражения.

Диагностика. Распознается по нахождению яиц в дуоденальном содержимом и в испражнениях.

Лечение, эпидемиология и профилактика. Типичны, как при описторхозе.

Opisthorchis viverrini – размеры 6-10x1-2 мм, крупнодольчатые семенники, фолликулы желточников собраны в 7-8 парных групп, яйца – (0,019-0,029x0,012-0,017 мм). За сутки выделяется около 3100 яиц.

Паразит желчных ходов печени и протоков поджелудочной железы. Встречается в северо-восточном Таиланде, где в эндемических очагах пораженность населения им колеблется от 55 до 90%, в Лаосе и в Западной Малайзии. Первый промежуточный хозяин – *Bithynia goniomphalos* и другие пресноводные моллюски семейства *Bithyniidae*, второй промежуточный хозяин – карповые рыбы. Окончательные хозяева – виверра (*Viverrus zibetha*) и другие хищные млекопитающие семейства *Viverridae*, а также кошки и собаки. Клиника и лечение как при описторхозе. Длительная интенсивная инвазия нередко приводит больных к циррозу и первичному раку печени.

Тема 2.2.2. Ланцетовидный сосальщик (*Dicrocoelium dendriticum*), легочной сосальщик (*Paragonimus ringeri*).

Paragonimus westermani – легочная трематода, возбудитель парагонимоза (*Paragonimosis*).

Морфология. Тело яйцевидное, красновато-коричневое. Размеры: 7,5-12x4-6 мм, толщина до 5 мм, Широкоовальные яйца с крышечкой (0,08-0,118x0,048-0,06 мм).

В настоящее время род включает свыше 20 видов; они паразитируют у грызунов и различных плотоядных млекопитающих.

Жизненный цикл. После завершения развития яиц в воде мирацидии выходят и проникают в пресноводных моллюсков *Sernisulcospira* (*Melania*) *libertina*, *S. amurensis* (Япония, Китай), *Ampullaria luteosoma* (Южная Америка) и др., у которых последовательно развиваются стадии спороцисты, редий (2) и церкариев. Вторые промежуточные хозяева: пресноводные крабы и раки родов. Ракообразные заражаются при проглатывании церкариев или при съедании инвазированных моллюсков. Метацеркарии локализуются в мышцах и различных внутренних органах ракообразных. Заглоченные метацеркарии вскрываются в кишечнике окончательных хозяев (человек, собаки, кошки, свиньи, крысы, ондатры и многие дикие плотоядные) и молодые парагонимусы после миграции в брюшную полость через диафрагму проникают в легкие, где вокруг паразитов образуются фиброзные цисты; возможно поражение и других внутренних органов.

Распространение. Тропические пояса Востока Евразии, Индонезия, Филиппины, Южная Америка, приморские регионы.

Патогенез и клиника. В клинике большое значение имеет механическое и длительное токсико-аллергическое воздействие паразитов. По клиническому течению парагонимоз нередко имитирует легочный туберкулез. Из осложнений со стороны легких – бронхоэктазии, интерстициальные пневмонии, пневмосклероз и легочные абсцессы. Цисты серовато-белого цвета,

размером с виноградную ягоду или сливу. Легочные цисты содержат взрослых особей или яйца. Из внелегочных локализаций – мозговой парагонимоз с симптомами менингита, эпилепсии, размягчения мозга и атрофии зрительного нерва, вызванной арахноидитом основания мозга.

Диагностика. Диагноз – по нахождению яиц в мокроте больных. Реже – яйца в фекалиях. Рекомендуются рентгенологическое, особенно томографическое исследование легких, а также иммунологические реакции (реакция преципитации, внутрикожная проба с антигеном из парагонимусов (1:10 000), реакция связывания комплемента).

Лечение. 90-100% излечения – битионол-2,2-тиобис (4,6-дихлорфенол), взрослым внутрь в течение 10 дней по 2-2,5 г через день. Эметин подкожно, в дозах как при лечении фасциолеза.

Эпидемиология. Заражение людей – при поедании сырых или недоваренных раков и крабов. Вода, как источник инвазии, не имеет большого значения.

Профилактика. Не есть сырых крабов и раков; метацеркарии у ракообразных погибают при температуре 56° через 20 мин, а при 70° – через 5 мин.

Общественная профилактика. борьба с моллюсками, охрана водоемов от фекального загрязнения, лечение больных и их диспансеризация, санитарное просвещение населения.

Dicrocoelium iansectum – дикроцелий ланцетовидный, возбудитель дикроцелиоза (Dicrocoeliosis).

Морфология. Тело спереди равномерно сужено, задний конец почти округлен. Длина 5-12 мм, ширина 0,025-0,030 мм. Брюшная присоска крупнее ротовой. Два слабодольчатых семенника лежат один позади другого в передней трети тела. Яичник – позади заднего семенника. Хорошо развитая матка – в задней половине тела. Желточники занимают боковые поля средней части тела. Яйца мелкие, слегка асимметричные, темно-бурого цвета с крышечкой; размеры: длина – 0,038-0,045 мм, ширина – 0,025-0,030 мм.

Жизненный цикл. Яйца откладываются с развитым мирацидием, который вылупляется, когда яйцо заглочено промежуточным хозяином – наземными моллюсками. У моллюсков в печени – развитие двух спороцист, после чего церкарии мигрируют в полость легкого и при движении моллюсков выбрасываются наружу в виде слизистых комочков или сборных цист. Развитие личинок до церкария происходит в срок от 4,5 месяцев до года. Большинство инвазированных моллюсков гибнет во время зимней спячки.

Второй промежуточный хозяин – муравьи, в мышцах и жировом теле которых через 38-56 дней развиваются метацеркарии (0,37x0,25 мм); реже метацеркарии встречаются в других частях тела. Независимо от интенсивности инвазии у муравьев всегда поражается подглоточный ганглий – оцепенение муравьев на верхушках растений, которое наблюдается с понижением температуры (ниже 11-12°), с повышением – они возвращаются к активному состоянию.

Сельскохозяйственные животные заражаются при заглатывании метацеркарий с кормом; последние вскрываются в двенадцатиперстной кишке и дикроцелии мигрируют в печень через общий желчный проток.

Распространение. Дикроцелиоз как гельминтоз животных распространен повсеместно. Заболевания человека – единичны.

Клиника. Симптомы сходны с клинической картиной фасциолеза, но выражены слабее.

Диагностика. Диагноз – по нахождению яиц в дуоденальном содержимом и в испражнениях. Возможны находки при копрологических исследованиях «транзитных» яиц дикроцелия.

Лечение, как при фасциолезе.

Эпидемиология и профилактика. Заражение людей – при случайном заглатывании инвазированных муравьев. Соблюдать меры профилактики и оберегать от заражения животных.

Тема 2.2.3. Шистосомы (*Schistosoma haematobium*, *S. mansoni*, *S. japonicum*).

Schistosoma haematobium – возбудитель мочевого шистозомоза (*Schistosomosis urogenitalis*).

Морфология. Кутикула мелкобугристая. Самец длиной 10-15x1 мм. Брюшная присоска крупнее ротовой. Сближенные боковые края позади брюшной присоски образуют кутикулярный желоб, в котором находится самка. Семенники (4-5) и половые протоки – позади брюшной присоски. Нитевидные самки длиннее самцов: 20x0,25 мм. Кутикула гладкая. Овальный яичник впереди кишечной арки. Матка содержит до 30 яиц. Крупные яйца (0,12-0,16x0,04-0,06 мм) без крышечки с длинным концевым шипом, содержат зрелый мирацидий. Поверхность яиц покрыта мелкими шипиками (0,28x0,5 мм).

Жизненный цикл. Мирацидий выходят из яиц в воде на свету и реже в темноте при температуре 15-29°, при достаточной аэрации и при pH 7,0 активно внедряются в промежуточного хозяина – пресноводных моллюсков. В моллюсках происходит развитие спороцисты, материнского и дочернего поколения редий и церкариев; выйдя в воду, церкарии через кожу и слизистые оболочки инвазируют окончательных хозяев – человека, высших обезьян..

В теле окончательных хозяев церкарии превращаются в личинок (шистозомул), мигрируют по лимфатическим и кровеносным путям в легкие и печень, и локализуются в венозных сплетениях мочевого пузыря и других органов мочеполовой системы; под действием острого шипа на оболочке яйца и цитолизина мирацидия яйца выходят из сосудов в стенку мочевого пузыря, поступают в просвет и выводятся с мочой. Известны случаи эктопического шистозомоза – заноса яиц паразитов в различные внутренние органы: головной и спинной мозг, легкие, глаза.

Распространение. Африка, Юго-Западная Азия, Западная Индия.

Патогенез и клиника. Уринарный шистозомоз – заболевание мочевого пузыря и других органов мочеполовой системы с различными осложнениями. В основе патогенеза – токсико-аллергические проявления в процессе инвазии, механическое воздействие шистозом и яиц на организм хозяина.

Диагностика. По нахождению яиц в моче и в испражнениях. Известны единичные случаи обнаружения яиц в мокроте и сперме. Ларвоскопия: после центрифугирования вечерней мочи яйца ищут в осадке под микроскопом, или выхождение из яиц мирацидиев и их активное движение. Моча имеет щелочную реакцию и, кроме яиц, содержит эритроциты, лейкоциты, белок и слизь.

Цистоскопия выявляет: очаговую гиперемию, шистозоматозные бугорки (псевдотуберкулы) и инфильтраты, полипоидные образования или папилломы, шистозоматозные язвы, бледно-желтые песчаные пятна на слизистой оболочке мочевого пузыря. Используют также эндовезикальную биопсию, рентгенологическое обследование, внутрикожную пробу, реакцию преципитации и другие иммунобиологические реакции.

Лечение. Препараты трехвалентной сурьмы: 1% раствор винносурьямонатриевой или винносурьянокалиевой соли (рвотный камень) и другие (фуадин, антиомалин, астибан). Внутривенно – 1% раствор винносурьямонатриевой соли с глюкозой. Доза на курс – 12 мг препарата на 1 кг веса больного, но не свыше абсолютной дозы 0,7 г (70 мл 1% раствора). Лечение длится 2-3 дня, ежедневно делают по 2-3 вливания с интервалом в 3 ч.

Фуадин (6,3% раствор трехвалентной сурьмы) – внутримышечно по 4-5 мл три раза в день с перерывом в 3 ч. Курс лечения – 6 инъекций (24-30 мл).

Противопоказания к назначению препаратов сурьмы: болезни сердца, печени, почек, острый туберкулез. При лечении необходим электрокардиографический контроль. Применяют также антиомалин (сурьянолитиевая соль тиомалоновой кислоты) и астибан (сурьянокалиевая соль альфа-димеркаптоянтарной кислоты).

Мирацил D (производное тиоксантона) – внутрь по 0,2 г три раза в день; курс лечения – 20 дней. Ниридазолом или амбильхаром (аминонитротиазол) в дозе 25 мг/кг в течение 7 дней.

При хроническом шистозомозе часто необходимо оперативное лечение.

Эпидемиология. По данным ВОЗ в эндемических очагах наиболее часто заражаются крестьяне (50,6%) и сельскохозяйственные рабочие (41,6%). Высокие показатели инвазии установлены для рыбаков (60,4%) и лодочников (52%).

Профилактика. Следует помнить о перкутанном заражении церкариями из воды (купанье, стирка, охота, рыбная ловля, переход в брод и т. п.); инвазирование при питье необезвреженной воды. Общественная профилактика – лечение и диспансеризация больных, охрана водоемов от

загрязнения, контроль над водоснабжением, ирригация и уничтожение моллюсков (пентахлор-фенолят натрия, никлозамид (байлюсцид) и диметилдитиокарбамат цинка). Постоянная санитарно-просветительная работа среди слоев населения.

Schistosoma mansoni – возбудитель шистозомоза Мэнсона – кишечный шистозомоз (*Schistosomosis enterica*).

Морфология и биология. Размеры самца – 6-14x1,0-1,2 мм; самки – 12-16x0,16 мм. Кутикула самца крупнобугристая, ветви кишечника короткие, яичник у самки – в передней половине тела и желточники сильно развиты. 8-9 и более мелких семенников. Яйца веретеновидные с крупным боковым шипом: 0,12-0,16x0,06-0,07 мм. Паразитирует в брыжеечных венах, редко – в венах мочевого пузыря. Кроме человека, паразитирует у обезьян, собак, грызунов.

Жизненный цикл сходен с *Sch. haematobium*. Внедрение церкариев при температуре воды 10-40°. Мирацидии живут в воде 22-25 ч, церкарии – около суток.

Промежуточные хозяева – моллюски *Biomphalaria glabrata*, *B. pfeifferi*, *B. sudanica*, *Tropicorbis centimetralis*.

Распространение. Египет, Экваториальная и Юго-Восточная Африка, остров Мадагаскар, Юго-Западная Азия: Саудовская Аравия, Йемен, Израиль; в западном полушарии: Бразилия, Венесуэла, Нидерландская Гвиана, Малые Антильские острова. В Бразилии выявлены естественные враги *Sch. mansoni* – рыбы *Lebistes reticulatus*; каждая из них в местных водоемах за час заглатывает до 1000 церкариев, выходящих из зараженных моллюсков.

Клиника. Воспалительные изменения толстого кишечника и прямой кишки – боли в животе, слабость, понос (с кровью и без крови), головокружение, потеря аппетита, одышка и лихорадка. Хронический колит приводит к образованию папиллом, язв, стриктур и фистул кишечника. При длительном заболевании – гепатоспленомегалия, асцит и цирроз печени.

Диагностика. Исследование испражнений (обнаружение крови, слизи, яиц). Ларвоскопия, проктоскопия, рентгенография, иногда ректальная биопсия. В ранней стадии болезни – внутрикожная проба и реакция связывания комплемента (теряет точность при хроническом шистозомозе).

Лечение и профилактика. Как при мочеполовом шистозомозе.

Schistosoma japonicum – возбудитель шистозомоза японского (*Schistosomosis japonica*).

Морфология. Кутикула гладкая. Ветви кишечника соединяются в задней половине тела. Размеры самцов: 12-20x0,50-0,55 мм; самок: 12-26x0,3 мм. Яичник – в середине тела. В хорошо развитой матке до 100 яиц. У самцов имеется 6-8 семенников. Яйца широкоовальные с рудиментарным боковым шипом: 0,074-0,106x0,060-0,080 мм.

Жизненный цикл. Развитие, как у *Sch. haematobium* и *Sch. mansoni*. Живут в брыжеечных венах, яйца откладывают через 30-45 дней после заражения в венозные капилляры кишечной стенки. Естественная инвазия встречается у большого числа млекопитающих; восприимчивы грызуны, домашние и дикие животные. Промежуточные хозяева: моллюски рода *Oncomelania* и *Tricula hupensis chiui*.

Распространение. Природные очаги – в странах Дальнего Востока.

Патогенез и клиника сходны с кишечным шистозомозом. С течением времени – цирротические изменения в печени и селезенке, анемия и кахексия. Эктопическая локализация яиц, приводящая к церебральной форме шистозомоза, наблюдается часто.

Диагностика. По нахождению яиц в испражнениях и ларвоскопии фекалий. При массовых обследованиях – внутрикожная проба и реакция преципитации.

Лечение и профилактика. Те же, что и при вышеописанных шистозомозах человека.

На Филиппинах – памоат пирвиния (азокраситель на основе генцианвиолета), внутрь в капсулах: 35-40 мг/кг/сутки, разделенные на 3 дозы, в течение 14-28 дней.

Тематический модуль 2.3. Плоские черви (Plathelminthes) – паразиты человека. Класс

Цестоды (Cestoda)

Тема 2.3.1. Бичий цепень (*Taeniarhynchus saginatus*), свиной цепень (*Taenia solium*).

Taeniarhynchus saginatus – цепень невооруженный, возбудитель тениаринхоза (*Taeniarhynchosis*).

