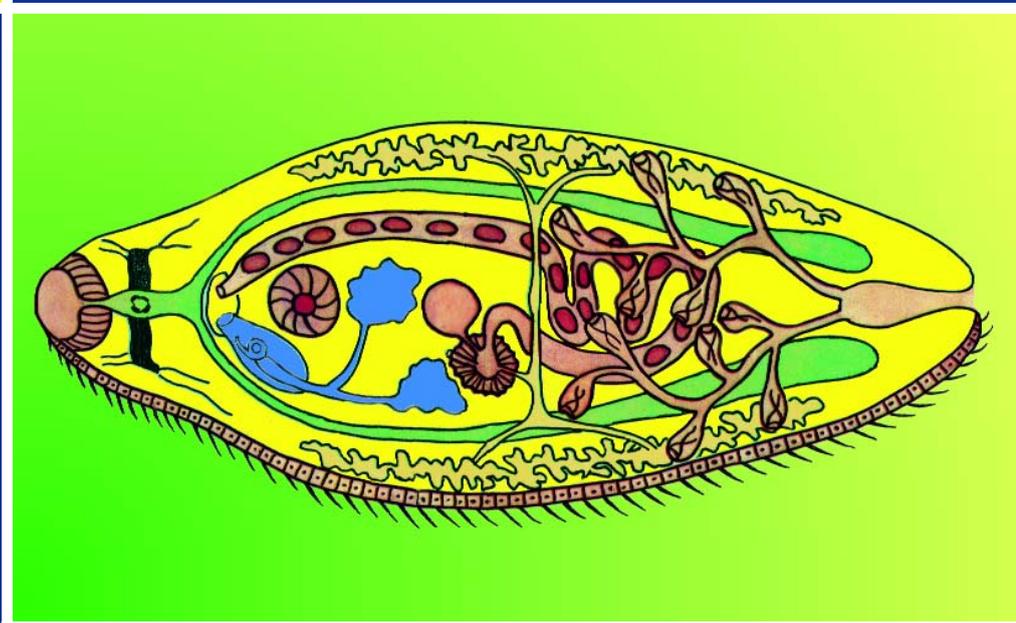


# АТЛАС



## МЕДИЦИНСКАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ

ОДЕССКИЙ  
МЕДУНИВЕРСИТЕТ





# АТЛАС

## *МЕДИЦИНСКАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ*

Под редакцией  
профессора Ю. И. Бажоры



Одесса  
Одесский медуниверситет  
2001

ББК 55.17я73  
УДК 616-078:576.8(075.8)

*Авторы:* Ю. И. Бажора, А. Д. Тимченко, М. М. Чеснокова,  
В. В. Костюшов, О. Л. Тымчишин

*Рецензенты:* зав. лабораторией паразитологии Киевского НИИ эпидемиологии  
и инфекционных болезней им. Л. В. Громашевского МЗ Украины  
д-р мед. наук И. М. Локтева  
зав. кафедрой медицинской биологии  
Крымского государственного медицинского университета  
д-р мед. наук проф. В. А. Королев

В последние годы не было отдельных изданий, посвященных медицинской паразитологии, в которых освещались бы как биология отдельных паразитов, так и прикладные вопросы практической медицины. Настоящее издание иллюстрировано схемами жизненных циклов паразитов, микрофотографиями, отражающими морфологию целого организма паразита или его частей. Книга написана коллективом преподавателей кафедры клинической иммунологии, генетики и медицинской биологии Одесского государственного медицинского университета.

Для врачей всех специальностей, студентов медицинских вузов. Атлас может быть полезен для научных работников, преподавателей и студентов биологических, сельскохозяйственных и педагогических специальностей.

**Медицина** паразитологія: Атлас: Навч. посібник / Ю. І. Бажора, А. Д. Тимченко, М. М. Чеснокова, В. В. Костюшов, О. Л. Тимчишин; За ред. Ю. І. Бажори. — Одеса: Одес. держ. мед. ун-т, 2001. — 110 с. — Рос. мова.  
ISBN 966-7733-11-4

Останніми роками не було окремих видань, присвячених медичній паразитології, в яких висвітлювались би як біологія окремих паразитів, так і прикладні питання практичної медицини. Це видання ілюстроване схемами життєвих циклів паразитів, мікрофотографіями, що відбивають морфологію цілого організму паразита або його частин. Книга написана колективом викладачів кафедри клінічної імунології, генетики і медичної біології Одеського державного медичного університету.

Для лікарів усіх спеціальностей, студентів медичних вузів. Атлас може стати у пригоді науковим працівникам, викладачам і студентам біологічних, сільськогосподарських і педагогічних спеціальностей.

Іл. 203. Бібліогр.: 7 назв.

**ББК 55.17я73**

ISBN 966-7733-11-4

© Ю. І. Бажора, А. Д. Тимченко, М. М. Чеснокова,  
В. В. Костюшов, О. Л. Тимчишин, 2001

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Паразитарные заболевания продолжают занимать важное место в структуре заболеваемости человека. Они остаются актуальными практически для всех стран с теплым и жарким климатом. Следует отметить рост паразитозов в последние годы и в странах Европы, в том числе и в Украине.

Тем не менее, за последнее десятилетие в нашей стране не издавалась литература для врачей, интересующихся проблемами паразитологии. За этот период получены новые данные, касающиеся строения и функции паразитов, их жизненных циклов, разработаны новые методы диагностики, лечения и профилактики ряда паразитарных заболеваний.

Настоящее издание призвано восполнить пробел в этой области медицинской литературы. Оно имеет оригинальную структуру. Во введении изложены основные понятия и определения медицинской паразитологии, которые необходимы как студентам, так и врачам. Затем описаны наиболее часто встречающиеся паразиты человека, относящиеся к простейшим, гельминтам и членистоногим. Подразделы, посвященные каждому возбудителю или группе близкородственных возбудителей, имеют примерно одинаковую конструкцию: название представителя на русском и латинском языках, название заболевания, его географическое распространение, морфологическое строение, жизненный цикл паразита, клиника заболевания, клиническая и лабораторная диагностика, лечение и профилактика паразитоза. Каждый подраздел иллюстрируется схемой жизненного цикла паразита и микрофотографиями, что значительно облегчает восприятие текстового материала и полезно в повседневной практической работе.

В атласе использованы иллюстрации как оригинальные, так и заимствованные из различных источников. Качество иллюстраций соответствует качеству представленных оригиналов.

При подготовке материалов к изданию авторы использовали многолетний опыт научной и педагогической работы, накопленный кафедрой клинической иммунологии, генетики и медицинской биологии.

Книга предназначена в первую очередь для практических врачей различных специальностей, которые сталкиваются в своей работе с вопросами паразитологии. Она может быть использована при обучении студентов медицинских вузов как первого, так и старших курсов, а также студентов вузов биологического, сельскохозяйственного, педагогического профилей.

Авторы выражают признательность за труд по рецензированию книги и с благодарностью примут все критические замечания и пожелания читателей.