Морфология. Стробила в длину 4-12 м, и крупнее. Сколекс квадратно-овальный 1,5-2 мм в диаметре, пигментирован; четыре присоски, рудиментарный хоботок лишен крючьев. Шейка соединяет сколекс со стробилой; общее число члеников 1000-2000. Почти квадратные проглоттиды (9x12 мм) с гермафродитным половым, не имеют третьей дольки яичника. Зрелые, конечные членики прямоугольной формы (20-30x12 мм); замкнутая матка имеет 18-35 боковых ветвей с отходящими вторичными ветвями. Около 70% выделяющихся проглоттид выдавливают из себя яйца.

Жизненный цикл. Окончательный хозяин – только человек. Промежуточные хозяева: крупный рогатый скот, буйволы, зебу, у которых после заглатывания инвазионных яиц *T. saginatus* в межмышечной соединительной ткани скелетных мышц, сердечной мышце, языке и жевательных мышцах формируются ларвоцисты паразита (7,5-10x4-6 мм и отсутствие крючьев на сколексе). Развитие финн у крупного рогатого скота – через 7 месяцев после заражения. При заглатывании человеком финн – выворачивание сколексов в двенадцатиперстной кишке. Спустя 3 месяца цепни становятся в кишечнике половозрелыми и начинается отделение проглоттид от стробилы.

Диагностика. Крупные членики цепня невооруженного выделяются почти ежедневно, часть их активно выползает наружу и может быть обнаружена на белье.

Лечение. Доза экстракта папоротника для взрослого – 5-6 г и филиксана – до 7-8 г. Фенасал и дихлорофен разрушают кутикулу цестод, что способствует перевариванию стробил.

Taenia solium – цепень вооруженный, возбудитель тениоза (*Taeniosis*).

Морфология. Стробила состоит из нескольких сот члеников (до 1000), в длину до 3-4 м. Сколекс 1-2 мм в диаметре, снабжен железками, секрет которых облегчает прикрепление, четырьмя полусферическими мышечными присосками и хоботком, вооруженным двойным венчиком крючьев с чередованием крючьев большого и малого размеров. Короткая нечленистая шейка (5-10 мм). В передней части стробилы ширина члеников превышает их длину, в задней – членики становятся квадратными, затем приобретают прямоугольную форму, достигая в длину до 12-15 мм, при ширине 6-7 мм.

У промежуточных хозяев из заглоченных эмбриофор выходят зародыши, которые проникают в сосуды кишечной стенки и заносятся межмышечную соединительную ткань. Здесь спустя 60-70 дней образуется молочно-белого цвета ларвоциста (*Cysticercus cellulosae*), состоящая из пузыря с жидкостью и паренхиматозной части с инвагинированным вооруженным сколексом. Поверхностный слой стенки пузыря цистицерка покрыт микротрихиями. Размеры цистицерка зависят от локализации (10-20x7-10 мм). У свиней цистицеркоз поражает мышечную ткань и реже прочие органы. У человека также поражаются глаза и центральная нервная система.

Распространение. Регистрируется повсеместно, где встречаются промежуточные хозяева – свиньи. Часто из-за сходства онкосфер с невооруженным цепнем, тениоз не дифференцируют. Изредка встречается множественная инвазия.

Патогенез и клиника. Паразит обитает в передней трети тонкого кишечника, прикрепляясь к слизистой кишечника. Помимо раздражения кишечной стенки при фиксации сколекса цепня, сказывается всасывание полупереваренной пищи хозяина. Ленточные гельминты нарушают процессы питания и пищеварения. Возникают поносы, боли в животе, а рефлекторно и в других отделах пищеварительных путей. Конечные продукты жизнедеятельности гельминтов оказывают токсическое влияние на хозяина; при длительном токсическом воздействии наблюдаются изменения со стороны крови – гипохромная анемия, эозинофилия крови, функциональные расстройства со стороны нервной системы (слабость, головная боль, головокружение, раздражительность и др.). У детей болезненные явления бывают обычно более заметны и нередко сопровождаются падением веса.

Филиксан (*Filixanum*), или гвимрин – препарат, изготовленный из корневища мужского папоротника, очищенного от токсических примесей. В таблетках по 0,5 г. Накануне – солевое

слабительное, утром – очистительная клизма. Взрослым – 6-8 г филиксана (12-16 таблеток), по одной через каждые 5 мин. Спустя два часа – солевое слабительное. Дозы филиксана для детей: от 2 до 5 лет – 1-2,0 г; 6-10 – 2-2,5 г; 11-15 – 2,5-3,0 г; 16 лет и старше – 3-8,0 г.

Семена тыквы (действующее начало – аминокислота кукурбитин). Накануне лечения – солевое слабительное. Способ назначения семян двойкий:

а) сырые тыквенные семена (300 г) очищают от твердой оболочки с сохранением внутренней зеленой оболочки и растирают в ступке; последнюю обмывают 50-60 мл воды и сливают ее в тарелку с растертыми семенами; прибавляют 50-100 г меда и перемешивают. Полученную смесь принимают натощак в течение часа; через 3 ч – слабительное и спустя полчаса – клизма. Детям 3-4 лет дают 100 г очищенных семян, 5-9 лет – 150 г, 10-16 лет – 200 г и взрослым – 300 г.

б) по другому способу 500 г неочищенных семян, пропущенных через мясорубку, заливают двойным количеством воды и выпаривают в течение двух часов, не доводя до кипения. Затем с поверхности жидкости снимают жир, и отвар фильтруют. Взрослый больной весь отвар принимает в течение 20-30 мин. Через 2 ч – солевое слабительное. Дозировка для детей: в возрасте 12-16 лет – отвар из 300 г, 9-11 лет – из 250 г, 6-8 лет – из 200 г и до 5 лет – из 150 г.

Профилактика. Надлежащее содержание свиней, контроль их санитарного состояния и соблюдение ветеринарных правил по убою и выявлению финнозных туш. По правилам ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и мясопродуктов, при обнаружении более трех финн (живых или погибших) на площади 40 см² мышцы туши и все субпродукты подлежат технической утилизации. Если обнаружено меньше трех финн, мясо считается годным и его необходимо обезвреживать проваркой, замораживанием или посолкой; внутренний жир и органы, свободные от финн, выпускают без ограничения.

Тема 2.3.2. Карликовый цепень (*Hymenolepis nana*), лентец широкий (*Diphyllobotrium latum*).

Hymenolepis nana – цепень карликовый, **возбудитель гименолепидоза (*Hymenolepidosis*).**

Морфология. Сколекс около 0,25 мм в диаметре, с втяжным хоботком, несущим один венчик крючьев (20-30) и 4 присоски. Шейка длинная и тонкая. Стробила 10-45 мм при ширине задних члеников 0,5-1,0 мм; ширина члеников превышает длину (0,22x0,85 мм). Общее количество проглоттид 100-300; каждая из них в составе гермафродитного полового аппарата имеет три шаровидных семенника с семявыносящими протоками, один яичник, вытянутый в длину, позади которого – желточник, вагина с крупным семяприемником. Конечные проглоттиды содержат зрелую мешковидную матку (100-200 яиц, которые после освобождения из матки поступают в просвет кишечника и выделяются во внешнюю среду).

Взрослый цепень живет в нижнем отделе тонкого кишечника. Зрелые яйца находятся в последних (4-10) члениках стробилы и освобождаются после отрыва конечных члеников.

При заглатывании человеком инвазионных яиц в тонком кишечнике – освобождение онкосфер из оболочек и превращение их в ларвоцист – цистицеркоидов. Этот процесс наблюдается во второй половине тонкой кишки в любом участке кишечной ворсинки. При локализации вне кишечника цистицеркоиды погибают.

Клиника. Разрушение кишечных ворсинок ларвоцистами, механическое воздействие зрелых цепней на стенку кишечника, интоксикация и сенсибилизация организма хозяина продуктами обмена паразитов, длительность инвазии – причины функциональных нарушений со стороны желудочно-кишечного аппарата и нервной системы. У инвазированных детей – боли в животе, тошнота, перемежающиеся поносы, быстрая утомляемость, головокружения и иногда эпилептоидные припадки с кратковременной потерей сознания.

Лечение. Продолжительное трехциклово лечение с длительными интервалами.

Эфирный экстракт папоротника – в виде трех однодневных курсов с промежутками между 10-12 дней. Предварительно в течение двух дней – легко усвояемую диету. В первый день вечером – клизма, на второй день вечером – солевое слабительное. Папоротник принимают натощак через 20 мин после действия капсул, в виде эмульсии или вместе с медом; дозировка по возрасту (в граммах): детям 1-2 лет – 0,2; 3-4 лет – 0,3; 5-6 лет – 0,5; 7-8 лет – 0,6; 9-10 лет – 0,7; 11-12 лет –

0,9; 13-14 лет – 1,0; 15 лет и старше – 1,5. Спустя 1,5-2 ч – солевое слабительное, через час – легкий завтрак.

Лечение папоротником дает лучшие результаты при с метиленовым синим или генцианвиолетом, которые назначают в течение трех дней до приема папоротника: взрослым по 0,8-0,1, детям – по 0,005 на год жизни 2 раза в день. Для более быстрого выведения цепней в течение трех дней после приема папоротника дают ятрен – взрослым после еды по 0,5-1 на прием, детям по 0,025 на год жизни 2 раза в день.

Diphyllobothrium latum – лентец широкий, возбудитель дифиллоботриоза (*Diphyllobothriosis*).

Морфология. Достигает 15-20 м; чаще 2-10 м. Овальный сколекс 3-5 мм, с двумя щелевидными глубокими ботриями на спинной и брюшной сторонах. Несегментированная и узкая шейка 10 мм в длину. Ширина члеников в средней части стробилы значительно превышает их длину, а в задней трети тела членики становятся квадратными. Гермафродитный половой аппарат из многочисленных семенников в боковых полях члеников; семявыносящие протоки собираются в семяпровод, который заканчивается семявыносящим каналом и копулятивным органом (*сirtus*), окруженным мышечной сумкой (*bursa cirtii*) и открывающимся в половую клоаку на вентральной стороне. Женская часть полового аппарата – парный яичник, близ заднего края членика, парные фолликулярные желточные железы в боковых зонах членика. Половой канал (*vagina*) вместе с семяизвергательным каналом открывается в половую клоаку, яйцеклетки, желточные клетки и секрет железы Мелиса поступают в оотип, где происходит оплодотворение. Затем оплодотворенные яйца постепенно заполняют трубчатую матку, которая открывается позади мужского полового отверстия.

Жизненный цикл. Яйца выделяются из кишечника незрелыми, и развитие происходит в воде. Понижение температуры удлинит развитие зародыша, но повышает выживаемость яиц. Недостаточность кислорода тормозит развитие яиц. Высыхание быстро губит яйца.

По окончании развития личиночной стадии – корацидия, крышечка яйца открывается, и корацидий через 30-50 с выходит в воду. С помощью ресничек он плавает со скоростью 2 мм в минуту; длительность жизни в воде при температуре 5-25° 12 суток-1 день. Первый промежуточный хозяин – веслоногие рачки (диаптомусы, циклопы). Корацидии, заглоченные рачками, сбрасывают ресничный покров и в полости их тела превращаются во вторую личинку – процеркоида (0,5 мм).

Лечение. Фенасал и дихлосал. Накануне и в день лечения – легкая диета. Вечером через 3 ч после приема пищи взрослым – 2 г пищевой соды, затем 2 г фенасала в теплой воде или взвесь дихлосала (2 г фенасала и 1 г дихлорофена). Слабительное и клизмы не назначают.

Дезаспидин. Препарат вечером в дозе 0,2-0,4 г, и спустя 2 ч – 30 мл эмульгированного касторового масла. В день лечения с 12 ч не принимать пищи. При любом способе лечения необходимо проверять отхождение лентецов с головками. После дегельминтизации больные должны в течение 6 месяцев состоять на диспансерном учете.

Эпидемиология. Главный источник распространения – человек. Заражение людей – через рыбу, пораженную плероцеркоидами лентеца широкого. Кроме мускулатуры рыб, плероцеркоиды часто встречаются в печени и в половых органах рыб. Следует помнить, что икра щуки, реже налима, особенно часто является причиной заражения людей лентецом широким.

Тема 2.3.3. Эхинококк (*Echinococcus granulosus*), альвеококк (*Alveococcus multilocularis*), дипилидиоз (*Dipylidium caninum*), монезиоз (*Moniezia expansa*).

Echinococcus granulosus – цепень эхинококка, возбудитель эхинококкоза (*Echinococcosis*).

Морфология. Стробила цепня в длину 2,5-5,4 мм при наибольшей ширине 0,6 мм; состоит из 3-4 члеников. Сколекс с вооруженным хоботком, общее число крючьев – 36-40, форма и размеры их изменчивы. Конечный зрелый членик наиболее длинный и широкий (1,6-2,8 мм); предшествующий членик – гермафродитный. Количество семенников – 32-40. Желточник лежит позади яичника, между ними – тельце Мелиса. Половые отверстия в задней половине членика.

Последний членик имеет замкнутую мешковидную матку с непостоянным числом боковых ответвлений. Матка содержит 500-800 яиц (0,028-0,036 мм).

Жизненный цикл. Окончательные хозяева – собаки, динго, волки, шакалы, койоты и лисицы. Хищники, рассеивая яйца эхинококка, способствуют инвазии сельскохозяйственных и многих диких животных (парно-непарнокопытные, хищные, полуобезьяны и приматы). Общий состав промежуточных хозяев эхинококка, включая человека, – 70 видов млекопитающих. С другой стороны, сколексы эхинококка, развивающиеся в ларвоцистах у промежуточных хозяев, являются источником инвазии окончательных хозяев ленточными эхинококками.

В желудке промежуточных хозяев онкосферы вскрываются, и зародыши через систему воротной вены поступают в печень и легкие, а проникнув в систему большого круга кровообращения, поражают и другие органы и ткани. Миграций зародышей из кишечника частично происходит через лимфатические пути.

Alveosoccus multilocularis – альвеококк многокамерный.

Жизненный цикл. Ленточная форма живет в кишечнике лисиц, песцов, собак, волков, и кошек. Ларвоциста паразитирует у грызунов (полевки, лемминги, ондатры и реже другие), алтайских кротов, факультативно у человека.

Дифференциальная диагностика – на различиях их морфологии.

Ларвоциста – мелкопузырчатое образование с центральной зоной некроза с экзогенным ростом и склонностью к метастазам. Отдельные пузырьки, не более 3-5 мм, наполнены студенистой массой, в которой редко встречаются сколексы.

Участие в жизненном цикле альвеококка сельскохозяйственных животных пока остается нерешенной проблемой. Синантропные очаги альвеококкоза имеют второстепенное значение в жизненном цикле его возбудителя.

Распространение. Эхинококковая болезнь среди людей и животных преимущественно в районах интенсивного животноводства с относительно высокими показателями пораженности человека и сельскохозяйственных животных в южных областях.

Патогенез и клиника. Клинические явления при гидатинозном эхинококке в основном обусловлены его локализацией. Однако почти во всех случаях, кроме поражения центральной нервной системы и глазницы, отмечается длительный период бессимптомного течения эхинококкоза.

Эхинококкоз печени. Продолжительность скрытого периода определить трудно. Из субъективных явлений – периодические боли в печени различной интенсивности, тяжесть после приема пищи в правом подреберье и снижение аппетита. С течением болезни болевые приступы учащаются. В дальнейшем – увеличение печени. Чаще поражается правая доля печени.

Осложнения – желтушное окрашивание покровов, реже выраженная желтуха, асцит, крапивница, анемия и истощение, нагноение кисты и прорыв ее в брюшную полость и желчные ходы. Это может вызвать анафилактический шок и явиться причиной обсеменения инвазионным началом других органов.

Эхинококкоз легких. Преимущественно поражает правое легкое; преобладает поражение нижних долей. Длительность скрытой фазы болезни различна. В некоторых случаях заболевание бывает случайной находкой при рентгеновском исследовании.