*проф. Ю. Бажора*

## ВВЕДЕНИЕ В ПАРАЗИТОЛОГИЮ

**Медицинская паразитология** — раздел медицины, изучающий строение и жизнедеятельность паразитов человека и болезни, которые они вызывают. Она включает в себя три раздела: медицинскую протозоологию (изучает паразитов типа Простейшие и вызываемые ими заболевания), медицинскую гельминтологию (изучает гельминтов и вызываемые ими заболевания), медицинскую арахноэнтомологию (изучает членистоногих — возбудителей и переносчиков болезней человека).

**Паразитизм** — форма симбиоза, при которой один организм (*паразит*) использует другой организм (*хозяин*) в качестве среды обитания и источника питания, принося при этом вред, но не вызывая обычно гибели хозяина.

**Облигатные (истинные) паразиты** — организмы, для которых паразитизм — обязательная форма существования.

**Факультативные паразиты** — свободноживущие организмы, которые при случайном попадании в организм соответствующего хозяина становятся паразитами.

**Эктопаразиты** обитают на поверхности тела хозяина. К ним относятся паразитические членистоногие. Постоянные эктопаразиты проводят на теле хозяина всю жизнь (вши, чесоточный зудень), временные эктопаразиты используют хозяина только как источник питания (комары, кровососущие мухи).

**Эндопаразиты** обитают внутри тела хозяина. К ним относятся паразитические простейшие, гельминты.

Жизненный цикл паразита может проходить в теле нескольких хозяев.

**Окончательный хозяин** — организм, в котором происходит половое размножение паразита или обитает половозрелая особь.

**Промежуточный хозяин** — организм, в котором происходит бесполое размножение паразита или обитает личиночная стадия.

**Резервуарный хозяин** — организм, в котором паразит накапливается, сохраняется длительно, и такой хозяин служит источником заражения для других хозяев. Обычно таким хозяином является окончательный хозяин паразита, хотя могут быть и переносчик и промежуточный хозяин.

Основные пути попадания паразита в организм хозяина: пероральный, трансмиссивный, перкутанный, трансплацентарный, контактный, ятрогенный.

При *пероральном пути* возбудитель попадает через рот. При *фекально-оральном* механизме передачи заражение происходит через грязные руки, воду, пищу, загрязненную цистами простейших (лямблия, дизентерийная амеба) либо яйцами гельминтов (аскарида, власоглав). Загрязнение пищи может произойти с помощью насекомых, пассивно переносящих на своем теле возбудителя (механических переносчиков). При *алиментарном пути* передачи заражение происходит при употреблении в пищу плохо термически обработанного мяса больных животных (токсоплазма, свиной цепень), молока, яиц (токсоплазма).

При *трансмиссивном пути* заражение происходит вследствие укуса кровососущих членистоногих (лейшмании, малярийный плазмодий, филярии). Заболевание, передача которого возможна только при укусе членистоногого переносчика, называют *облигатно-трансмиссивным*, если возможны и другие пути передачи — *факультативно-трансмиссивным*. Специфического переносчика, в организме которого проходит часть жизненного цикла паразита, называют облигатным.

*Перкутанный путь* наблюдается при активном проникновении паразита через поврежденную либо неповрежденную кожу (токсоплазма, анкилостома); *трансплацентарный* — от матери к плоду (малярийный плазмодий, токсоплазма).

При контактном пути, включая половой, заражение происходит непосредственно от больного (влагалищная трихомонада), а при *ятрогенном* — при медицинских манипуляциях, гемотрансфузии, трансплантации (малярийный плазмодий, токсоплазма).

Заболевания, возбудители которых паразитируют только у человека, называют *антропонозами*, возбудители которых паразитируют преимущественно у животных — *зоонозами*, у человека и животных — *антропозоонозами*. Большинство зоонозов являются природно-очаговыми заболеваниями.

**Природный очаг** — определенная территория, где паразит циркулирует среди диких животных независимо от присутствия человека. Компоненты природного очага: географическая территория с определенными природными условиями, возбудитель болезни, резервуарный хозяин, специфический переносчик. Некоторые природно-очаговые заболевания не являются трансмиссивными, то есть переносчик отсутствует.

Учение о природной очаговости было создано Е. Н. Павловским.

Паразит вызывает механическое разрушение клеток и повреждение тканей хозяина в месте проникновения и локализации паразита (анкилостома), сдавливание тканей (эхинококк). Некоторые паразиты способны выделять разрушающие ткани протеолитические ферменты (дизентерийная амеба); а также вызывают хроническую интоксикацию и аллергизацию организма продуктами жизнедеятельности паразита и истощение организма хозяина в результате отнятия пищи и нарушения процессов пищеварения и всасывания.

Особенность паразитарных заболеваний заключается в том, что для большинства болезней не характерна яркая клиническая картина и специфическая симптоматика. Обычно есть признаки хронической интоксикации, аллергические проявления и признаки дисфункции пораженного органа. Часто наблюдается бессимптомное носительство. В связи с отсутствием яркой клинической симптоматики основной метод диагностики — лабораторные исследования.

Методы лабораторной диагностики:

1. Паразитологические — непосредственное обнаружение паразита при макро- или микроскопическом исследовании материала, полученного от больного; посев на питательную среду с последующей идентификацией; биологический метод — заражение лабораторных животных материалом, полученным от больного; ксенодиагностика — обнаружение паразита в организме специфического переносчика после кормления его на больном.

2. Иммунологические — серологические реакции и кожно-аллергические пробы со специфическим антигеном.

Необходима как личная, так и общественная профилактика паразитарных заболеваний. По отношению к некоторым паразитам была проведена (ришта) либо возможна (невооруженный цепень) девастация — полное уничтожение возбудителя паразитоза на определенной территории. Эффективных мер общественной профилактики природно-очаговых заболеваний нет.

## ПРОСТЕЙШИЕ

Простейшие (*Protozoa*) — одноклеточные животные организмы, многие из которых паразиты.

**Строение:** тело простейших состоит из цитоплазмы, ядра и клеточной мембраны (тонкая пелликула, сохраняющая свойства живой цитоплазмы, и плотная кутикула); цитоплазма дифференцирована на зернистую жидкую эндоплазму и более вязкую стекловидную эктоплазму; в ней находятся органоиды общего и специального назначения; органоиды общего назначения присущи любой клетке и обеспечивают ее жизнедеятельность; органоидами специального назначения являются сократительные вакуоли, служащие для осморегуляции и выделения жидких продуктов обмена веществ, пищеварительные вакуоли, органоиды движения: псевдоподии, жгутики, реснички; между жгутиком и телом простейшего может находиться вырост цитоплазмы — ундулирующая мембрана, которая служит дополнительным органоидом движения; число ядер может быть от одного до нескольких (одинаковые или различные по форме и выполняемой функции).

**Питание:** гетеротрофное, поглощение пищи путем фагоцитоза и пиноцитоза либо осмотически; миксотрофом является эвглена зеленая, которая на свету питается

автотрофно, как растение, а в темноте — гетеротрофно.

**Размножение:** бесполое (продольное и поперечное деление, множественное деление) и половое (конъюгация, копуляция).

Во внешней среде многие простейшие образуют цисты, обеспечивающие распространение и переживание неблагоприятных условий.