В неосложненном периоде симптомы: боли в груди на пораженной стороне, кашель со слизистой мокротой, часто с прожилками крови, одышка, субфебрильная температура, иногда ночной пот. Симптомокомплекс напоминает клиническую картину туберкулеза. Эхинококковая киста имеет овальную, мешковидную форму. Осложнения – ателектазы, бронхоэктазии, нарушение газового обмена, нагноение кисты, нарушение ее целостности с прорывом в плевральную полость или в просвет бронха. Разрыв кисты сопровождается анафилактическими явлениями и бывает причиной смерти больных. При прорыве в бронхи отходит значительное количество жидкости, в которой находят обрывки оболочек кисты, дочерние пузырьки, крючья и сколексы эхинококка; если при этом отходят все инвазионные элементы (оболочки, сколексы), то возможно самоизлечение.

При альвеококкозе различают первичную печеночную локализацию и метастазированную, чаще в легкие и в мозг; первичная внепеченочная локализация альвеококка наблюдается редко.

Длительность бессимптомного течения от полугода до нескольких лет. При неосложненном альвеококкозе печень увеличена, иногда прощупывается очень плотный и бугристый узел, ощущение тяжести, боли в правой подреберной области, слабость, одышку; в некоторых случаях отмечается желтуха и высокая РОЭ.

Тематический модуль 2.4. Круглые черви (Nemathelminthes) – паразиты человека

Тема 2.4.1. Аскарида человеческая (*Ascaris lumbricoides*), острица (*Enterobius vermicularis*), власоглавец (*Trichocephalus trichiurus*), кривоголовка (*Ancylostoma duodenale*, *A. braziliense*), угрица кишечная (*Strongiloides stercoralis*), некатор (*Necator americanus*).

Морфология. *Ancylostoma duodenale* и *Necator americanus* – облигатные паразиты человека. Часто встречаются совместно. У обоих анкилостомид в ротовую капсулу открываются протоки двух желез, секрет которых препятствует свертыванию крови. Яйца анкилостомы и некатора овальной формы с тонкой бесцветной оболочкой, практически сходны. Средние размеры яиц – 0,066x0,038 мм.

Trichocephalus trichiurus – власоглав, возбудитель трихоцефалеза (*Trichocephalosis*).

Морфология. Кутикула поперечно исчерчена, на вентральной стороне тела исчерченность прерывается. На этом участке – широкая полоса из точкообразных выступов (вершины мелких палочковидных элементов, находящихся в клетках гиподермы и проникающих в кутикулярный слой). В этой полосе – мелкие одноклеточные кожные железы. Рот – пищевод – кишечник. Трубочатый половой аппарат у обоих полов непарный. У самок отношение нитевидной и утолщенной частей тела 2:1; у самцов – 3:2. Длина самки – 30-55 мм, половое отверстие в начале утолщенной задней части тела, вульва покрыта шипиками. Самцы меньше – 30-45 мм. На спирально свернутом заднем конце самца – одиночная изогнутая и заостренная спикула (2,5 мм) в спикулярном влагалище (поверхность усеяна многочисленными шипиками).

Ascaris lumbricoides – аскарида человека, возбудитель аскаридоза (*Ascaridosis*).

Морфология. Тело сужено в обоих направлениях. Рот окружен тремя выступающими губами, под кутикулой – гиподерма, образующая пульпу губ. Все губы с зубчиковидным краем. Дорсальная губа имеет два парных сосочка, боковые губы также снабжены парными сосочками. На боковых сторонах тела – продольные боковые линии, в которых проходят каналы выделительной системы.

Кутикула состоит из коллагенового и белкового вещества. Длина самок – 24-44 см, ширина – 4-6 мм. В передней трети тела самки – кольцевидная перетяжка и на ней открывается наружное половое отверстие (*vulva*). Анальное отверстие в виде поперечной щели близ заднего конца тела. Размеры самцов 2-4x120-250 мм. Хвост самца изогнут вентрально, половое отверстие общее с анальным. Копулятивный аппарат самца – две спикулы по 2 мм длиной. Цилиндрический мышечный пищевод (6,0-6,5 мм) с трехлучевым сечением, три пищеводные железы.

Половые органы самки парные, самца – непарные. Есть четыре фагоцитарные клетки, поглощающие продукты обмена. Нервная система – шесть продольных нервов, отходящих от пищеводного нервного кольца, на заднем конце анальное нервное кольцо. Размеры яиц: 0,050-0,070x0,040-0,050 мм.

Жизненный цикл. Аскарида человека геогельминт, развиваются без промежуточных хозяев. Ежедневно выделяется свыше 200 000 яиц; на каждую самку – около 2000 яиц в грамме фекалий. Яйца отличаются большой жизнеспособностью, могут долго противостоять неблагоприятным внешним условиям. Наружная белковая, бугристая оболочка аскаридного яйца и трехслойная глянцеватая оболочка белковой природы – механическая защита зародыша; липоидная

волокнистая (внутренняя) оболочка полупроницаема, химическая защита. Инвазионное яйцо содержит живую личинку; фактическая зрелость яиц – после линьки находящихся в них личинок.

Enterobius vermicularis – острица, возбудитель энтеробиоза (Enterobiasis).

Морфология. Мелкие беловатые нематоды с поперечно исчерченной кутикулой. Рот с тремя губами, к которому с обеих сторон примыкают короткие крыловидные придатки (везикулы); от них с каждой стороны тянется острый кутикулярный рант до конца тела. Пищевод цилиндрический, длина заднего расширения (бульбуса) больше его ширины. Выделительное отверстие на уровне бульбуса.

Самец длиной 2-3 мм, при ширине 0,2 мм; тупой задний конец, изогнутый вентрально, пять пар сосочков и боковые крылья. Одна длинная спикула, рулек отсутствует. Самка длиной 8-13 мм. Половая система парная. Вульва в передней четверти тела. Яйца слегка асимметричные (0,05-0,06x0,02-0,03 мм), одна сторона уплощена. Скорлупа из четырех оболочек.

Распространение. Очень распространенный и повсеместно встречающийся гельминт человека, особенно часто паразитируют у детей.

Тема 2.4.2. Трихинелла (*Trichinella spiralis*), лоя лоя (*Loa loa*), вухерерия (*Wuchereria bancrofti*), бругия (*Brugia inalayi*), онхоцерка (*Onchocerca volvulus*, *O. caecutiens*), дипеталонема (*Dipetalonema perstans*).

Acanthocheilonema perstans – возбудитель акантохейлонематоза (Acanthocheilonematosis).

Морфология. Кутикула гладкая. Самец 40-45x0,06-0,08 мм. Спикулы неравные (0,17 и 0,9 мм). Самки 70-80x0,12-0,14 мм. Вульва на расстоянии 0,6 мм от переднего конца тела. Микрофилярии обитают в крови, чехлика не имеют. Встречаются в двух размерах: крупные – 0,16-0,2x0,005-0,006 мм и мелкие – 0,09-0,11x0,004 мм. На конце тела ядра лежат в два ряда.

Жизненный цикл. Окончательный хозяин – человек. Промежуточные хозяева – мокрецы.

Взрослые филярии встречаются в брыжейке, околопочечной ткани, в брюшной полости, реже – в плевральной полости и в перикарде.

Распространение. Экваториальная Африка, Южная Америка и некоторые острова в Карибском море.

Клиника и лечение. Лихорадка, крапивница, эозинофилия в крови, боли в суставах и печени, проходящие отеки как при лоозе, иногда нервные и психические расстройства. В некоторых случаях – энцефалопатия с находками большого числа микрофилярий в спинномозговой жидкости. Лечение диэтилкарбамазином; при слабой эффективности – внутримышечно меларсан (MelW) по 200 мг/кг веса в день в течение 4 суток.

Диагностика. Исследование крови на микрофилярий.

Эпидемиология и профилактика. Обитают во влажных лесах. Питаются кровью только самки, нападают на людей на открытом воздухе в безветренную погоду. Профилактика – борьба с открытыми и личиночными стадиями мокрецов, применения химических отпугивающих средств для защиты от нападения. Обследование населения и лечение инвазированных.

Onchocerca volvulus – возбудитель онхоцеркоза (Onchocercosis).

Морфология. Молочно-белого цвета, кутикула поперечно исчерчена с кольцевидными утолщениями. Размеры самца – 19-45x0,13-0,21 мм; две неравные спикулы, одна из них (0,017 мм) саблевидной формы, вторая (0,9 мм) с ложковидным концом. Самки более крупные – 330-500x0,27-0,45 мм. Микрофилярии без чехлика, двух размеров: большие – 0,28-0,36x6-9 мкм; малые – 0,15-0,28 X 5-7 мкм.

Жизненный цикл. Человек – единственный окончательный хозяин. Переносчики – мошки.

Мошки заражаются микроонхоцерками при нападении на инвазированного человека. Миграция микрофилярий у переносчика происходит так же, как у комаров при вухерериозе; спустя 6-7 дней микрофилярии у мошек достигают инвазионной стадии.

Распространение. Африканский континент. В западном полушарии – Гватемала, Мексика и Венесуэла.

BRUGIA

К роду *Brugia* принадлежит 8 видов. Медицинское значение имеет *Brugia malayi*.

Brugia malayi – малайская филярия, возбудитель бругиоза (*Brugiosis*).

Морфология. Самец в длину 25 мм, при ширине 0,09 мм; хвостовой конец спирально свернут с четырьмя парами клоакальных сосочков; две неравные спикулы различной формы, рулек. Размеры самки – 60x0,20 мм. Микрофилярии одеты чехликом длиной от 177 до 236 мкм, при ширине 5-6 мкм; передний конец с двойным стилетом, на хвостовом конце – два овальных ядра.

Жизненный цикл. Окончательные хозяева – человек и некоторые животные: обезьяны, домашние и дикие кошки, панголины. Промежуточные хозяева – комары. Преобладает ночной периодичный штамм *B. malayi*; в болотистых лесах Малайзии встречается также ночной субпериодичный штамм (с невысоким пиком).

Распространение. В странах Азии: Юго-Восточная Индия, о. Шри Ланка, Индонезия, Индокитай, Малайзия, Южный и Центральный Китай, Япония, Филиппины.

Патогенез и клиника. См. вухерериоз; однако при бругиозе у человека первые симптомы (аллергизация, субфебрильная температура, эозинофильные инфильтраты в легких) появляются через месяц после заражения. Микрофилярий обнаруживаются в крови спустя 3-7 месяцев.

Слоновость поражает ноги ниже колен, реже верхние конечности. Гениталии не страдают.

Диагноз и лечение. См. вухерериоз.

Эпидемиология. В эндемических очагах поражает сельское население. Развитие микрофилярий у комаров-переносчиков происходит в течение 6 дней.

Профилактика. Проводятся те же мероприятия, что и при вухерериозе. Для борьбы с комарами рода *Mansonia*, откладывающими яйца на нижней поверхности листьев водяных растений, кроме инсектицидов, применяют гербициды.

Wuchereria bancrofti – возбудитель вухерериоза (*Wuchereriosis*).

Морфология. Нитевидные нематоды с гладкой кутикулой. Округлый передний конец тела утолщен, задний – утончен. Рот без губ. Головной отдел несет два круга мелких сосочков. Размеры самца – 40x0,1 мм; задний конец изогнут вентрально. Спикулы неравные (0,6x0,2 мм) и различной формы; 12 пар околоанальных сосочков и рулек. Длина самки – 80-100 мм, ширина – 0,2-0,3 мм. Вульва близ переднего конца тела. Половая система парная. Личинки (микрофилярии) выходят из половых путей самки, покрытые «чехликом» – тонкой прозрачной оболочкой, длина которой 0,359 мм; размеры личинки – 0,29x0,006-0,007 мм. Имеют подвижные ротовые стилеты.

Распространение. Эндемичные очаги вухерериоза в тропических и субтропических странах обоих полушарий и Вост-Индии.

Патогенез и клиника. Патогенез определяется интенсивностью заражения, миграцией микрофилярии и поражением лимфатической системы инвазированного человека. Инкубационный период колеблется от 3 до 18 месяцев.

Trichinella spiralis – трихинелла спиральная, возбудитель трихинеллеза (*Trichinellosis*).

Морфология. Кутикула с поперечной исчерченностью. Ротовое отверстие около 2 мкм в диаметре. Тело сужено в передней половине. Рот ведет в ротовую капсулу (5x3 мкм), которая снабжена стилетом, прикрепленным к вентральной стороне основания капсулы. Кзади от нервного кольца пищевод образует расширение и затем снова становится узкой капиллярной трубкой; здесь пищевод проходит вдоль четковидных клеток. В дальнейшем пищевод переходит в кишечник с короткой прямой кишкой. Самцы меньше самок: 1,4-1,6 (реже до 2,2 мм)x0,033-0,040 мм. Задний конец тела с четырьмя сосочками и двумя копулятивными придатками. Размеры самки: 2,2-3,6x0,060-0,072 мм. Половое отверстие – в конце первой четверти тела. Один яичник. Оплодотворенные яйца в матке развиваются в течении трех дней. Самки живородящие.

Жизненный цикл. Трихинелла – паразит человека и многих млекопитающих. Взрослое и личиночное поколения обитают в одном и том же хозяине, который для них первично является окончательным, а затем промежуточным хозяином.

Тема 2.4.3. Токсокара (*Toxocara canis*, *T. mystax*), трихостронгилиды (*Trichostrongylus colubriformis*, *T. oxei*, *T. orientalis*), анизакиды (*Anisakidae*), ришта (*Dracunculus medinensis*), дирофилярии (*Dirofilaria repens*, *D. immitis*).

Dirofilaria louisianensis.

Дважды в США были найдены у человека в сердце и нижней полой вене самцы (120x0,52 мм). Хвостовой конец с длинными боковыми крыльями (0,55x0,048 мм). Спикулы разной величины и формы (0,150 и 0,196 мм). Микрофилярии и жизненный цикл неизвестны.

Dirofilaria magalhaesi.

Описана в Бразилии. В левом желудочке сердца ребенка найдены самец и самка. Размеры самца – 83x0,40 мм. Размеры самки – 155x0,715 мм. Микрофилярий без чехлика (0,3-0,35x0,006 мм), находятся в крови. Биология неизвестна.

Dirofilaria repens (Railliet et Henry, 1911)

Облигатный гельминт собак, паразитирует в подкожной соединительной ткани. Промежуточные хозяева – комары. У человека (факультативный хозяин) описано свыше 20 находок инкапсулированных неполовозрелых самок, которые локализованы под кожей век и реже в других местах тела. В описанных случаях подвижная опухоль, заключающая филярию, достигала размера фасоли, а длина гельминта колебалась от 7 до 15 мм, матка паразита не содержала яиц или микрофилярий. Лечение хирургическое.

Dracunculus medinensis – ришта, или дракункул, возбудитель дракункулеза (*Dracunculosis*).

Морфология. Струновидные гельминты с гладкой кутикулой. Длина зрелой самки – 70-120 см, при ширине 0,9-1,7 мм. Треугольный рот в центре кутикулярного щитка, окруженный сосочками, ведет в пищевод, состоящий из мышечного и железистого отделов; переходит в длинный, цилиндрический кишечник. Короткая прямая кишка с анальным отверстием. Задний конец тела молодых самок несет четыре мелких кутикулярных отростка, исчезающих у взрослых самок. Хвостовой конец самки оканчивается шиловидным придатком, обращенным вентрально. Половая система парная. У зрелых самок матка заполняет почти все тело, вульва и кишечник атрофированы и личинки выходят через разрыв стенки близ переднего конца тела.

Самцы от 12 до 29 мм в длину, при ширине 0,4 мм, имеют 4 пары преанальных и 6 пар постанальных сосочков; две спикулы (0,5 и 0,7 мм); рулек – 0,2 мм.

Жизненный цикл. Промежуточные хозяева – не менее 12 видов веслоногих рачков циклопов. При соприкосновении с водой тела человека, пораженного риштой, из разорвавшейся матки гельминта выходят личинки длиной 0,5-0,7 мм, при ширине 0,015-0,025 мм, которые особенно активны в течение первой недели.

Личинка имеет кишечник и половой зачаток. После заглатывания циклопами личинки проникают в его полость тела и, слиняв на 6-й и 12-й день, становятся инвазионными для окончательного хозяина. При питье воды человеком с зараженными циклопами личинки ришты активно мигрируют в межмышечную соединительную ткань и в подкожную клетчатку, где их обнаруживали на 21-й день после заражения. Копуляция происходит через 3-4 месяца, и после оплодотворения самок самцы скоро погибают.

Распространение. В Экваториальной Африке, Саудовской Аравии, Иране, Ираке, Афганистане, в Западной и Центральной Индии, Пакистане. В западном полушарии они встречаются на многих островах Вест-Индии, в Гвиане и у диких хищных в Северной Америке.

Trichostrongylus colubriformis – трихостронгил змеевидный, возбудитель трихостронгилидоза (*Trichostrongylidosis*). Облигатные хозяева – сельскохозяйственные и дикие копытные, грызуны и обезьяны. Человек – факультативный хозяин.

Морфология. Мелкие волосовидные нематоды. Ротовая полость рудиментарна. Самки 5-6 мм длины, при ширине 0,08-0,10 мм. Самец 4-6х0,07-0,09 мм. Хорошо выражена половая бурса, дорсальное ребро которой на конце расщеплено на две ветви и каждая из них раздвоена. Две изогнутые буроватые спикулы неравной длины, между которыми лежит рулек (желоб, направляющий спикулы). Яйца с тонкой бесцветной оболочкой (0,073-0,080х0,040-0,043 мм).

Жизненный цикл. Паразитирует в двенадцатиперстной и тощей кишке. Яйца выделяются на стадии 16-32 бластомеров. Развитие яиц во внешней среде – при температуре от +4 до +38°. Яйца завершают развитие в течение нескольких дней, после личинки вылупляются. Личинка первой стадии имеет рабдитовидный пищевод; после двух линек личинка становится филяриовидной (0,7 мм) и является инвазионной, но чехлик после второй линьки не сбрасывает. При благоприятных условиях температуры и влажности личинки способны к миграции во внешней среде. Личинки проходят слой почвы толщиной 25 см за 5 мин и могут подниматься по влажной траве.

После заглатывания человеком личинки поселяются в тонком кишечнике, дважды линяют и на 25-й день начинают выделять яйца.

Распространение. Чаше встречается в жарких странах – Японии, Корее, Индонезии, Иране, Ираке, Египте, Чили.

Клиника. Симптоматология и течение у взрослых недостаточно изучены. При наблюдении клинической картины у детей, которые были инвазированы: у 73,5% детей боли в верхней части живота, тошноту, запоры и даже рвоту; поносами страдало около 3% детей младшего возраста. Лабораторные исследования показали понижение кислотности желудочного сока и признаки воспаления двенадцатиперстной кишки. Из общих явлений – слабость, плохой сон, повышенная возбудимость. Свыше половины детей отставали в физическом развитии. Из аллергических явлений отмечены зудящие дерматозы, эозинофилия. Бессимптомно трихостронгилидоз протекал только в 9,3% случаев.

Диагностика. При нахождении яиц трихостронгиллид в дуоденальном содержимом или в испражнениях.

Лечение. Пиперазин, нафтамон или дитиазанин (см. Лечение аскаридоза и трихоцефалеза).

Эпидемиология. Гельминто-зоонозо, и заражение человека связано с инвазией сельскохозяйственных животных, особенно овец. Заражение людей – с овощами, ягодами, фруктами при поливе водой, содержащей личинки трихостронгиллов, или при удобрении их необезвреженными фекалиями, а также при еде немытыми руками.

Профилактика. Зоогигиеническое содержание животных. Плановая дегельминтизация; смена пастбищ. Личная профилактика.

Toxocara canis – возбудитель токсокароза (*Toxocarosis*).

На переднем конце имеют кутикулярные крылья стреловидной формы. Задний конец тела самца несет большой конический придаток и две короткие, почти равные спикулы, длиной около 1 мм. Хвостовые крылья и рулек отсутствуют. Длина тела самца – 9-12 см, при ширине 1,9-2,6 мм. Самка в длину 12-19 см. Vulva в передней четверти тела. Яйца почти круглые с толстой мелкоячеистой оболочкой (0,066-0,085х0,064- 0,077 мм). Облигатные хозяева – паразиты тонкого кишечника хищных из семейства псовых. Известны случаи поражения человека.

Toxocara mystax.

Размеры самца – 3-7 см. Задний конец тела с коническим придатком, несет две спикулы длиной 2 мм. Самка – 4-10 см. Яйца с толстой ячеистой оболочкой (0,065-0,077 мм). Паразиты кишечника кошачьих (Сем. Felidae).

Самки выделяют яйца в кишечнике облигатных хозяев незрелыми, яйца становятся инвазионными в различные сроки своего пребывания во внешней среде. Личинки у облигатных хозяев выходят в кишечнике из заглоченных зрелых яиц и после циклической миграции

возвращаются в кишечник, где достигают зрелости. Заражение плотоядных возможно при съедании инвазированных грызунов, у которых тоже происходит миграция личинок токсокар, но последние или инкапсулируются во внутренних органах, или реже остаются свободными, но не возвращаются в кишечник факультативных хозяев. Щенята могут заражаться внутриутробно личинками от инвазированной матери.

У человека встречается редко. Лечение как при аскаридозе. Чаще отмечается инкапсуляция личинок в различных внутренних органах, преимущественно у детей в результате контакта с инвазированными кошками и собаками. Клинический синдром включает разные аллергические проявления: крапивница, высокий эозинофильный лейкоцитоз, образование эозинофильных летучих инфильтратов и отека легких, субфебрильная температура и реже приступы бронхиальной астмы. Увеличение печени и иногда менингитоподобные явления. При гистологическом изучении в мышцах, различных внутренних органах, включая головной и спинной мозг, были обнаружены гранулемы, содержащие личинок. В печени подвижных личинок было в 20 раз больше, чем в мозгу, и в 12 раз больше, чем в скелетной мускулатуре.

Диагноз труден. Иногда личинок обнаруживают биопсией органов, иммунологические реакции.

Терапия не разработана. Рекомендуется применение тиабендазола (несколько 7-дневных курсов при ежедневной дозе 25 мг/кг) и кортико-стероидных гормонов.

Модуль 3. Экология паукообразных. Медицинская арахноэнтомология

Тематический модуль 3.1. Медицинская арахноэнтомология. Тип Членистоногие (Arthropoda). Класи Паукообразные (Arachnoidea), ядовитые паукообразные (пауки, скорпионы). Отряд Клещи (Acarina) – возбудители болезней и переносчики возбудителей инфекций и инвазий

Тема 3.1.1. Надсемейства Tyroglyphoidea (тироглифоидные или амбарные клещи), Sarcoptoidea (чесоточные клещи), Demodicoidea (железницы), Cheyletoidea (хищные клещи)

ОТРЯД ACARIFORMES – АКАРИФОРМНЫЕ КЛЕЩИ

В отряд входит около 40 надсемейств. В медицинском отношении наибольший интерес представляют надсемейства: Tyroglyphoidea – тироглифоидные (амбарные) клещи, Sarcoptoidea – чесоточные клещи, Demodicoidea – железничные клещи, железницы, или угрицы, Cheyletoidea – хищные клещи, Trombea – краснотелковые клещи, или краснотелки.

Sarcoptes scabiei Geer – чесоточный зудень.

Размеры самки – 0,4x0,3 мм, самца – 0,2x0,15 мм. Тело широкоовальное. Покровы светлые с поперечными складками. Глаз нет. Спинная сторона тела выпуклая; в средней ее части – многочисленные мелкие треугольные чешуйки и несколько пар толстых шиловидных щетинок. Острая вершина чешуек и острие щетинок обращены назад, что препятствует обратному передвижению клещей в узких ходах толщи кожи хозяев. Ноги короткие, шестичлениковые. На наружной стороне бедер I и II ног располагается по толстому острому шипу, острие которого направлено назад. У самки лапки I-II имеют стебельчатые присоски, у самца такие присоски есть и на лапках IV ног. Остальные лапки несут бичевидные волоски. Хелицеры клешневидные. Щупики состоят из трех члеников.

Внутрикожные паразиты. Попадая на тело, они с помощью ротовых органов и ног внедряются в толщу рогового слоя эпидермиса (процесс длится около часа). В роговом слое эпидермиса самки за сутки проделывают ход длиной до 15 и более мм. Снаружи ходы – прямые или дугообразные полоски более светлой окраски. На конце ходов папулы или пузырьки, под которыми находятся клещи. В ороговевшей коже пузырьки не образуются.

По длине ходов через каждые 1-2 мм самки прогрызают вентиляционные отверстия, через которые в полость ходов поступает воздух. В ходах самки откладывают по 2-3 яйца в сутки с

интервалом 1-2 дня. Яйца овальной формы, 0,15 мм длины, 0,1 мм ширины с тонкой белой оболочкой. За жизнь самка откладывает 20-30 яиц.

Развитие с метаморфозом в течение 9-14 дней. Длительность фаз метаморфоза: фаза яйца – 2-4 дня, фаза нимфы (протонимфы и телеонимфы) – 4-7 дней. Половозрелые живут 40-60 дней. Личинки и нимфы находятся в просвете ходов.

Зрелые телеонимфы оставляют маточный ход. Мужские телеонимфы линяют на самцов, которые спариваются со зрелыми женскими телеонимфами или с перелинявшими из них самками. Спаривание происходит на поверхности кожи в ночное время. Оплодотворенные самки и телеонимфы быстро (2,5-3 мин) внедряются в эпидермис и делают ходы. Самцы после копуляции погибают или некоторое время живут в роговом слое кожи.

Вне хозяина на предметах хозяйственной обстановки, на белье при температуре 8-14° зудни выживают до 3 недель; при температуре 18-20° – до 2-3 дней. Температура 60° губит их в течение часа. В воде при комнатной температуре клещи сохраняются живыми в течение суток.

Чесоточные зудни питаются тканью, в которой живут, оставляя в ходах испражнения в виде темных точек. Внедрение в кожу и пробуравливание ходов раздражает нервные окончания и вызывает зуд. У больных чесоткой появляется сыпь в виде эритематозных пятен, покрытых фолликулярными папулами. Расчесывание зудящих мест способствует вскрытию ходов чесоточных зудней, заносу клещей на непораженные участки кожи, а также осложнению чесотки вторичной гнойной инфекцией.

Чаще чесоткой поражаются межпальцевые складки кистей, внутренняя поверхность плеча и предплечья, локтевые сгибы, подкрыльцовые впадины, область грудных желез, нижняя часть живота, ягодицы, половые органы мужчин. Первичное заражение чесоточным клещом зуда не вызывает. Зуд возникает через 2-3 недели по мере образования сыпи на коже и появления к тому времени сенсибилизации организма. Наиболее злокачественной является «норвежская чесотка» (на коже образуются плотные корки из ороговевшего эпидермиса, приобретающие желтоватую или зеленоватую окраску от гнойной микрофлоры).

Заражение – при общении с больными, через пораженные клещами постельные принадлежности, белье, предметы домашней обстановки.

Зудни распространены повсеместно, но вспышки чесотки носят волнообразный характер.

Диагноз основан на клинической картине и исследовании соскобов кожи, взятых в местах периферийных чесоточных ходов и пузырьков.

Борьба состоит в выявлении больных, их госпитализации (в скабиозотории) и лечении (вилькинсоновской мазью, втиранием зеленого мыла с серой и другими препаратами). Метод лечения по Демьяновичу – с использованием 60% раствора гипосульфита и 6% раствора соляной кислоты. Вначале дважды втирают в кожу гипосульфит, а после высыхания и образования кристаллов – втирание соляной кислоты.

Профилактика – соблюдение правил личной гигиены, содержания в чистоте белья, жилища, лечение чесоточных животных.

СЕМЕЙСТВО TYROOLYPHIDAE

Мелкие бестрахеиные клещи длиной 0,3-0,7 мм. Тело разделено бороздкой на головной (протодосомальный) и туловищный (гистеросомальный) отделы. Кожные покровы гладкие, прозрачные или светло-коричневые. Ротовые органы грызущие. Хелицеры клешневидные. На спинной стороне тела – головной щит. Сверху щетинки гладкие или редкочеристые. Ряд щетинок заходит далеко за задний край тела. Лапки с коготками и присасывательной подушечкой. У самцов по бокам ануса – пара анальных копулятивных присосок; на четвертых лапках – парные перепончатые тарзальные (подошвенные) присоски. Половое отверстие самки продольное. Развитие по бинимфальному или тринимфальному типу.

Одна из нимфальных стадий преобразована в гипопус. Гипопусы не питаются. С помощью присосок прикрепляются к телу животных, выполняя функцию расселения вида.

Тироглифоидные клещи широко распространены в природе и в населенных пунктах. Транспортом могут завозиться далеко от мест своего первичного обитания. Питаются

органическими веществами. Поражают продовольственные запасы. Зараженная пища может вызывать катаральные явления со стороны пищеварительного тракта, а иногда и явления аллергического характера. При массовом размножении клещей и попадании их в легкие у человека может развиваться акаридоз дыхательных путей и даже «тироглифоидная пневмония».

«Зерновая чесотка», сопровождающаяся высыпаниями на коже и зудом, связана с укусами тироглифоидных клещей, обитающих в зерне, сене, соломе. Тироглифоидные клещи способствуют распространению грибков и бактерий. Могут быть промежуточными хозяевами ленточных червей грызунов.

Tyroglyphus farinae – мучной клещ

Длина самки – 0,4-0,7 мм, самца – 0,3-0,4 мм. Челюсти с крупными зубчиками изнутри. Ноги массивные. У самцов на основании первой пары ног длинный конический шип, а у переднего края брюшной стороны тела пара присосок. Космополит. Гипопусы расселяются при помощи грызунов, блох и других насекомых. Причиняет убытки в зернохранилищах.

Tyroglyphus poxius – удлиненный клещ

Сходен с мучным клещом, имеет более длинные щетинки и иное их расположение. Поражает пищевые продукты, сено, фураж. При попадании в кишечник вызывает боли, тошноту, рвоту, понос. Откладывание яиц и вылупление личинок может происходить в кишечнике.

Rhyzoglyphus echinopus – корневой клещ

Длина самки – 0,5-1,1 мм, самца – 0,8 мм. Вредитель овощей, луковиц, декоративных растений, корней винограда. Питается растительными тканями. Встречается в норах грызунов.

На человека нападает в помещениях, вызывает зуд и высыпания на коже, подобные чесотке.

На гистологических препаратах пораженной кожи отмечался отек дермы, расширение сосудов, набухание эндотелия сосудов и наполнение их кровью. Первичные изменения кожных покровов могут осложняться пиодермией.

Тема 3.1.2. Надсемейства Trombea (краснотелковые клещи), Gamasoidea (гамазовые клещи),

НАДСЕМЕЙСТВО TROMBEA

СЕМЕЙСТВО TROMBICULIDAE

Подсемейство Trombiculinae Ewing – краснотелковые клещи, или краснотелки

Паразитический образ жизни ведут только личинки, которые имеют важное эпидемиологическое и эпизоотологическое значение. Взрослые клещи и нимфы – свободноживущие хищники. Обитают на почве, питаются разлагающимися органическими веществами и мелкими членистоногими.

Личинка. Длина идиосомы – 0,16-0,25-0,41 мм. Гнатосома крупная, до $\frac{1}{5}$ длины идиосомы. К гнатосоме относятся: пара хелицер, гипостом и пара пальп. Конец хелицер усажен плотным крючковидным коготком с зубчиками. Гнатосома – непарная лопастная пластинка с двумя перистыми или гладкими гипостомальными щетинками. Две перистые щетинки – на гнатококсах. Пальпы пятичлениковые, конусовидные.

Идиосома ярко-красного или оранжевого цвета овальной или округлой формы. У голодных личинок она уплощена в спинно-брюшном направлении. У сытых личинок размеры идиосомы увеличиваются в 3-5 раз. На спинной стороне идиосомы – небольшой головной щит трапецевидной, прямоугольной или иной формы. Он пунктирован, снабжен осязательными щетинками и парой сейсмодатчиков – трихоботрий. С боков от головного щитка с каждой стороны тела лежат по два пигментированных глаза. У некоторых видов глаз нет. На дорсальной стороне идиосомы – плечевые, краевые и спинные щетинки.