**Классификация** основана на наличии определенных органоидов движения и особенностях жизненного цикла. В медицинской паразитологии обычно выделяют 4 класса простейших: Саркодовые (*Sarcodina*), Жгутиковые (*Flagellata*), Споровики (*Sporozoa*) и Инфузории (*Infusoria*).

По новой зоологической классификации (1980) Простейшие (*Protozoa*) являются подцарством, в котором выделяют типы: Саркомастигофора (*Sarcostomastigophora*) — имеют жгутики или псевдоподии, объединяют классы Мастигофора (*Mastigophora*) (имеют один или более жгутиков) и Саркодовые (*Sarcodina*) (имеют псевдоподии); Апикомплексы (*Apicomplexa*) — паразиты, имеют апикальный комплекс органоидов для проникновения в клетку хозяина; Цилиофоры (*Ciliophora*) — имеют реснички.

## ЛЯМБЛИЯ

Лямблия (*Lambliа intestinalis*) — возбудитель лямблиоза.

### Географическое распространение

Встречается повсеместно, особенно в жарких странах.

### Морфология

Существует в двух формах: трофозоит (вегетативная форма) и циста.

*Трофозоит* (рис. 1.1, 1.2) — грушевидной формы, передний конец расширен и закруглен, задний — заострен. Длина — 9–12 мкм, ширина — 8–10 мкм. Органоиды симметричны. Имеет 2 одинаковых ядра, 4 пары жгутиков, присасывательные диски для фиксации и два тонких аксостилия по средней линии тела. Движение активное, вращательное вокруг продольной оси. Пищу поглощают всей поверхностью тела. Размножаются путем продольного деления. Условия цистообразования окончательно не выяснены; возможно, оно происходит в кислой среде.

*Циста* (рис. 1.3) — овальной формы, длина 10–14 мкм и ширина 6–10 мкм. Особенность — плотная оболочка, часто отслоена от цитоплазмы. В цисте паразит готовится к делению, поэтому ядра и органоиды удваиваются. Зрелая циста имеет 4 ядра, расположенные обычно у переднего полюса. В цитоплазме могут быть видны остатки жгутиков в форме буквы S и края присасывательного диска.

### Жизненный цикл

Паразитирует только у человека. *Инвазионная форма* — циста, попадает в организм через грязные руки, пищу и воду; механизм передачи — фекально-оральный. Через 30 мин после попадания в организм из цисты выходят 2 трофозоида, которые активно размножаются; инфекция развивается при условии попадания в кишечник человека более 100 цист.

*Локализация*: слизистая верхних отделов тонкого кишечника, особенно двенадцатиперстной кишки (пристеночное расположение паразита) (рис. 1.4). Образование цист происходит периодически; они сохраняются инвазионными до месяца, при высыхании быстро погибают.

### Патогенное действие

Раздражают нервные рецепторы слизистой кишечника, вызывают формирование патологических пищеварительных рефлексов; нарушают процессы пристеночного пищеварения и всасывания, особенно жиров и жирорастворимых витаминов (рис. 1.5, а, б); способствуют развитию холецистита и холецистохолангита (присоединение вторичной бактериальной инфекции) и рефлекторной дискинезии желчевыводящих путей; вызывают токсико-аллергические процессы (результат всасывания продуктов обмена веществ лямблий и веществ, образующихся при их гибели).

### Клиника

Инкубационный период 10–15 дней. У взрослых обычно наблюдается бессимптомное носительство лямблий. Клинические проявления могут быть при массивной инвазии на фоне снижения желудочной секреции, недостаточной активности ферментов (в частности, лактазы) и снижении уровня иммуноглобулинов. Характерны периодическая тошнота и боли в животе, жидкий стул. Температура тела остается нормальной.

У детей чаще наблюдается клинически выраженный лямблиоз. Боли в кишечнике могут быть интенсивные, схваткообразные. Иногда возникают в ночное время и сопровождаются позывом к дефекации («симптом будильника»). Appetit снижен, периодически возникают тошнота, рвота, неустойчивый стул. Невротические симптомы: слабость, быстрая утомляемость, плаксивость, головокружение, головные боли и боли в области сердца. Могут быть аллергические проявления в виде кожного зуда, крапивницы, астматических бронхитов.

### Диагностика

*Клиническая*: неустойчивая дисфункция кишечника при мало измененном самочувствии и нормальной температуре.

В связи с преобладанием бессимптомного носительства у взрослых диагноз «лямблиоз» правомочен только при полноценном обследовании больного и исключении других возможных причин заболевания.

*Лабораторная*: в дуоденальном содержимом обнаруживаются вегетативные формы, в фекалиях (нативные и окрашенные раствором Люголя мазки) — цисты и вегетативные формы.

Период интенсивного выделения цист — от 1–2 дней до 2 недель — чередуется с таким же по продолжительности периодом отсутствия выделения. Поэтому исследование проводят до 6–7 раз с промежутками 1–2 дня.

### Лечение

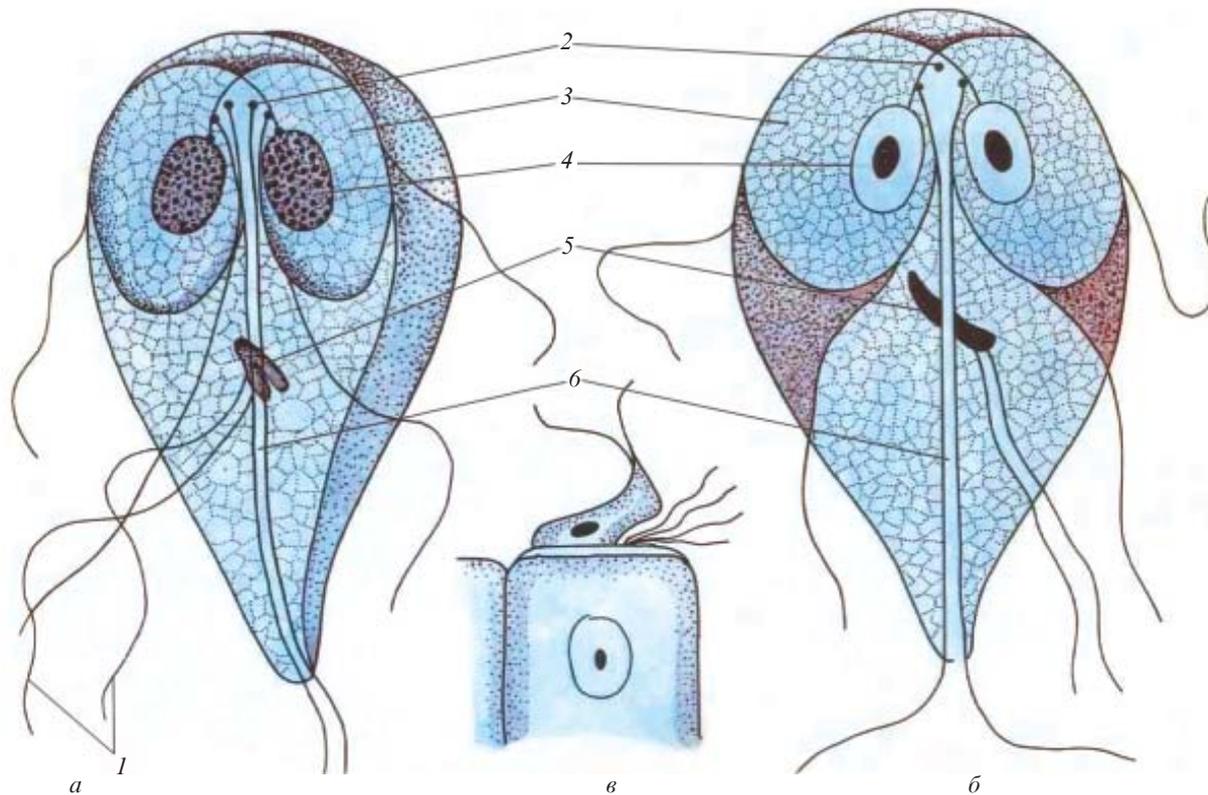
Метронидазол по 0,25 г × 3 раза в день, 5–7 дней (можно комбинировать с аминохинолом по 0,15 г × 3 раза в день, 5 дней); фуразолидон по 0,1–0,15 г × 4 раза в день, 5–10 дней.