Брюшная сторона идиосомы несет парные коксальные, межкоксальные, подплечевые щетинки и большое количество брюшных щетинок. Между тазиками I-II ног – особые личиночные органы чашевидной формы. Все три пары ног однотипного строения, но каждая пара имеет свой

набор щетинок. Лапки вооружены двумя коготками. Вблизи от заднего края тела – продольное щелевидное анальное отверстие.

Личинки краснотелок – временные эктопаразиты. Питаются кровью млекопитающих, птиц, рептилий и амфибий. У грызунов часто сидят группами в ушах, ушных раковинах, на шее, ногах, у корня хвоста. Кровососание длится 2-6-10 и более дней, напитавшиеся личинки падают на землю. Некоторое время они сохраняют подвижность, а затем становятся неподвижными, превращаясь в фазу нимфахризалис, из которой выходит нимфа. Нимфы и взрослые клещи по строению резко отличаются от личинок. У взрослых клещей слабо выражен половой диморфизм.

Краснотелковые клещи и тромбидиоз. В патологии человека имеют значение только личинки краснотелок, нападающие с почвы, травы, кустарников. Из более чем 500 видов тромбидиид только немногие агрессивны к человеку. Массовое нападение личинок вызывает дерматит – (тромбидиоз, осенняя эритема). На месте укуса личинки первичный эффект в виде красного пятна с центральной папулой диаметром до 3 мм и периферическим инфильтратом. Папула имеет тенденцию к увеличению, везикулезному перерождению и изъязвлению. К 6-8-му дню после укуса происходит обратное развитие папулы, подсыхание везикулы и рассасывание инфильтрата. Остающееся после рассасывания папулы темное пятно сохраняется до 10-14 дней.

Тромбидиоз сопровождается зудом, усиливающимся ночью. Расчесы кожи могут приводить к осложнению заболевания вторичной инфекцией с образованием пустул и язв. Тромбидиоз – сезонное заболевание. В Европе отмечается с середины июля по сентябрь.

Краснотелковые клещи и лихорадка цуцугамуси. Впервые заболевание было отмечено в долинах рек Японии, поросших травяной и кустарниковой растительностью. Получило название японской речной лихорадки, или кустарникового тифа. Возбудитель – *Rickettsia tsutsugamushi*.

В природных очагах переносчиками служат личинки краснотелковых клещей, а резервуарами – мелкие виды грызунов, насекомоядные, сумчатые. У клещей установлена трансовариальная и трансфазовая передача риккетсий.

Лихорадка цуцугамуси – острое инфекционное заболевание. Инкубационный период – 4-10 дней. Температура поднимается до 37-39⁰ и выше. На 6-8-й день болезни на теле появляется макулезно-папулезная сыпь. Селезенка увеличена. Гиперемия конъюнктивы глаз. В тяжелых случаях бывают сердечно-сосудистые расстройства, мозговые явления, легочные осложнения типа пневмонии. Болезнь длится около 3 недель, летальность колеблется от 0 до 30%. Заболевание может давать крупные эпидемические вспышки.

Есть два типа природных очагов лихорадки: луговой и лесной. В очагах лугового типа до 5-6 видов краснотелковых клещей. 2 вида – носители риккетсий. Очаги лесного типа более бедны фауной краснотелковых клещей и грызунов, чем очаги лугового типа. Однако и в них обнаружено 4 вида клещей и 3 вида грызунов – носителей риккетсий.

Профилактика. Борьба с грызунами, уничтожение краснотелковых клещей (дусты и эмульсии ДДТ и гексахлорана из расчета 0,5-1 г активнодействующего вещества на 1 м² обрабатываемой площади), защита от их нападения (пропитывание одежды репеллентными препаратами: диэтилтолуамидом, гексамидом, диметилфталатом, дибутилфталатом, на 1 м² ткани наносится 40 г препарата), проведение специфической иммунопрофилактики.

Краснотелковые клещи и другие болезни. В литературе имеются указания о выделении возбудителя лихорадки Ку - *R. burneti* и возбудителя крысиного сыпного тифа *R. mooseri* от краснотелковых клещей.

ОТРЯД PARASITIFORMES – ПАРАЗИТИФОРМНЫЕ КЛЕЩИ

Отряд делится на два подотряда: *Mesostigmata* и *Ixodides*. К подотряду *Mesostigmata* относится надсемейство *Gamasoidea* – гамазовых или гамазоидных клещей. К подотряду *Ixodides* относится надсемейство *Ixodoidea* – иксодоидных клещей.

НАДСЕМЕЙСТВО GAMASOIDEA – ГАМАЗОВЫЕ КЛЕЩИ

Длина – 0,2-3,5 мм. Тело плоское, овальное, окрашено в желто-коричневые тона. Скелет спинной стороны тела состоит из 1-2 щитков различных размеров и конфигурации. На брюшной

стороне мелкие парные (предгрудные, межкоккальные, промежуточные, боковые, брюшные, прикоккальные, перитремальные) и более крупные непарные (грудной, половой, брюшной и анальный) щитки. Брюшные щитки отличаются тенденцией к слиянию. Наиболее часто парные щитки сливаются с непарными или часть их подвергается редукции.

Тело покрыто щетинками. Спереди на вентральной стороне тела – чувствительный вильчатый орган – тритостернум. По бокам тела на уровне III-IV тазиков ног открываются дыхательные отверстия – стигмы, окруженные хитиновым кольцом, от которого кпереди отходят трубчатые уплотненные перитремы. Тазики ног прирощены к телу подвижно. Лапки снабжены предлапкой с парой коготков и присоской.

Ротовой аппарат (гнатосома) расположен субтерминально. Состоит из основания (гнатобазы), пары пятичлениковых ногощупалец (педипальп), жевательных лопастей, гипостома, пары 2-3 члениковых жвал (хелицер) с двумя пальцами – подвижным и неподвижным. Сверху основание ротового аппарата вытянуто кпереди в срединный вырост – эпистом, снизу имеет срединный желобок с рядами зубчиков. Щелевидное ротовое отверстие сверху прикрыто верхней губой, снизу – гипостомом.

Цикл развития: яйцо, личинка, нимфа (протонимфа (нимфа I) и дейтонимфа (нимфа II)) и имаго. У самок имеет место гонотрофическая гармония с 2-3 и более циклами. В течение каждого цикла самка откладывает яйца. При максимально благоприятных условиях цикл развития завершается в 10-12 дней. Личинки без питания превращаются в протонимф. Хотя пол детерминируется во время оплодотворения, но из протонимф, питавшихся однократно, выходят в дальнейшем самцы, а из протонимф, питавшихся двукратно, – самки. Известны живорождение и партеногенез. Продолжительность жизни самок – 5-6-12 месяцев. Срок жизни самцов короче. Могут голодать 6-9 месяцев.

Среди надсемейства Gamasoidea имеются хищники, полостные паразиты, факультативные и облигатные кровососы. Большинство семейств относится к космополитам.

Тема 3.1.3. Надсемейства Ixodoidea (Иксодидные клещи).

НАДСЕМЕЙСТВО IXODOIDEA – ИКСОДОИДНЫЕ КЛЕЩИ

Длина 2-20 мм. Тело овально-удлиненное. После насыщения крови форма и длина тела изменяется. Гнатосома – основание, пара двучленистых хелицер, непарная зазубренная пластинка – гипостом и два четырехчленистых щупика – пальпы. У многих видов хоботок заключен в футляр – камеростом.

Ротовое отверстие – между основанием гипостома и передней частью футляра хелицер. Рядом с ним – отверстия слюнных желез. Сверху идиосома может быть гладкой, морщинистой, иметь бугры, бороздки, ямки, щитки, диски. Если имеются глаза, то они располагаются сверху, по бокам передней части идиосомы.

Половое отверстие – поперечная щель, обычно в передней трети брюшной стороны тела. Анальное отверстие – продольная щель, снизу ближе к заднему краю тела, окружено анальными створками. Дыхательные пластинки – перитремы – по одной с боков тела.

Раздельнополы. Самки откладывают яйца на землю. Паразитируют на наземных позвоночных животных. Нападают на человека. Имеют эпидемиологическое и эпизоотологическое значение.

СЕМЕЙСТВО ARGASIDAE – АРГАСОВЫЕ КЛЕЩИ

Хоботок на нижней стороне тела. У взрослых клещей и нимф он сверху не виден. Тело мешковидное, удлиненное или овально-яйцевидное. Структура хитина разнообразная. На теле имеются уплотненные участки хитина – листки, придающие прочность кутикуле и к которым изнутри прикрепляются мышцы. Половой диморфизм выражен слабо. Самцы отличаются по половому отверстию. У самцов оно прикрыто небольшим щитком; у самок – не имеет склерозированных образований. Присоски на лапках развиты только у личинок. Количество нимфальных стадий – 2-6 и более.

Облигатные кровососы. Живут в биотопах закрытого типа: норах, гнездах, пещерах, под камнями, в глинобитных строениях. На добычу нападают ночью, а в затемненных местах – и днем.

РОД ARGAS

Argas per slots – куриный, или персидский, клещ

Размеры самки – 4,5-10х3-7 мм, самца – 4-7х3-6 мм. Тело плоское, овально-яйцевидное. Край тела окаймлен рантом из хитиновых пластинок. Хитин идиосомы морщинистый с большим количеством округлых дисков разного диаметра. Основание хоботка прямоугольное. Пальпы длинные. Гипостом с 4-6 рядами крепких зубцов.

Паразит птиц. Размножается в птичниках, в дуплах и под корой деревьев. Фаза нимфы из 2-4 стадий. В южных районах цикл развития длится 1-2 года. Способен голодать до 4 лет.

РОД ALVEONASUS

Alveonasmus lahorensis – кошарный клещ

Длина самки – 12-14 мм, самца – 10-11 мм. Тело удлиненное, суженное кпереди. Хитин звездчатый. На брюшной стороне кзади от ануса – аномаргинальная бороздка. Хоботок охвачен камеростомом. Гипостом с 4 рядами зубчиков. Половое отверстие самки на уровне I кокс.

Живет в глинобитных строениях, реже в пещерах и гнездах. Чаще паразитирует на овцах.

Нимфальных стадий три. Линька до нимфы III стадии – на хозяине. Сытые нимфы III стадии отпадают, забираются в затемненные места, где линяют на половозрелых клещей. Самки откладывают 300-500 яиц. Возможны автогенные кладки. Могут голодать до 10 лет.

РОД ORNITHODOROS

Ornithodoros papillipes

Длина самки – 6-10 мм, самца – 3-7 мм. Тело окаймлено валиком, удлиненное, суженное кпереди, оканчивающееся заострением, от которого снизу свисает «клюв». В средней части боковые края тела параллельны друг другу. Окраска темно-серая. Структура хитина мелкобугристая. Дорсо-вентральные бороздки заходят за краевой валик. Кзади от ануса – аномаргинальная бороздка, в которую впадают ветви извитой поперечной постанальной бороздки.

К хоботку с боков и сзади прилегает хитиновый валик, граничащий спереди с боковыми склеритами (щеками), отграниченными от «клюва». Лапка I с волнистыми возвышениями. Лапка IV имеет дорсальный вершинный бугорок.

Встречается в степях, пустынях, полупустынях. В горных районах поднимается до 3000 м над уровнем моря. В дикой природе обитает в пещерах, норах грызунов и крупных хищников, временных укрытиях черепах и ежей, гнездах некоторых птиц.

В населенных пунктах живет в глинобитных хозяйственных строениях. Концентрируется у кормушек, прячется в трещинах и нишах стен. Питается кровью дикобраза, барсука, лисицы, шакала, ежа, суслика, хомяка, крыс, летучих мышей, сизоворонок, черепах и других хозяев.

В населенных пунктах питается на рогатом скоте, лошадях, ослах, свиньях, собаках, кошках, на синантропных домашних грызунах. Длительность кровососания на теплокровных животных – от нескольких минут до часа, что зависит от температуры внешней среды.

Размножение приурочено к летне-осенним месяцам (июль-сентябрь). За один год самка проходит один гонотрофический цикл, откладывая яйца в количестве 15-20, иногда 150-200 штук. В течение жизни самка может откладывать яйца с годичным интервалом.

Из яиц через 11-30 дней выходят личинки, которые после кровососания спустя 10-20 дней линяют на нимф I стадии. Насосавшиеся нимфы I через 11-18 дней линяют на нимф II. Последние, напившись крови, через 15-21 день линяют на нимф III. Нимфы III в свою очередь сосут кровь и через 19-46 дней линяют на нимф IV, самцов и реже на самок. Напитавшиеся нимфы IV линяют на нимф V, самцов и самок через 22-47 дней. Сытые нимфы V через 38-105 дней линяют на самок и самцов. Цикл развития при благоприятной температуре и своевременном кормлении личинок и нимф длится 128-287 дней. В природных условиях цикл развития занимает 1-2 года.

Способны к относительно длительному переживанию без кровососания или к «голоданию». Голодающие самки не утрачивают способность к размножению и к сохранению спорохет –

возбудителей клещевого возвратного тифа, если они были ими заражены. Общая длительность жизни – 20-25 лет.

Тематический модуль 3.2. Клас Насекомые (Insecta): ряд Вши (Anoplura), Клопы (Hemiptera), Блохи (Afaniptera) – возбудители болезней и переносчики заболеваний человека

Тема 3.2.1. Вши (Pediculus humanus humanus, P. h. capitis, Phtirus pubis)

Pediculus humanus capitis – головная вошь

Тело светло-серое, по бокам брюшка и груди (а иногда и головы) темные пигментированные пятна. Усики короткие и толстые. Боковые края брюшных сегментов выпуклые, образуют фестоны, отделенные друг от друга глубокими вырезками. Гоноподы самок широкие и тупые. Пальцеобразный вырост на передних голених самцов развит не сильно. Длина тела самки – 2,4-4 мм, самца – 2-3 мм. Живут в волосистой части головы.

РОД PHTHIRUS LEACH

Phthirus pubis – лобковая вошь (или площица)

Тело короткое, широкое, трапециевидной формы, самая широкая часть тела – грудь. Голова большая. Глаза непосредственно за основанием усиков. По бокам брюшка – бородавчатые выросты с длинными волосками, постепенно увеличивающиеся в размерах спереди назад. Ноги неодинакового размера: наиболее сильно развита III пара ног с крупными коготками, загнутыми винтообразно. Длина тела самки – 1,5 мм, самца – 1 мм.

Самки отличаются от самцов раздвоенным задним концом брюшка, угол между выступающими концами тупой. С вентральной стороны – широкие пластинчатые гоноподы, несущие по задне-внутреннему краю ряд крупных щетинок.

Живут на волосах лобка, могут встречаться в бровях, усах, бороде, на волосах в подмышечных впадинах. При сильной завшивленности поражают все участки тела, вплоть до ладонных поверхностей кисти и ступни. Самка откладывает в день до 3 яиц, а за жизнь – около 50 яиц. Весь жизненный цикл завершается за 22-27 дней. Продолжительность жизни самки – 17 дней, самца – 22 дня.

Медицинское значение. В патологии человека имеют значение как кровососущие эктопаразиты и переносчики возбудителей инфекционных болезней.

Находясь на теле человека вызывают неприятное чувство при ползании и укусах. Индивидуальная чувствительность людей к укусам вшей различна.

Слюна вшей, попадая в кожу, действует раздражающе на нервные окончания сосочкового слоя кожи и вызывает зуд. При длительной завшивленности на коже появляются пигментные пятна в местах тканевых кровоизлияний – меланодермия. Кожа становится толстой, грубеет – болезнь бродяг (*morbus ergorum*). Постоянный зуд и расчесы приводят к вторичным явлениям: ворота для бактерий, грибков и других патогенных организмов.

Наиболее тяжелой формой совместного действия гноеродных бактерий и вшей является колтун (*plica polonica*) – поражение кожи волосистой части головы гнойничковой инфекцией. Лечить колтун очень трудно.

Вши и волынская лихорадка. Вши – переносчики возбудителя волынской (окопной) лихорадки – *Rickettsia quintana* (*R. Wolhynica*). Механизм передачи типичный. Риккетсии развиваются в эпителиальных клетках желудка вши и на 5-12-й день появляются в фекалиях. Вошь становится заразной для человека и сохраняет эту способность до конца своей жизни. Трансовариально и при укусе вши возбудитель не передается.

Вши и другие инфекционные формы. Вши – возможные переносчики возбудителей трансмиссивных болезней человека, в частности клещевых спирохетозов. Некоторые виды спирохет (*Borrelia duttoni*, *B. hispanica*, *B. turicatae*, *B. microti*) могут адаптировать к организму вшей и какое-то время в нем существовать. Не являясь естественными переносчиками

возбудителей клещевых спирохетозов, при определенных обстоятельствах вши могут стать ими в эндемичных очагах.

Вши могут быть переносчиками возбудителей сибирской язвы, туляремии, чумы свиней, свиной лихорадки, рожи, инфекционной анемии лошадей, трипаносомозов животных, гемоспоридиозов. Некоторые из возбудителей патогенны для человека.

Лобковая вошь не имеет эпидемиологического значения. Заражение человека площицами (фтириоз) – заболевание, требующее тщательного лечения с соблюдением санитарно-гигиенических мероприятий.

Борьба со вшами имеет важное противоэпидемическое значение. Она подразделяется на предупредительные мероприятия и истребительные меры борьбы.

К предупредительным мероприятиям относятся:

а) личная гигиена человека и гигиеническое содержание жилища – регулярное мытье тела (не реже одного раза в 7-10 дней) со сменой нательного и постельного белья, чистка одежды, постельных принадлежностей, предметов домашней обстановки и т. п.;

б) санитарный надзор за местами скопления людей (пристани, вокзалы, поезда, кинотеатры, общежития, гостиницы, дома отдыха, санатории, больничные палаты и т. д.) и соблюдение в них установленного санитарного режима;

в) санитарная обработка организованно перевозимых людей (переселенцы, вербованные рабочие, воинские подразделения) в местах формирования эшелонов, в пути следования и в местах прибытия эшелонов, для чего на крупных железнодорожных станциях и в портах должны быть организованы санпропускники;

г) санитарно-просветительная работа среди населения, повышение общего культурного уровня и санитарной грамотности населения.

Истребительные меры борьбы включают физические (воздействие на вшей высокой температуры: кипячение и стирка белья, прожаривание белья и верхней одежды в русской печи, проглаживание горячим утюгом, дезинсекция белья и одежды в суховоздушных камерах и химические способы борьбы со вшами) и химические методы.

В борьбе со вшами применяется механическое удаление паразитов с тела, белья и одежды. Платяных вшей легко удалить мытьем с мылом (лучше под душем). При появлении головных вшей их вычесывают частым гребешком, в отдельных случаях – короткая стрижка волос. При фтириозе – бритье всех волосистых участков тела с последующей обработкой инсектицидными мазями. Удаление вшей с белья или одежды производится с помощью щетки или пылесоса; снятых паразитов необходимо сжечь.

Химические средства борьбы: ДДТ, ГХЦГ, гамма-изомер гексахлорана (линдан), ацетофос, карбофос (малатион), метафос (вофатокс), мыло К, сольвент, пиретрум и др. Выбор препарата и форма его применения зависят от объекта обработки, вида насекомого и условий времени и места.

Тема 3.2.2. Блохи (*Pulex irritans*, *Xenopsylla cheopis*).

ОТРЯД АРНАНІПТЕРА – БЛОХИ

Блохи распространены на всех материках. Известно более 1000 видов. Видовое разнообразие и численность нарастает в широтном направлении – с севера на юг.

Наружное строение. Длина тела – 0,5-5 мм. После кровососания сильно раздуваются. Окраска – от светло-желтой до темно-коричневой. Тело сжато с боков.

Голова закруглена спереди; несет ротовой аппарат колюще-сосущего типа, пару простых глаз, пару коротких трехчленистых усиков в усиковых ямках, и несколько небольших округлых ямок («органы Удеманса»).

Ротовой аппарат: 1) верхняя губа в виде тонкой длинной трубки с насечками спереди и с желобками сзади; 2) пара стилетообразных верхних челюстей (мандибул), зубчатых по наружному краю и на конце; 3) гипофаринкс с выводным протоком слюнных желез; 4) пара треугольных пластинчатых нижних челюстей (максилл) с четырехчленистыми щупиками; 5)

нижняя губа с двумя членистыми нижнегубными щупиками; последние, сближаясь, становятся футляром хоботка для колющих частей ротового аппарата – верхней губы и верхних челюстей.

Верхняя губа и верхние челюсти при прокалывании кожи складываются вместе и образуют трубку, по которой кровь поступает в кишечник. Длина ротовых частей (хоботка), количество члеников, составляющих нижнегубные щупики, бывают различными, что учитывается при определении вида блох.

У некоторых видов глаза редуцированы или отсутствуют. Усики, расположенные позади глаз, выполняют чувствительную функцию; терминальный членик их нередко булавовидно вздут, сегментирован; у самцов он служит и для удерживания самок при спаривании.

В каждом из трех сегментов груди имеется по спинно-хитиновому полукольцу – тергиту (переднегруди – пронотум, среднегруди – мезонотум, заднегруди – метанотум) и соответствующей ему боковой пластинке – стерноплевре. На переднегруди, как правило, бывает одна такая пластинка – проплевра; на среднегруди аналогичная пластинка – мезоплевра – у большинства видов разделяется темной вертикальной полоской (хитинизированным тяжом) на две – мезэпимер и мезэпистерн; на заднегруди мезоплевра разделена на три пластинки – метэпистерн, метастерн и метэпимер. Строение метастерна принимается во внимание при систематике.

К груди причленяются три пары ног с пятичлениковой лапкой, вооруженной парой коготков. Задняя пара ног длиннее других и служит для прыгания. Брюшко – из десяти члеников. В состав каждого членика входят спинные и брюшные полукольца – тергиты и стерниты. Они соединены легко растяжимой хитиновой мембраной, позволяющей раздуваться брюшку.

Первый членик брюшка состоит из тергита, а место стернита занято третьей плевральной пластинкой заднегрудного членика – метэпимером. Стернит 2-го членика называется основным, или базальным. Тергиты и стерниты 7-го и следующих члеников у самок и самцов различных видов имеют разное строение. В углублении 8-го тергита находится пигидий – овальная пластинка с мелкими круглыми светлыми точками. Пигидий – своеобразный орган чувств.

У самок между 8-м и 9-м стернитами брюшка открывается влагалище и анальное отверстие; в области 7-го и 8-го члеников сквозь хитиновые покровы просвечивает семяприемник, состоящий из резервуара и узкого придатка; по бокам 10-го брюшного тергита – конусообразные церки.

Слюнных желез две. Каждая состоит из двух округлых пузырьков; выводные протоки соединяются в общий проток у основания гипофаринкса. Женский половой аппарат – из парных многотрубчатых яичников, яйцеводов, копулятивной сумки и влагалища. Половые органы самца – пара семенников, семенные придатки, семяпровод, семяизвергательный канал, копулятивный аппарат.

Биология и экология блох. Половозрелые блохи – эктопаразиты, питаются кровью теплокровных животных и их жизнедеятельность связана с хозяевами-прокормителями.

Самки некоторых видов, например песчаной тропической блохи *Tunga penetrans*, глубоко внедряются в кожу и в прикрепленном состоянии находятся в течение всей последующей жизни. Они сильно раздуваются от всасываемой крови и большого количества созревающих яиц.

Всю имагинальную жизнь в покровах хозяина проводят «блохи шерсти», которые периодически питаются кровью. «Блохи гнезда» живут в норах, гнездах, логовах своих хозяев и нападают на них лишь на время кровососания.

Способность блох паразитировать на одном или многих хозяевах имеет важное значение для эпидемиологии и эпизоотологии передаваемых ими болезней.

Многие виды блох питаются кровью различных хозяев, порой далеко отстоящих друг от друга в систематическом отношении. Например, блоха *Paradoxophyllus scorodumovi* Scalon паразитирует на монгольских и даурских пищухах, длиннохвостом суслике, плоскочерепных полевках и др.

Блохи береговых ласточек отличаются строгой специфичностью. Они прекращают питание на других животных сразу же, как кровь этих животных достигнет глотки.

Специфичность блох проявляется и в том, что самки, питавшиеся кровью не свойственных им хозяев, резко снижают яйцепродукцию; может наблюдаться замедленное развитие отложенных яиц, изменение сроков метаморфоза. Кровососание на необычных хозяевах вызывает сокращение срока жизни блох.

Блохи со стационарным типом паразитирования полностью утрачивают ритмичность в функционировании пищеварительного аппарата и органов размножения. Постоянный доступ к пище обеспечивает непрерывность в развитии и созревании яиц.

В природных очагах чумы пути циркуляции возбудителя связаны с сезонами года, особенностями биологии блох и их прокормителей-грызунов. Поддержание природного очага чумы возможно при наличии звена: грызун – блоха – грызун. Заражение блох происходит в процессе питания их кровью инфицированных животных. С одной порцией крови блоха может всосать 100 000 и более микробных тел. В преджелудке и желудке блохи происходит размножение чумных микробов, которые, заполняют просвет преджелудка; а затем и желудок. Сохранение и размножение возбудителя чумы в кишечнике блохи связаны с преодолением защитного барьера в виде бактерицидного фактора. Размножение микробов приводит к закупорке кишечника блохи «чумным блоком», он становится временно непроходимым. Блокированные блохи отличаются жаждой к кровососанию, но всасываемая кровь наталкивается на «чумной блок», размывает его и силой обратного толчка выводится наружу, унося часть микробов. Последние попадают в ранку на месте присасывания блохи или в поврежденную кожу, вызывая заболевание чумой.

Для образования блока требуется иногда до 110 суток. В среднем у *Xenopsylla cheopis* блок появляется через 19^{1/2} суток, а у *Xenopsylla conformis* – через 24^{1/2} суток. Возможна передача микробов через укус и «неблокированными» инфицированными блохами ввиду несовершенства у них клапанной функции преддверия преджелудка.

У представителей рода *Ceratophyllus* при повышенной температуре снижается «инфекционный потенциал», тогда как в условиях умеренного климата эти блохи бывают основными переносчиками чумы. В тропиках, в индийских и китайских очагах чумы, первостепенная роль в передаче возбудителя – *X. cheopis*, на о. Шри Ланка (Цейлон) – *X. asiatica*. В африканских очагах *X. nubica* и *X. brasiliensis* имеют то же значение. *Oropsylla silantiewi* – паразит тарбагана в Монголии и серого сурка в горах Тянь-Шаня, являясь массовым долговечным видом, хорошо приспособленным к обитанию в норах своих хозяев, играет важную роль в поддержании микроочагов чумной инфекции. При развитии эпизоотии среди мелких грызунов в цепь циркуляции возбудителя включаются их паразиты блохи – *C. mokrzeckyi* и *C. bonslmilis*.

Блохи *X. cheopis*, *C. fasciatus*, *C. musculi*, *Pulex irritans* легко заражаются риккетсиями, питаются на инфицированных крысах. Риккетсии размножаются в кишечнике, не проникая в полость тела и слюнные железы. Они сохраняются в течение всей жизни блох и выделяются с фекалиями. В сухих фекалиях риккетсии остаются жизнеспособными и вирулентными до 4,5 лет.

У голодных блох выделение риккетсии с фекалиями прекращается, но возобновляется после очередного кровососания. Сухие инфицированные фекалии блох – одно из средств рассеивания риккетсии Музера. Риккетсии содержатся также и в моче зараженных крыс.

Заражение людей – через пищевые продукты, загрязненные мочой больных грызунов, при попадании инфицированных фекалий блох на слизистые оболочки или при расчесах кожи и втирания «фекального» вируса. Крысиный сыпной тиф встречается в портовых городах в зоне теплого климата, где отмечаются энзоотии среди крыс.

Тема 3.2.3. Клещи (*Cimex lectularius*, роды *Triatoma*, *Rhodinus*)

Значение как переносчики возбудителей болезней имеют клещи семейства Reduviidae. Триатомовые клещи (подсемейство Triatominae) – специфические переносчики возбудителя болезни Чагаса (*Trypanosoma cruzi* Chagas) в Южной Америке. В эту группу входят роды *Triatoma*, *Panstrongylus*, *Rhodnius* и *Eratyrus*.

Населяя норы животных, эти насекомые заражаются трипаносомами и передают их человеку при кровососании. Возбудитель размножается в желудочно-кишечном тракте клеща и через 5-15 дней выделяется с фекалиями. Насосавшийся крови человека клещ обычно поворачивает на 180° и тут же испражняется, зараженные фекалии попадают как раз на укушенное место; оно и становится входными воротами для возбудителя. В организме клеща трипаносомы сохраняются до конца его жизни; трансвариально не передаются.

Триатомовые клопы ведут ночной образ жизни, нападают на спящих, укусы безболезненные. Кусают человека в открытые части тела, преимущественно около глаз и в губы (поцелуйные клопы). Основными переносчиками трипаносом в Южной и Центральной Америке – *Triatoma infestans*, *Panstrongylus (Triatoma) megistus*, *Rhodnius prolixus* и др. Второстепенными для человека, более тесно связанными с дикими животными, являются *T. rubrovaria*, *T. vitticeps*, *T. delponteii*, *P. geniculatus* и другие. Триатомовые клопы – переносчики непатогенной для человека *T. rangeli*, обнаруженной в Центральной и Южной Америке. Трипаносома часто сопутствует возбудителю болезни Чагаса.

Наличие клопов в помещениях – свидетельство неблагоприятного санитарного состояния и требует принятия мер по уничтожению.

Меры борьбы. Проведение мероприятий, предупреждающих появление и размножение клопов, проведение истребительных мероприятий.

Предупредительные меры:

а) систематический ремонт помещений (текущий и капитальный), заделка трещин и оштукатуривание стен, потолков, подклейка обоев, шпаклевка трещин в мебели и деревянных сооружениях, где могут находиться клопы;

б) систематическая уборка помещений и периодический (не реже одного раза в месяц) осмотр кроватей, матрацев, тумбочек, прикроватных столиков и других предметов на наличие клопов или мест их выплода;

в) для предотвращения расселения клопов при переезде граждан в новые дома необходимо требовать от строительных организаций устранения всех мелких недоделок (заделка отверстий в стенах в местах прохождения труб и электропроводки, подгонка полов, плинтусов, дверных наличников и т.п.), а от населения – обязательной дезинсекции мебели, матрацев и других вещей, перевозимых из старых квартир, зараженных клопами.

Истребительные мероприятия – физические (обжигание металлических кроватей, кирпичных и глинобитных стен паяльной лампой, кипяток, водяной пар, паровоздушная смесь, обработка вещей в суховоздушных камерах), механические (очистка постельных принадлежностей, ковров, мягкой мебели и других предметов путем выколачивания или с помощью пылесоса с последующим уничтожением насекомых кипятком или сжиганием) и химические средства борьбы (ДДТ, ГХЦГ, гамма-изомер гексахлорана, хлорофос (в 2-3% концентрации), севин, метафос, метилнитрофос, трихлорметафос-3 и др. Недопустимо применение в жилых помещениях тиофоса).

В изолированных помещениях можно применять газовую дезинсекцию (сернистый ангидрид, хлорпикрин, синильная кислота, бромистый метил и др.). Используются те же методы, что и с постельными клопами.

Cimex lectularius – постельный клоп

Наружное строение. Тело продолговато-овальной или округлой формы, сплющено в спинно-брюшном направлении, красновато-бурого цвета. Размеры зависят от упитанности клопов; средние размеры тела самки – 4,8-8,4 мм, самца – 4,9-6,4 мм.