### Профилактика

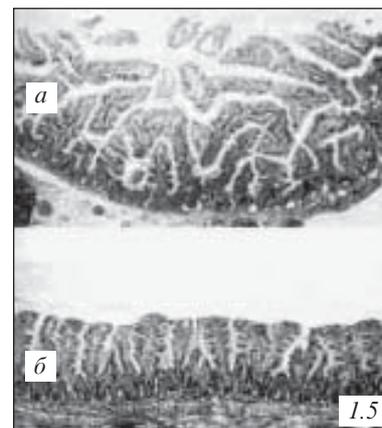
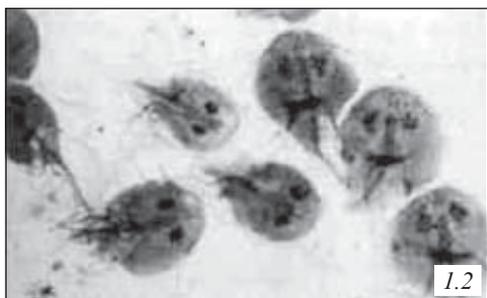
*Личная*: соблюдение санитарно-гигиенических правил: мытье рук, кипячение воды, защита продуктов от механических переносчиков цист (мухи и тараканы).

*Общественная*: выявление и лечение больных и цистоносителей (обследуются работники пищевых предприятий и детских учреждений); контроль санитарно-гигиенического состояния источников водоснабжения; уничтожение мух, тараканов; санитарно-просветительная работа.

Тип Простейшие (Protozoa) Класс Жгутиковые (Flagellata)



**Рис. 1.1.** Лямблия (*Lambliа intestinalis, Giardia intestinalis*):  
 а — вид сбоку; б — вид с брюшной стороны; в — лямблия, присосавшаяся к эпителиальной клетке;  
 1 — жгутики; 2 — базальные тельца; 3 — присасывательные диски; 4 — ядро; 5 — параболическое тельце; 6 — аксостиль



**Рис. 1.2.** Трофозоиты лямблий в культуре

**Рис. 1.3.** Цисты лямблий

**Рис. 1.4.** Трофозоиты лямблий в кишечнике (стрелочкой показан вентральный присасывательный диск)

**Рис. 1.5.** Ворсинки тонкой кишки нормальные (а) и уплощенные (б) у пациента с синдромом мальабсорбции в результате лямблиоза

## ЛЕЙШМАНИИ

Группа простейших рода *Leishmania* — возбудители лейшманиозов.

Для человека патогенны несколько видов лейшманий, которые сходны по морфологии, но отличаются по эпидемиологии, географическому распространению, гистио- и органотропизму и вызывают следующие болезни: висцеральный лейшманиоз (возбудитель — *Leishmania donovani* и *Leishmania infantum*); кожный лейшманиоз Старого Света (возбудитель *Leishmania tropica major* et *Leishmania tropica minor*); лейшманиозы Нового Света (возбудитель *Leishmania mexicana, peruviana, brasiliense*).

### Морфология

Лейшмании существуют в двух формах: безжгутиковой и жгутиковой.

*Лейшманиальная безжгутиковая форма* (амастигота) образуется в организме позвоночных хозяев, располагается внутриклеточно. Тело овальное, размер 2–4 мкм. Округлое ядро расположено в центре и занимает до 1/3 клетки. Жгутик отсутствует, сохранена основная внутрицитоплазматическая часть жгутика — кинетопласт в виде палочки рядом с ядром. По Романовскому — Гимзе цитоплазма окрашивается в голубой цвет, ядро и кинетопласт — в красно-фиолетовый. Неподвижна. Размножается делением надвое.

*Лептомонадная жгутиковая форма* (промастигота). Образуется в теле беспозвоночного хозяина — москита и на питательной среде. Имеет удлинённое тело длиной 10–15 мкм, шириной 5–6 мкм с одним жгутиком. Конец тела, от которого отходит жгутик, заострен, противоположный — закруглен. Окрашивается так же, как и безжгутиковая форма. Подвижна, размножается продольным делением.

Висцеральные лейшмании: *Leishmania donovani* — возбудитель индийского лейшманиоза (кала-азар) и *Leishmania infantum* — возбудитель средиземноморского (детского) лейшманиоза.

### Географическое распространение

*Leishmania donovani* — Индия, Пакистан, Северо-Восточный Китай, Непал, Бангладеш.

*Leishmania infantum* — бассейн Средиземного моря, Ближний и Средний Восток, Центральная и Южная Америка.

### Жизненный цикл

Позвоночные хозяева — человек, собаки, волки, шакалы и др.

Беспозвоночный хозяин и специфический переносчик — москит рода *Phlebotomus* (рис. 2.1.)

*Лейшманиоз* — трансмиссивное заболевание. Питаясь на больных животных и людях, москиты всасывают паразитов с кровью. В желудке москитов в течение первых суток образуются лептомонадные (жгутиковые) формы. На 6–8-е сутки лейшмании концентрируются в глотке москита, образуя блок, при укусе происходит заражение позвоночного хозяина. С биологией переносчика связана сезонность болезни — в основном с мая по ноябрь (максимум случаев в августе — сентябре). *Инвазионная форма* — жгутиковая. В макрофагах кожи в месте укуса, а через несколько дней — в клетках внутренних органов образуются лейшманиальные формы.

*Локализация*: клетки печени, селезенки, красного костного мозга, лимфатические узлы (средиземноморский лейшманиоз) (рис. 2.2). Когда число паразитов внутри клетки достигает нескольких десятков, оболочка клетки разрывается и поражаются новые клетки.

Атипичные пути заражения — трансплацентарный, гемотрансфузионный и перкутанный.

*Индийский лейшманиоз* — антропоноз, то есть основной источник заражения — больные люди.

*Средиземноморский лейшманиоз* — антропозооноз. Основным источником заражения — шакалы, собаки, лисы, служащие резервуарными хозяевами, редко — больной человек, так как число лейшманий в его крови невелико.