Голова пятиугольной формы с широким основанием, сидящим в глубокой вырезке переднегруди. По бокам головы выпуклые фасеточные глаза, чуть впереди от них и медиальнее – 4-члениковые усики, основной (первый) членик которых короткий, грушевидный, а два последних тоньше. Передний конец головы суживается, образуя наличник, от него отходит 3-члениковый хоботок с колющими щетинками внутри. Хоботок подогнут на брюшную сторону.

Хоботок (нижняя губа) имеет форму желобка, в котором лежат 4 колющие щетинки: две верхние и две нижние челюсти. Верхние челюсти (мандибулы) – тонкие щетинки с зазубринами на конце, внутренние (соприкасающиеся) поверхности образуют 2 желобка – верхний, более широкий, и нижний – узкий. При смыкании щетинок образуются два канала: верхний, более крупного калибра, и нижний – узкий. Нижние челюсти (максиллы) – щетинки, лежащие по бокам и вентральнее верхних челюстей. Основание хоботка сверху прикрыто короткой полукруглой верхней губой. Щупиков и языка нет, функцию выполняет нижний канал верхних челюстей.

Грудь расчленена на 3 сегмента – передне-, средне- и заднегрудь. Наиболее развита переднегрудь. Боковые края образуют выросты в виде широких лопастей. Среднегрудь развита слабее, на дорсальной поверхности несет пару овальных хитиновых пластинок, налегающих своим задним краем на III грудной сегмент – рудиментов I пары крыльев, или надкрыльев. У растительноядных и хищных клопов надкрылья хорошо развиты, в основной своей части они жесткие, кожистые, в периферической – мягкие, перепончатые. Заднегрудь слабо развита.

Ко всем грудным сегментам прикрепляется по паре бегательных ног, состоящих из тазика, очень короткого вертлуга, бедра, голени и трехчлениковой лапки с двумя коготками на конце. На дистальном конце голени, с внутренней стороны, пучок тонких волосков, отсутствующих у личинок. На брюшной стороне заднегруды, между тазиками II и III пары ног, открываются отверстия пахучих желез, обуславливающих специфический запах клопов.

Брюшко плоское, листовидное, у самок – более широкое и округлое, у самцов – узкое. У всех полужесткокрылых состоит из 11 сегментов, но видимых только 8, так как I и XI сегменты сильно редуцированы и практически не видны (особенно I сегмент), а X сегмент видоизменен в хитиновое кольцо, на вентральной стороне которого расположено анальное отверстие.

Задний конец брюшка самки симметричный, закруглен, на последнем членике (на небольшом светлом выступе) расположено анальное отверстие, а чуть впереди от него – продольная половая щель. По заднему краю IV брюшного стернита, справа, имеется выемка – вход в совокупительную сумку, в которую самец вводит сперму при копуляции. Задний конец брюшка самца асимметричный вследствие имеющейся здесь вырезки, в которой располагается серповидно изогнутый копулятивный орган. Анальное отверстие на небольшом возвышении позади копулятивного органа.

По бокам тела, с вентральной стороны, располагается 9 пар дыхалец, или стигм: 2 пары в грудном отделе, на границе между передне- и среднегрудью, и 7 пар в латеральной части I-VII брюшных стернитов. Все тело покрыто мелкими светлыми волосками, а на ногах – и шишками, имеющими систематическое значение.

Размножение и развитие. Самка клопа откладывает яйца в те же места, где обитает – в щели кроватей, мебели, стен, в швы матрасов, под обоями, и т. п., приклеивая клейкой жидкостью, которая легко растворяется в воде. Ежедневно самка откладывает 1-12 яиц, а за свою жизнь – около 250. Яйца неправильной овальной формы, слегка изогнуты, верхний полюс более узкий, с крышечкой, нижний – более широкий, закруглен. Размеры около 1 мм. Вначале белого цвета, но вскоре желтеют. На продукцию яиц оказывает влияние температура, упитанность самки и качество пищи. В холодном и сыром помещении клопы яиц не откладывают. Наиболее благоприятной является температура 25°. Голодные самки яйца не откладывают.

Развитие зародыша и вылупление личинки зависит от внешней температуры: при 14-18° личинки вылупляются через 21-22 дня после откладки яиц, при 22-26° – через 8-9 дней, при 35-37° – через 5-6 дней. При температуре ниже 10° развитие зародыша прекращается, но яйца не погибают и могут выдерживать температуру -4, -6°.

Личинки клопов проходят 5 стадий; последнюю называют нимфой. Вышедшая из яйца личинка размером 1,2-1,3 мм похожа на взрослого клопа, но имеются и отличия: сегментация тела личинки нечеткая, задний конец ее закруглен, усики относительно короткие, все 4 членика их одинаковой толщины, лапки ног 2-члениковые, рудименты крыльев отсутствуют, отверстия пахучих желез находятся на спинной стороне по заднему краю III-V брюшных сегментов.

Для перехода личинки из одной стадии в другую ей необходимо насытиться кровью; полуголодные личинки не линяют. При обильном питании и благоприятной температуре (30°) метаморфоз личинок всех стадий завершается за 28 дней; при прерывистом питании и комнатной температуре метаморфоз затягивается до 6-8 недель.

Взрослые клопы и личинки выползают из своих убежищ и нападают на человека ночью, в темноте. Взрослый клоп сосет кровь примерно 15 мин (если его ничто не потревожит) и высасывает около 7 мг крови; личинки сосут около 1 мин и высасывают 0,3-0,5 мг крови.

При низкой температуре взрослые клопы могут обходиться без пищи до 1 года, в обычных комнатных условиях – несколько меньше, а в условиях тропического и субтропического климата всего лишь 19-34 дня; личинки и нимфы – до 43 дней.

В отношении выбора хозяина для питания клопы не отличаются строгой специфичностью.

Тематический модуль 3.3. Класс Насекомые (*Insecta*): ряд двукрылые (*Diptera*) – возбудители заболеваний и переносчики болезней человека

Тема 3.3.1. Комары (родов *Culex*, *Aedes*, *Anopheles*), москиты (*Phlebotomus*), мошки (семейство *Simuliidae*) и мокрецы (семейство *Ceratopogonidae*).

СЕМЕЙСТВО CERATOPOGONIDAE (NETEIDAE) – МОКРЕЦЫ

Питаются кровью теплокровных животных и человека (только самки).

Наружное строение. Одни из самых мелких, нападающих на человека двукрылых. Длина тела 1–2,5 мм. На голове – хоботок, по бокам которого – усики и щупики. У кровососущих видов длина хоботка превышает половину длины головы. Ротовые органы колюще-сосущего типа. Усики из 13-15 члеников, первый – небольшое пластинчатое образование. У самцов они покрыты длинными волосками, у самок волоски более короткие и редкие. Щупики из 4-5 члеников. Третий членик больше остальных. На нем – чувствительный орган. Сегменты груди слиты. Верхняя ее поверхность слегка выпуклая. Крылья в покое сложены над брюшком. У самцов на конце брюшка развиты наружные гениталии.

Группа кровососущих мокрецов включает три рода: *Culicoides*, *Leptoconops* и *Lasiohelea*. Представителей можно отличить по внешнему виду и жилкованию крыльев. *Leptoconops* имеет темную окраску хитина, длинное тонкое брюшко, на конце которого у самок – длинные светлоокрашенные церки. Для *Culicoides* характерны «плечевые ямки» – углубления в передней части верхней поверхности груди. *Lasiohelea* сходны с некоторыми некровососущими мокрецами. Принадлежность устанавливается при нападении на теплокровных животных или на человека.

СЕМЕЙСТВО SIMULIDAE – МОШКИ

Мелкие (в среднем 2-4 мм) насекомые, по внешнему виду напоминающие мух. От близких семейств длинноусых двукрылых отличаются наличием сравнительно коротких усиков, отсутствием глазков на темени и поперечных жилок в средней части крыла. Более 300 видов (И. А. Рубцов, 1956, 1962).

Морфология. Имаго. Голова крупная, несколько сплюснутая спереди назад. Глаза сложные, фасеточные, у самки разделены лбом, у самцов соприкасаются. Усики 11-члениковые (в редких случаях 9-10-члениковые), с короткими волосками на каждом членике; к вершине усики сужаются. Ротовой аппарат самки колюще-сосущего типа, обе пары челюстей имеют режущие края и снабжены зубчиками. У самцов челюсти в значительной степени редуцированы (питание растительными соками). Нижнечелюстные щупики длинные, состоят из 4 члеников, первый из которых неотчетливо делится на два. Грудь большая, среднеспинка выпуклая, ноги короткие, толстые; крылья широкие, бесцветные; брюшко из 9 видимых сверху сегментов, на конце его – гениталии.

Внутренние органы имеют общую с прочими длинноусыми двукрылыми схему строения. Имеются и отличия (мальпигиевых сосудов четыре, сперматека одна и т. д.).

СЕМЕЙСТВО PHLEBOTOMIDAE – МОСКИТЫ

Мелкие кровососущие насекомые, встречаются на всех континентах земного шара. Место вылода – богатая разлагающимися органическими остатками почва.

Москиты привлекают внимание как докучливые кровососы, нарушающие покой и отдых людей, а также как специфические переносчики возбудителей ряда опасных инфекционных и протозойных болезней человека: москитной лихорадки, висцерального лейшманиоза, городской и сельской форм кожного лейшманиоза, американского кожно-слизистого лейшманиоза и барто-неллеза.

В настоящее время в мировой фауне насчитывается свыше 450 видов москитов, из них в Центральной и Южной Америке – более 250.

ВАЖНЕЙШИЕ ВИДЫ МАЛЯРИЙНЫХ КОМАРОВ

Anopheles maculipennis – обыкновенный малярийный комар

Отличается наличием четырех темных пятен в средней части крыла. Пятна представляют собой скопления темных чешуек. Грудь сверху с широкой продольной светлой полосой. Щупики и ноги темные.

Anopheles claviger – родниковый или лесной малярийный комар

От предыдущего вида отличается отсутствием пятен на крыльях. Общая окраска тела желтовато-бурая. Грудь сверху с продольной светлой полосой. Щупики и ноги бурые. Встречаются в Европе, в Сибири, в Казахстане и в Средней Азии, а также в зарубежных странах Ближнего и Среднего Востока.

Anopheles plumbeus – дупловый, или черноногий, малярийный комар

Крылья без пятен. Отличается меньшими размерами, темной окраской. Ноги и боковые отделы верхней поверхности груди почти черные; продольная светлая полоса на груди резко выделяется. Распространен в Европе. Наибольшей численности достигает в лесах Западного Закавказья.

Anopheles hyrcanus – палласов, или камышовый, малярийный комар

На крыльях скопления светлых чешуек образуют желтовато-белые пятна. На переднем крае крыла имеется два светлых пятна: одно сразу за серединой, другое перед вершиной крыла; большая часть переднего края крыла покрыта темными чешуйками. Щупики с белыми колечками; щупики кажутся толстыми, так как покрывающие их чешуйки торчат почти перпендикулярно к поверхности щупика. Бедря передних ног утолщены. Обширный ареал вида простирается от Средиземноморья через Южную Азию до Китая и Японии.

Anopheles superpictus – украшенный малярийный комар

Жилки крыла в темных и светлых чешуйках; последние по переднему краю образуют 4-5 светлых пятен, чередующихся с темными. Щупики с белыми колечками; чешуйки щупиков прилегающие, поэтому они кажутся тонкими. Лапки темные, иногда с узкими белыми колечками при основании члеников. Вид распространен в Средиземноморских странах, на Ближнем и Среднем Востоке. В областях с жарким и сухим летом местами достигает высокой численности.

Anopheles palcherrimus – белый малярийный комар

Крылья пестрые; по переднему краю 4-5 светлых пятен чередуются с темными участками. Щупики в торчащих чешуйках («толстые»), с белыми колечками. Вершинная половина лапок задних ног белая. Брюшко покрыто желтоватыми чешуйками, образующими пучки. Распространение: Индия, Пакистан, Афганистан, Иран, Средняя Азия. Местами, при наличии незамерзающих зимой стоячих водоемов, достигает высокой численности.

Биология малярийных комаров. Имаго (взрослые комары). После выхода из куколки находятся среди растительности, вблизи водоема. Вскоре происходит копуляция. Она является обязательной предпосылкой размножения, из неоплодотворенных яиц личинки не выходят. Спаривание происходит на лету во время роения под открытым небом, вблизи водоемов. Реже – в помещениях. В неволе комары могут копулировать даже в небольших садках.

К питанию приступают после спаривания. Пища самок – кровь и сахаристые жидкости – нектар цветов и другие растительные соки. Самцы комаров крови не пьют и питаются углеводной пищей. Кроме того, пьют воду; при ее отсутствии они высыхают и гибнут. Для поддержания жизни достаточно питания углеводами. Белковая пища (кровь) – для размножения.

Aedes.

Главная биологическая особенность – зимовка на фазе яйца. «Активные фазы» жизненного цикла – личинки, куколки, имаго существуют только в течение нескольких месяцев года. Яйца весьма устойчивы к воздействию внешних условий. Выносят длительное высыхание и сильное охлаждение. Массовое размножение комаров этого рода наблюдалось во многих районах зоны тундры.

Самки *Aedes* кладут яйца на влажную почву по берегам водоемов, выше уровня воды, на дно высыхающих или высохших водоемов. Большинство видов *Aedes* дают только одно поколение за сезон. Из яиц, отложенных весной или летом, личинки не вылупляются; зародыш, защищенный

оболочкой яйца и при наступлении благоприятных условий остается в состоянии покоя – диапаузы. Зимой состояние диапаузы заканчивается. После таяния снега, затопления мест яйцекладки и наступления положительных температур (примерно около 5°) из перезимовавших яиц выходят личинки.

Culex.

Схема жизненного цикла *Culex* близка к тому, что характерно для малярийных комаров. В условиях умеренного климата зимуют во взрослом состоянии. Поздней осенью личинки, куколки и самцы отмирают, остаются только оплодотворенные самки. Зимой укрываются либо в закрытых помещениях, либо в природе – под травой, в пещерах, норах и т. п. Весной перезимовавшие комары пьют кровь и кладут яйца на поверхность воды; яйца не выносят высыхания.

Места выплода – искусственные водоемы в населенных пунктах или вблизи них, разнообразие стоячие или слабо проточные водоемы в природных условиях.

Развивающимися из перезимовавших яиц, личинки *Culex* весной появляются поздно. *Culex* – теплолюбивые комары, для их развития требуется высокая температура. За сезон дают два или несколько поколений. К весне остается небольшое количество комаров. Весной особей трудно обнаружить. По мере размножения комаров их численность быстро возрастает и достигает максимума в конце лета или в начале осени.

Тема 3.3.2. Мухи (*Musca domestica*, *Glossina palpalis*, *G. morsitans*, *Stomoxys calcitrans*, *Wohlfartia magnifica*).

Glossina palpalis – Домовая муха (7-9 мм), атласно-серого цвета с четырьмя темными полосами на среднеспинке и пятнами на брюшке. Щупики, голени ног и вершина щитка среднеспинки красновато-желтые. Медиальная жилка дугообразно изогнута по направлению к переднему краю крыла. Размножается в бытовом мусоре, кухонных отбросах, навозе, фекалиях, трупах животных, в предимагинальных стадиях саранчовых (паразитический образ жизни). Личинки всеядны, могут вызывать миазы у человека и животных. Взрослые мухи часто обитают в домах, встречаются на пищевых продуктах, являются переносчиками желудочно-кишечных заболеваний. Распространены повсеместно.

Glossina morsitans – мелкие мухи (5-6 мм) темно-серого цвета с тремя черными полосами на среднеспинке и срединной темной полосой на брюшке. У самцов голова белая с узким черным лбом; передние сегменты брюшка желтоватые, с боков прозрачные. У самок голова серая, лоб широкий, брюшко более однотонное, темно-серое, у основания – желтоватое. Медиальная жилка крыла прямая, с небольшим изломом в месте отхождения поперечной медиокубитальной жилки. Мухи выплываются в уборных, навозе, влажных отбросах, в земле, пропитанной мочой, и т. д. Взрослые мухи залетают в дома, в большом количестве встречаются в хлебах и уборных. Личинки коричневатого цвета, с уплощенной формой тела и длинными отростками на спине и по бокам; часто являются причиной кишечных и уринарных миазов. Взрослые мухи – переносчики возбудителей желудочно-кишечных инфекций. Очень распространенный вид.