### Патогенное действие

Некроз и дегенерация клеток пораженных органов с разрастанием соединительной ткани; поражение красного костного мозга, аутоиммунные процессы приводят к панцитопении.

### Клиника

Инкубационный период — от 10 дней до 2 лет, в среднем — 3–5 месяцев. Первичный аффект — небольшая папула розового цвета в месте укуса москита, возникает через 1–2 недели (обычно остается незамеченным).

Выделяют три периода болезни:

1) начальный — слабость, недомогание, снижение аппетита, постепенное повышение температуры;

2) разгар (анемико-спленомегалический период) характеризуется длительной лихорадкой волнообразного характера. У детей бывают большие суточные размахи температуры, двукратные подъемы и снижения в течение суток. При индийском лейшманиозе кожа в связи с поражением надпочечников приобретает темную окраску (кала-азар — черная болезнь). Постепенно увеличивается печень и, особенно, селезенка. При пальпации край органов безболезнен, плотный. Для средиземноморского типа лейшманиоза характерно увеличение лимфоузлов. Развивается панцитопения, снижается содержание  $\gamma$ -глобулинов и альбуминов;

3) кахектический период — истощение, отеки, резкое увеличение размеров живота. Геморрагический синдром. Присоединяются различные инфекционные заболевания, которые в 75–95 % случаев приводят к смерти.

При выздоровлении у некоторых больных на коже различных частей тела развиваются лейшманоиды — эритематозные пятна, узелки или участки с пониженной пигментацией. Они являются результатом размножения лейшманий в коже, сохраняются длительно и служат источником лейшманий для переносчиков.

Средиземноморский тип лейшманиоза протекает более легко и обычно заканчивается выздоровлением. В очагах в основном болеют дети (отсюда название «детский лейшманиоз»), а также приезжие.

### Диагностика

*Клиническая*: лихорадка волнообразного характера; гепатоспленомегалия с выраженным увеличением селезенки; темно-серая окраска кожи при индийском типе лейшманиоза.

*Лабораторная*: панцитопения; обнаружение пара-

## Тип Простейшие (Protozoa) Класс Жгутиковые (Flagellata)

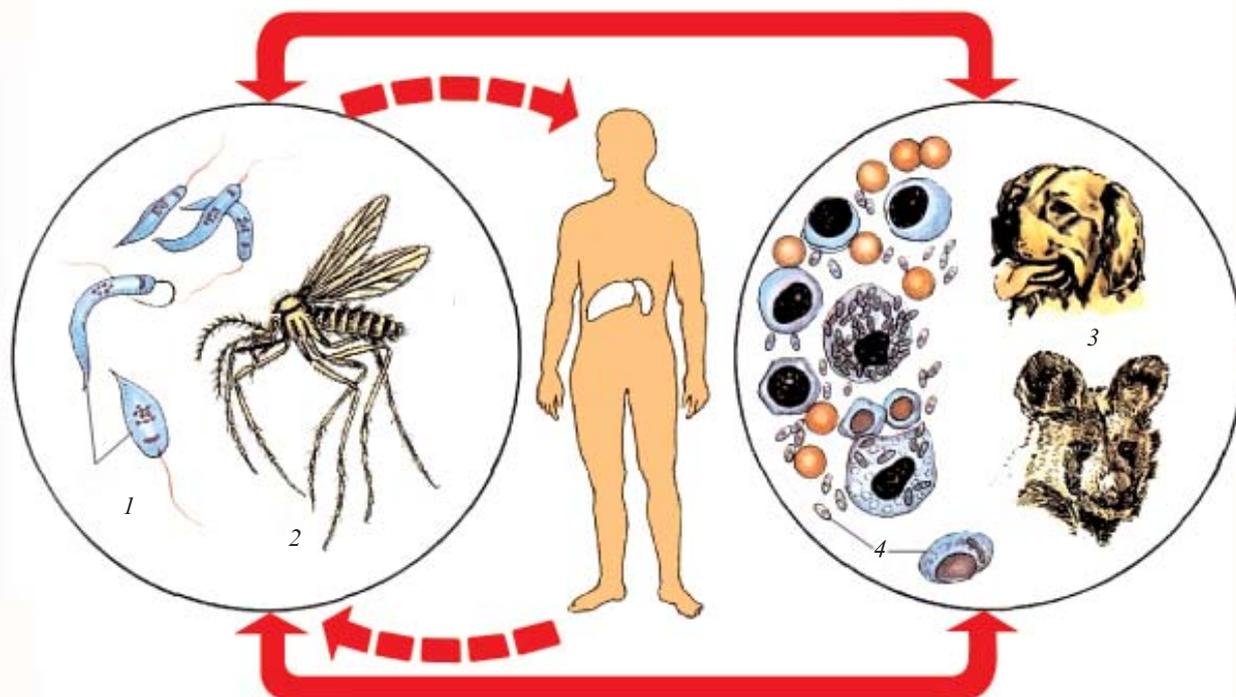
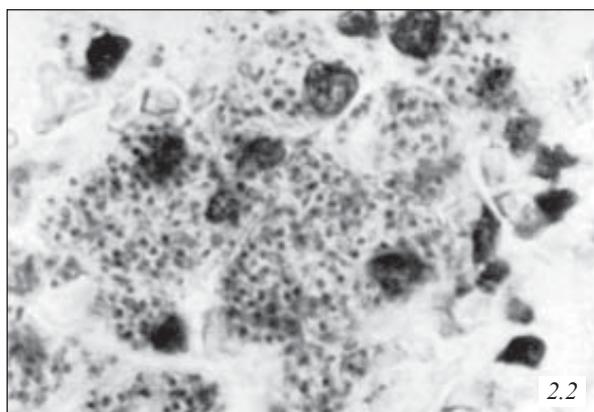


Рис. 2.1. Жизненный цикл *Leishmania donovani*:

1 — лептомонадная форма лейшманий; 2 — комар (род *Phlebotomus*) — переносчик лейшманий; 3 — собаки, шакалы — природный резервуар висцерального лейшманиоза; 4 — лейшманиальная форма в мазке костного мозга хозяина



2.2



2.3

Рис. 2.2. Безжгутиковые (лейшманиальные) формы *Leishmania donovani* в селезенке

Рис. 2.3. Безжгутиковые (лейшманиальные) формы *Leishmania donovani* в мазке-отпечатке красного костного мозга

зитов в мазках клеток красного костного мозга: находят безжгутиковые формы, расположенные внутриклеточно (рис. 2.3); обнаружение паразитов в толстой капле крови при индийском типе болезни; посев крови на среду *NNN* и инкубация в течение 1–4 недель, обнаруживаются жгутиковые формы; постановка серологических реакций РСК, РГА, РИФ (с коммерческими диагностикумами).

### Лечение

Препараты сурьмы: меглумин-антимониат (сурьма 85 мг/мл) или стибоглюконат 10%-й (100 мг /мл сурьмы) из расчета по сурьме 20 мг/кг в сутки (делят на две дозы в день, продолжительность курса 20–28 дней). Суточная доза не должна превышать 800 мг. Вводится внутримышечно или внутривенно (тонкая игла, вводить медленно, в течение 5 мин). Введение препарата начинается с доз, примерно в три раза меньших, чем терапевтические. При быстром введении препарата возможен тромбоз.

Ломидин (пентамидин-изотионат) вводят внутримышечно, ежедневно или через день из расчета 3–4 мг/кг; применяется для лечения устойчивых к сурьме форм (курс лечения 10–15 инъекций). Интерферон- $\gamma$  — 100 мкг/сут в течение 10–20 суток при тяжелых формах болезни. Антибиотики (ампициллин, оксациллин, тетрациклин и др.) применяют для подавления вторичной инфекции.

Антианемические препараты, коррекция водно-электролитного баланса. Диета, богатая белками и витаминами.

### Профилактика

**Личная:** защита от укусов комаров (применение репеллентов, противомоскитных сеток), профилактические прививки.

**Общественная:** своевременное выявление и лечение больных; уничтожение комаров с помощью инсектицидов; уничтожение бродячих собак в очагах средиземноморской формы висцерального лейшманиоза.

## КОЖНЫЕ ЛЕЙШМАНИИ

Лейшманиозы Старого Света: *Leishmania tropica minor* — возбудитель поздно изъязвляющегося кожного лейшманиоза городского типа; *Leishmania tropica major* — возбудитель остро некротизирующегося кожного лейшманиоза сельского типа. *Leishmania aethiopia* — возбудитель неизъязвляющегося диффузного лейшманиоза.

### Географическое распространение

*Leishmania tropica minor* — Центральная и Западная Индия; *Leishmania tropica major* — Средняя Азия, Северный Афганистан, Ирак, Иран, Центральная Африка; *Leishmania aethiopia* — Эфиопия, Восточная Африка

### Жизненный цикл

Мало отличается от жизненного цикла других лейшманий.

Городской лейшманиоз — антропоноз, источником заражения служат больные люди, редко — собаки (рис. 3.1).

Сельский лейшманиоз — антропозооноз. Резервуарные хозяева — грызуны (песчанки, суслики и др.), среди которых возбудитель циркулирует непрерывно.

Переносчик заболевания — комар; заражение происходит при укусе комара, реже — при прямом контакте поврежденной кожи с инфицированным материалом. *Инвазионная форма* — жгутиковая (рис. 3.2).

*Локализация*: внутриклеточно (моноциты и макрофаги) в клетках кожи.

### Патогенное действие

Выраженное воспаление в месте укуса; формирование локальной (кожной) гиперчувствительности; развитие фиброза, обусловленного внутриклеточным размножением паразита; токсико-аллергические реакции (сенсibilизация продуктами обмена веществ и распада лейшманий).

### Клиника

Кожный лейшманиоз характеризуется циклическим течением.

*Городской тип*: инкубационный период от 3–8 месяцев до 5 лет. В месте укуса комара возникает плоский бугорок диаметром 2–3 мм (*первичная лейшманиома*). Постепенно он увеличивается в размерах, кожа над ним становится буровато-красной (*стадия бугорка*). Через 3–6 месяцев бугорок покрывается чешуйчатой коркой, при удалении которой образуется язва (*стадия изъязвления*).

Язва имеет круглую форму, неровные края, выделения из язвы скудные. Вокруг образуется инфильтрат, при распаде которого размеры язвы постепенно увеличиваются. Затем от центра и краев язвы начинается рубцевание, которое заканчивается примерно через год от начала болезни (иногда до 2 лет). На месте язвы остается рубец, вначале розовый, затем бледный, атрофичный (*стадия рубца*).

Описаны как единичные, так и множественные язвенные поражения. Язвы локализуются на открытых частях тела, доступных для укуса комара, никогда на ладонях, подошвах и волосистой части головы.

*Сельский тип* характеризуется коротким инкубационным периодом (от нескольких дней до 3 недель). На месте укуса комара возникает безболезненный ярко-красный бугорок с отеком и гиперемией кожи вокруг. Через 1–3 недели лейшманиома изъязвляется, образуется язва округлой формы с обрывистыми краями. Язва быстро расширяется за счет некротизации инфильтрата по краям, диаметр может достигать 5 см и более. Характерно обильное серозно-гнойное отделяемое (рис. 3.3). К третьему месяцу дно язвы очищается, образуется грануляция, заживление заканчивается через 2–4 месяца от начала болезни (до 6 месяцев). Обычно после заживления остаются рубцы.

Общее состояние больных при кожном лейшманиозе меняется незначительно.

После перенесенной болезни развивается перекрестный иммунитет к обоим подтипам возбудителя.

При обоих подтипах болезни может развиваться хроническая туберкулоидная форма, напоминающая по течению и проявлениям волчанку. В развитии этой формы важную роль играют аутоиммунные процессы. Болезнь может продолжаться до 20 лет. Основной элемент — бугорки желтовато-бурого цвета, одиночные или сливающиеся в сплошную неровную поверхность.

Лепроматозная кожно-диффузная форма (*L. aethiopia*) по внешним проявлениям напоминает проказу, малочувствительна к лечению и обычно приводит к смерти.

Кожный и кожно-слизистый лейшманиозы Нового Света составляют большой комплекс заболеваний.

*Leishmania braziliensis* (3 подвида) — возбудитель кожно-слизистого лейшманиоза (эспундия, лесная фрамбезия, панамский лейшманиоз); *Leishmania mexicana* (5 подвидов) — возбудитель кожного лейшманиоза (язва Чиклери, амазонский лейшманиоз); *Leishmania peruviana* — возбудитель уты.

### Географическое распространение

Центральная и Южная Америка.

### Жизненный цикл

Такой же, как у других видов лейшманий. В основном это — природно-очаговые заболевания, заражение связано с пребыванием в лесу. Природный резервуар — мелкие лесные грызуны, опоссумы, ленивцы. Для *Leishmania peruviana* резервуаром служат собаки, ута — единственная форма болезни, не связанная с тропическим лесом.

### Клиника

Особенность течения американского лейшманиоза — возникновение более грубых язв с выраженным лимфаденитом и лимфангитом. Мексиканский и перуанский кожные лейшманиозы (уты) характеризуются затяжным доброкачественным течением.

При кожно-слизистом лейшманиозе поражается не только кожа, но и слизистые оболочки носа, рта, глотки, гортани с разрушением мягких тканей и хрящей, что может привести к смерти больного (рис. 3.4).

На фоне иммунодефицита при всех типах болезни может развиваться диффузный кожный лейшманиоз.