Stomoxys calcitrans – жигалка похожа на комнатную муху, отличаясь наличием торчащего впереди тонкого и длинного колющего хоботка с короткими и тонкими щупиками, светло-серой окраской тела с четырьмя темными полосами на среднеспинке и округлыми пятнами на брюшке и дугообразно изогнутой по направлению к переднему краю крыла медиальной жилкой. В спокойном состоянии крылья широко расставлены. Места выплода – навоз и гниющие растения (солома, сено, опавшие листья). Взрослые мухи обитают в коровниках, конюшнях, могут залететь и в жилые помещения. Сосут кровь в местах, трудно доступных для самообороны животного; человека жалят преимущественно в ноги. Кровососущи самцы и самки.

Жигалка широко распространена во всех частях света. Массовый лет – в августе и сентябре (отсюда название «осенняя жигалка»). Имеет значение как переносчик зоонозов (сибирской язвы, туляремии и др.); среди животных – переносчик вируса инфекционной анемии лошадей, возбудителя трипаносомоза верблюдов (суауру) и других трипаносомозов; промежуточный хозяин нематоды *Habronema microstoma* Schn. – паразита однокопытных (лошадь, осел) и цестоды

Dicrotaenia carioca Mg. – паразита домашних птиц. Близкие виды – коровья жигалка *Haematobia stimulans* Mg. и малая коровья жигалка *Lyperosia irritans* L. – имеют только эпизоотологическое значение, тесно связаны с крупным рогатым скотом и являются пастбищными видами.

В тропической Африке кровососущие мухи цеце (*Glossina palpalis*, *G. morsitans* и др.) передают возбудителей сонной болезни – *Trypanosoma gambiense* и *T. rhodesiense*. – являются специфическими переносчиками.

Musca domestica L. – комнатная муха. Различают два подвида: северный – *Musca domestica domestica* L. и южный – *Musca domestica vicina* Macq., распространенный в Закавказье, Средней Азии, в низовьях Амура и Южном Приморье. Южный подвид отличается от северного более светлой окраской хитинового покрова и узкой лобной полосой у самцов; у самца северного подвида ширина лба равна примерно $\frac{1}{2}$ ширины глаза, у самца южного подвида – не более $\frac{1}{3}$ - $\frac{1}{5}$ ширины глаза. Места вывела *M. d. domestica* – свиной и конский навоз, бытовой мусор, а местом вывела *M. d. vicina* могут быть также человеческие фекалии, что увеличивает возможность заражения мухи возбудителями желудочно-кишечных инфекций и передачи их человеку. Личинки комнатных мух нередко являются причиной миаза человека и животных.

Общие морфологические и биологические особенности мух (на примере *Musca domestica*).

Наружное строение. Тело делится на три отдела: голову, грудь и брюшко. Общие размеры тела (у разных видов) – 1,5-18 мм, у комнатной мухи – 6-8 мм. Голова полусферической формы, выпуклая спереди и уплощенная сзади; у некоторых видов (сем. *Syrphidae*, *Sarcophagidae*) передняя поверхность головы угловатая, образует выступы, бугорки и т. п. Боковые части заняты фасеточными глазами, между которыми широкое пространство – лоб мухи (соответствует темени у других отрядов насекомых). Он состоит из нескольких хитиновых склеритов, более или менее четко отличающихся друг от друга по своей скульптуре и окраске. В средней части лба – широкая лобная полоса, ограниченная с боков двумя рядами лобных щетинок, образующих «аллейку». У самцов эта полоса значительно уже, чем у самок. У верхнего края головы лобная полоса соприкасается с небольшим плоским возвышением – глазковым треугольником, на котором располагаются три простых глазка и глазковые щетинки. Книзу полоса упирается в арку дуговидного шва, ограничивающую сверху и с боков «лицо» мухи, обычно почти целиком прикрытое усиками. Боковые края «лица» валикообразно приподняты в виде килей, которые книзу утолщаются, образуя вибриссальные углы, на которых сидят обращенные друг к другу вибриссы.

Между внутренними краями глаз и краями лобной полосы располагаются орбиты, которые кверху (кзади) переходят в теменные пластинки (лежат по бокам глазкового треугольника), а книзу (кпереди) – в скулы, лежащие между дуговидным швом и нижневнутренними краями глаз. Скулы и орбиты покрыты мелкими серебристыми или желтоватыми волосками. Нижнебоковые части головы, непосредственно под глазами, называют щеками. Вся задняя часть головы, обращенная к груди – затылок.

К верхней части «лица», под аркой дуговидного шва, прилегают усики, или антенны, – органы обоняния. У мух они трехчлениковые; первый (основной) членик представляет собой узкое колечко, приращенное к хитиновому покрову головы. Сверху его прикрывает второй членик усиков – короткий, конусовидный, с глубокой бороздой на верхненаружной поверхности. Третий членик в 2-3 раза длиннее второго, сплюснут с боков, имеет форму прямоугольника с закругленными углами, лежит параллельно покровам головы, прикрывая собой почти все лицо. В основной его части, на дорсальной стороне, расположена крепкая 3-члениковая щетинка – ариста, обычно опушенная мелкими волосками (у некоторых видов она голая). Здесь же, на III членике, находятся сенсорные органы – обонятельные ямки. Под аркой дуговидного шва находится углубление – лунка, образовавшаяся в результате втягивания внутрь лобного пузыря, функционирующего у мухи в момент выхода ее из пупария на поверхность почвы.

Тема 3.3.3. Слепни (семейство Tabanidae).

Крупные и средние мухи размером 6-30 мм, в среднем 10-20 мм. Имеют три присоски под коготками на лапках и отсутствуют крепкие щетинки на теле и конечностях. В пределах Палеарктики зарегистрировано 466 видов слепней 17 родов.

Важнейшие представители. Собственно слепни родов *Tabanus* и *Hybomitra* – средней величины или крупные мухи с бесцветными крыльями (иногда с небольшими пятнами) и почти всегда ярко окрашенными глазами, с полосками или без них. Распространены практически повсеместно, но наибольшей численности достигают в лесной зоне. Крупные виды редко нападают на человека, но наносят большой ущерб. Среди самых докучливых представителей следует отметить *T. autumnalis*, *T. bromius*, *R. bimaculata*, *R. peculiaris*. и т. д.

Слепни рода *Atylotus* имеют бесцветные крылья, меньшие размеры, более широкую голову и бледную окраску глаз, на которых имеется не более одной полоски, обычно не достигающей края глаза. Характерны для южных районов, встречаются в поймах рек полупустынной и пустынной зон, но некоторые виды достигают заметной численности и в лесной зоне.

Златоглазики, или пестряки (*Chrysops*) – средних размеров слепни с коричневыми перевязями на крыльях, крапчатыми глазами и длинными усиками. Широко распространены во всех природных зонах. Активно нападают на человека, многочисленны.

Дождевки (*Haematopota*) отличаются пестрыми серыми крыльями с сетчатым рисунком («мраморные крылья»). Окраска монотонная, серая, тело стройное, узкое, усики длинные. В наибольшем количестве встречаются в лесной зоне. В массе нападают на человека.

Наружное строение. Голова крупная, спереди выпуклая. Фасеточные глаза при жизни ярко окрашены в синий, зеленый и другие цвета с металлическим отливом, часто покрыты волосками и имеют полоски или пятна различного цвета. У сухих экземпляров окраска глаз становится темной. У самцов глаза соприкасаются, у самок разделены лобной полоской. Усики различной длины, всегда состоят из трех члеников. Конечный членик вторичнокольчатый, что может создавать ложное впечатление многочленистости усиков. Хоботок у большинства слепней короче головы, состоит из мягкой темной нижней губы, в которой находится крепкий колюще-режущий аппарат. У самок он служит для прокола кожи и принятия крови, в то время как нижней губой они подлизывают растительные соки. У самцов верхние челюсти редуцированы, питаются растительными соками и другими содержащими углеводы жидкостями.

Крылья широкие, у большей части целиком прозрачные, но у некоторых родов с коричневым или темным рисунком. Ноги умеренной длины, покрыты волосками. На голених средней, а у многих слепней и задней пары ног имеется по паре крепких щетинок – шпор.

Брюшко широкое, из семи видимых сверху сегментов. VIII-X сегменты видоизменены в копулятивный аппарат.

Внутреннее строение. Схема типична для короткоусых двукрылых, отличаясь рядом особенностей. У самки имеются три нитевидные сперматеки, пара клеевых желез и т. д.

Преимагинальные фазы. Яйца сигаровидной формы с гладкой бесструктурной оболочкой, длиной от 1,3 до 3 мм. Свежеотложенные яйца светлые, но постепенно темнеют, до бурой или черной окраски.

Личинка удлинено-веретеновидной формы, с заостренными концами. Тело состоит из 12 сегментов, покрыто кутикулой, имеющей гладкие и волосистые участки. Голова длинная, узкая, ротовой аппарат приспособлен к прокалыванию покровов добычи. Длина личинки колеблется от 1,5 до 70 и более миллиметров.

Куколка с округлой головой, широким грудным отделом и 8-члениковым брюшком. Задняя поверхность последнего сегмента несет «розетку» из нескольких (до 6) крупных выростов.

Биология. В средних широтах взрослые слепни появляются в мае-июне, численность их достигает максимума в июне-июле, некоторых видов – в августе; лет прекращается в августе-сентябре. Продолжительность периода активности слепней – от 1,5-2 месяцев до круглогодичного лета. В умеренных широтах в течение лета наблюдается смена видов слепней, лет каждого из которых продолжается обычно не более 1-1,5 месяцев.

Начинают летать при температуре 15-16°. Оптимальной является температура около 19-20°. Очень высокая температура (31-32° и выше) при низкой относительной влажности угнетает лет слепней. Кривая суточной активности в этом случае приобретает двуворшинный характер.

Слепни всех родов, за исключением дождевок, летают только при ярком солнечном свете. Лет начинается в 10-11 ч, достигает максимума в послеполуденные часы и заканчивается приблизительно за час до захода солнца. Известны факты активности слепней через час после захода солнца и даже ночью при высокой температуре воздуха.

Дождевки (*Haemaphysa*) летают и нападают при относительно низкой температуре, начиная с 13-14°, в пасмурную погоду и даже при слабом дожде. Особенно назойливы они в душную погоду, предшествующую дождю.

Слепни хорошо летают. Скорость полета некоторых достигает 60-70 км/ч и более. Слабый ветер не оказывает влияния на численность нападающих слепней, полеты прекращаются обычно при скорости ветра 4-6 м/с.

Высокая термофильность и летная активность слепней связаны с большими потерями влаги. Слепни вынуждены часто пить воду, особенно в жаркую погоду. Подлетая к водоему, на лету прикасаются к его поверхности и улетают, унося с собой каплю воды, которую затем слизывают.

Тема 3.3.4. Оводы (*Oestridae*, *Gasterophilidae*, *Hypodermatidae*).

СЕМЕЙСТВО GASTEROPHILIDAE – ЖЕЛУДОЧНЫЕ ОВОДЫ

Gasterophilus intestinalis – желудочный овод лошади

Паразит желудка лошади. Самка приклеивает яйца к шерсти животного, вышедшие из яиц личинки внедряются в кожу и вызывают зуд; лошадь чешет зудящие места зубами, заглатывает личинок и заражается гастрофилезом. Человек заражается оводом при соприкосновении обнаженного тела с шерстью животного. Личинка внедряется в кожу человека и мигрирует в ней, оставляя след, напоминающий царапину; за сутки личинка может продвинуться на 3-5 см. Миграция и нахождение личинки в коже сопровождается зудом. Заболевание носит название «ползучей болезни», «волосатика», *larva migrans*, *miosis linearis*. Лечение хирургическое.

СЕМЕЙСТВО HYPODERMATIDAE – ПОДКОЖНЫЕ ОВОДЫ

Hypoderma bovis – подкожный овод рогатого скота

Личинки паразитируют в подкожной клетчатке спины крупного рогатого скота, образуя по бокам позвоночника желваки. Заражение: самки приклеивают яйца к шерсти животных, вышедшие из них личинки внедряются в кожу, мигрируют на спинную поверхность и там развиваются до III стадии. Созревшие личинки образуют в коже свищи, вываливаются в землю и превращаются в куколку. Случаи миаза у человека объясняются внедрением в кожу личинок, вышедших из яиц, приклеенных самкой овода к волосистой части тела. Личинка в теле человека не мигрирует, образует подкожное опухолевидное образование, почти безболезненное. Лечение хирургическое.

СЕМЕЙСТВО OESTRIDAE – ПОЛОСТНЫЕ ОВОДЫ

Oestrus ovis – овечий овод и *Rhinoestrus purpureus* – русский овод

Мухи живородящи. Личинки паразитируют в носовых полостях овец и коз. Самки налету выбрызгивают в ноздри животных молочно-белую жидкость, содержащую личинок. Человек заражается на пастбище, где самка овода также выбрызгивает ему в глаза личинок (иногда в ноздри). Глазные миазы могут быть наружными, когда личинка паразитирует под конъюнктивой или в слезном мешке, и внутренними, когда личинка проникает в глазное яблоко; последний случай особенно опасен, так как нередко приводит к разрушению глазного яблока и слепоте. Лечение: механическое удаление личинок после предварительной анестезии глаза.

Меры борьбы. Борьба с мухами. Должна проводиться по разработанному календарному плану, во все времена года (даже зимой), в соответствии со сроками развития, видовым составом, биологическими и экологическими особенностями мух.

Все мероприятия можно разделить на предупредительные, преследующие цель недопустить размножения мух или хотя бы предупредить соприкосновение их с инфицированным материалом,

и истребительные, имеющие целью уничтожение взрослых мух в жилищах, населенных пунктах и в местах выплода (противоличиночные мероприятия). К предупредительным мероприятиям относятся:

1. Уничтожение мест выплода мух и предупреждение вылета окрыленных мух из зараженного субстрата. Заключается он в правильном устройстве и эксплуатации неканализованных отхожих мест; герметизации выгребов и систематической (не реже одного раза в 2 месяца) их очистке; сборе и хранении навоза, пищевых отходов и бытового мусора в специальных контейнерах или навозохранилищах с последующим вывозом их на поля запахивания или специально предназначенные для них места. Хорошим предупреждающим выплодом мух, методом является компостирование навоза или хранение его на бетонированных (асфальтированных) площадках, окруженных ровиком с вертикальными стенками – ловушкой для выползающих из субстрата личинок перед окукливанием (ровик засыпают хлорной известью).

2. Недопущение контакта мух с инфицированным материалом (экскрементами и мокротой больных, трупами животных и т. п.) и пищевыми продуктами. Сюда относится засетчивание окон и дверей на пищеблоках, складах, в жилых помещениях, детских яслях, садах и палатах больниц; хранение пищевых продуктов в закрытых шкафах, контейнерах и т. п.; обеззараживание испражнений и мокроты больных и другие мероприятия, направленные на предупреждение распространения мухами заразного начала.

3. Применение против отпугивающих средств. В борьбе с мухами репелленты нашли себе применение в основном для защиты животных от нападения жигалки и слепней (табутрекс (ди-н-бутилсукцинат), краг-репеллент, МГК-264, МГК-326, Р-440, Р-1207 и др.). Против комнатной мухи эффективны МГК-326 (ди-н-пропилизоефир-2,5-пиридиндикарбоновой кислоты) и ди-п-пропилизосинхомеронат; предупреждают загрязнение мушиными следами ламп, окон, зеркал и других предметов, могут быть использованы для обработки мест хранения пищевых продуктов.

Истребительные мероприятия включают меры борьбы с окрыленными мухами и борьбу с преимагинальными фазами в местах их выплода.