Тип Простейшие (Protozoa) Класс Жгутиковые (Flagellata)

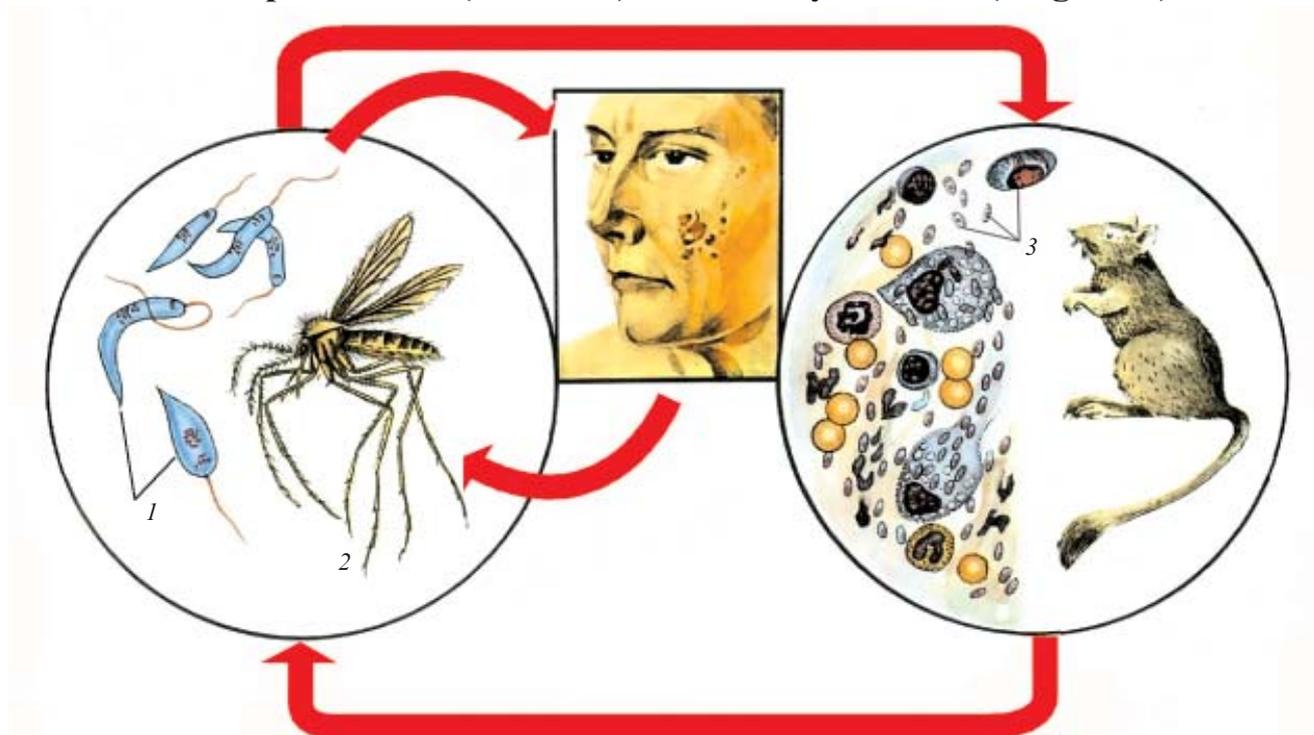
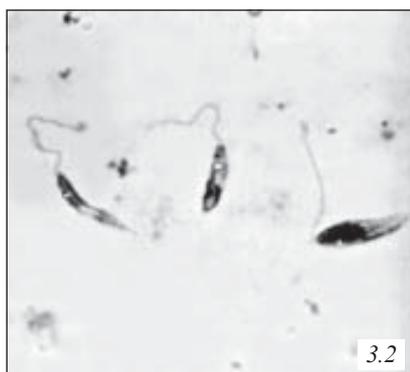


Рис. 3.1. Жизненный цикл *Leishmania tropica minor*:  
 1 — жгутиковые (лептомонадные) формы лейшманий; 2 — комар (род *Phlebotomus*) переносчик лейшманий; 3 — безжгутиковые (лейшманиальные) формы лейшманий в организме резервуарного хозяина



3.2



3.3



3.4

Рис. 3.2. Жгутиковые (лептомонадные) формы *Leishmania tropica* в культуре

Рис. 3.3. «Мокнущая» кожная язва, вызванная *Leishmania tropica*

Рис. 3.4. Разрушение носовой перегородки, вызванное *Leishmania braziliensis*

**Диагностика**

*Клиническая:* характерные язвы на открытых участках тела при нормальном общем самочувствии.

*Лабораторная:* микроскопия соскобов нераспавшихся бугорков или краев язвы; в гнойном отделяемом количество лейшманий невелико, во второй половине болезни лейшманий обнаружить труднее; посев материала из кожных язв на среду *NNN*, обнаруживают жгутиковые формы на 2–10-й день; серологические реакции РЭМА, РИФ. Кожно-аллергический тест с лейшманином (реакция Монтенегро) становится положительным на 4–5-й неделе болезни; в эндемичной зоне этот тест недостаточно достоверен, так как может свидетельствовать о перенесенном ранее лейшманиозе или повышении чувствительности к лейшманиям.

**Лечение**

Так же, как и для лечения висцерального лейшма-

ниоза, применяют препараты сурьмы. Для лечения кожного лейшманиоза Старого Света препаратами выбора являются: стибоглюканат или меглумин-антимониаат из расчета по сурьме 10 мг/(кг·сут) (в течение 10 суток).

При устойчивых к сурьме формам — ломидин, амфотерицин В, кетоконазол 600 мг/сут (в течение 28 суток).

При лейшманиозе Нового Света применяют ту же схему, что и для лечения кала-азар. При кожно-слизистом лейшманиозе лечение недостаточно эффективно.

**Профилактика**

*Личная:* защита от укусов комаров.

*Общественная:* уничтожение грызунов в очагах кожного лейшманиоза, прививки живой культурой *Leishmania tropica major*, создающей перекрестный иммунитет к антропонозному кожному лейшманиозу.

## ТРИПАНОСОМЫ

Группа простейших семейства *Trypanosomidae* — возбудители трипаносомозов.

*Trypanosoma brucei gambiense* и *Trypanosoma brucei rhodesiense* — возбудители африканского трипаносомоза (сонная болезнь).

### Географическое распространение

Связано с местами обитания специфического переносчика — мухи це-це.

*Trypanosoma brucei gambiense* — Центральная и Западная Африка.

*Trypanosoma brucei rhodesiense* — Юго-Восточная Африка.

### Морфология

Трипаносомы имеют удлинённое тело длиной 30–40 мкм и шириной 1,5–3 мкм с одним жгутиком. При окраске по Романовскому — Гимзе цитоплазма окрашивается в голубой цвет. В центре находится ядро, на заднем конце — красный кинетопласт. От кинетопласта отходит волнообразный жгутик, который идет к переднему концу тела и образует ундулирующую мембрану. Различают трипаносомную форму — мембрана заканчивается на переднем конце тела, жгутик выступает вперед, образуя длинный свободный конец (рис. 4.1, в; 4.2), критидиальную форму (жгутик начинается спереди от ядра, направляется вперед, образуя короткую ундулирующую мембрану и свободный конец), метациклическую форму (сходна с критидиальной, но не имеет свободного жгутика). На стадии паразитемии трипаносомы становятся короткими, широкими, с укороченным жгутиком или даже без него.

Движение трипаносом активное, при помощи жгутика и мембраны, а также изгибания тела. Размножение путем продольного деления.

### Жизненный цикл

Позвоночные хозяева — человек и некоторые млекопитающие (свиньи, овцы, козы, буйволы, антилопы, могут быть и собаки) (рис. 4.1).

Беспозвоночный хозяин и специфический переносчик — муха це-це (*Glossina palpalis*, *Glossina morsitans* и др.).

Трипаносомоз — трансмиссивное заболевание. С кровью больного человека или животного трипаносомы (трипаносомная форма) попадают в среднюю кишку мухи це-це, где интенсивно размножаются. Через 15–20 дней трипаносомы проникают в слонные железы мухи. Там они превращаются сначала в критидиальные, а затем в метациклические формы.

Заражение человека происходит при попадании слюны зараженной мухи це-це в ранку во время кровососания.

**Инвазионная форма** — метациклические трипаносомы. Возможно трансплацентарное заражение, заражение при гемотрансфузиях, половым путем. Из места укуса через 2–3 недели возбудитель распространяется по всем органам и тканям.

**Локализация:** головной мозг, печень, селезенка, почки, сердце, легкие, костный мозг, лимфатические узлы. Поражается преимущественно головной мозг (лобные доли, продолговатый мозг, варолиев мост).

Трипаносомоз родезийского типа — природно-очаговое заболевание. Основной резервуар и источник заражения — дикие антилопы (рис. 4.1, а). Случаи заболевания людей редки, в основном болеют мужчины — охотники, лесорубы. При трипаносомозе гамбийского

типа основной источник заражения — человек и домашние животные (свиньи, козы, буйволы), редко дикие животные (рис. 4.1, б).

### Патогенное действие

Токсико-аллергические реакции; повреждение клеток различных тканей и гиперплазия клеток ретикулярной системы; характерно развитие хронического лептоменингита, отек головного мозга и кровоизлияния; во внутренних органах дистрофические изменения клеток, некрозы и кровоизлияния.

### Клиника

Инкубационный период при родезийском типе болезни в среднем 1–3 недели, при гамбийском — 2–5 недель, иногда до 2 лет и более. Болезнь протекает в две стадии: ранняя гемолимфатическая и поздняя менингоэнцефалитическая. Для ранней стадии генерализации инфекции характерны кожные проявления. На месте укуса мухи це-це возникает трипаносомный шанкр — волдырь 1–2 см в диаметре, окруженный беловатой восковидной зоной. Через 3–5 суток он исчезает, оставляя пигментный рубец. Иногда в первые дни болезни на коже спины, груди появляются высыпания (трипаниды) — пятна розоватого цвета или кольца диаметром 5–15 см. Могут появляться отеки на лице, кистях, спине, сильно зудящая папулезная сыпь.

Лихорадка неправильного типа продолжается длительно, устойчива к действию жаропонижающих средств, антибиотиков, кортикостероидов. Сопровождается головной болью, бессонницей, общей слабостью, утомляемостью.

При синдроме аденогепатоспленомегалии характерно увеличение лимфоузлов, особенно в заднем треугольнике шеи (симптом Уинтерботтома) (рис. 4.3). Лимфоузлы обычно безболезненны, вначале мягкие, затем становятся плотными. Увеличиваются печень и селезенка.

Поражение нервной системы проявляется в виде изменения поведения, аппетита (анорексия или булимия); характерна гиперестезия — симптом Керанделя («ключач») — острая боль при жестах, напоминающих поворот ключа в замочной скважине.

Нарушается работа эндокринной системы. Это проявляется импотенцией, фригидностью, прекращением менструального цикла.

Тяжесть клинической картины и длительность этой стадии варьируют в широких пределах.

Трипаносомоз родезийского типа характеризуется более острым течением. Больные часто погибают в течение 3–9 месяцев после заражения еще в первой фазе болезни.

Без соответствующего лечения через несколько месяцев или лет болезнь переходит во вторую, менингоэнцефалитическую, стадию. В этот период преобладают симптомы поражения нервной системы:

— нарастающая дневная сонливость — наиболее характерный симптом, благодаря которому возникло название «сонная болезнь». Сонливость возникает преимущественно утром, больной засыпает во время еды, разговора. Сон очень глубокий, может сопровождаться повышением температуры. Ночной сон прерывистый, беспокойный;

— лицо амимичное, при ходьбе больной волочит ноги, движения медленные, запоздалая реакция, безучастность. Нижняя челюсть отвисает, постоянное слю-

### Тип Простейшие (Protozoa) Класс Жгутиковые (Flagellata)

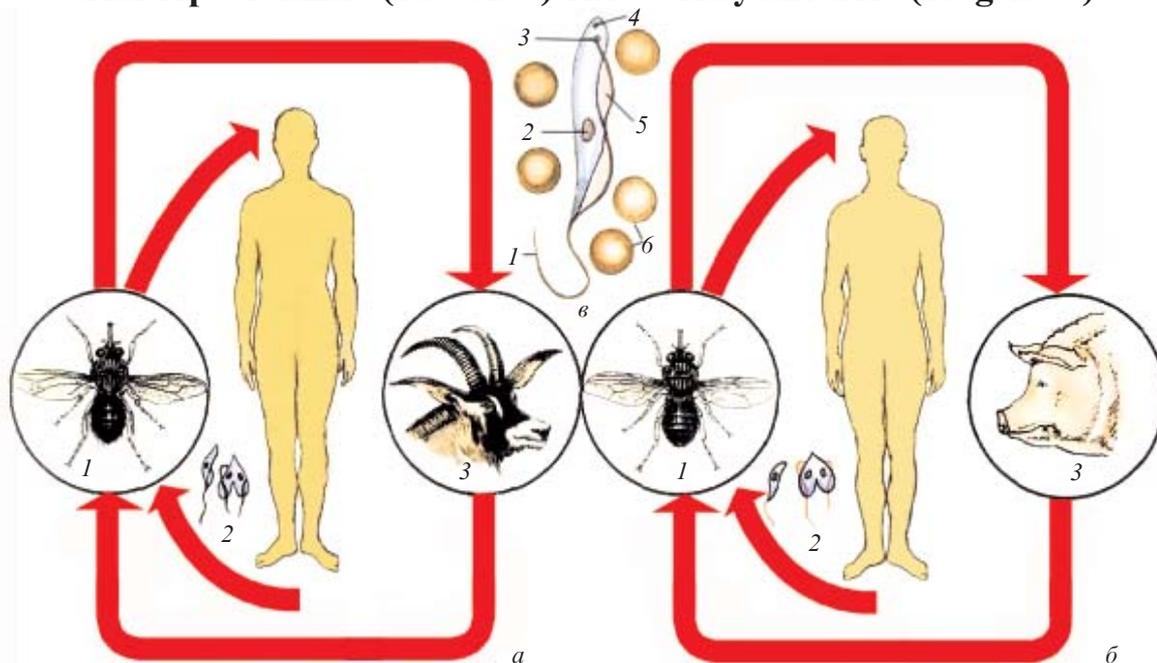


Рис. 4.1. Жизненный цикл трипанасом:

*a* — *Trypanosoma rhodesiense* (1 — муха це-це (*Glossina morsitans*) — переносчик возбудителя родезийской формы сонной болезни; 2 — трипаносомы в организме переносчика; 3 — антилопы — резервуар трипаносом); *б* — *Trypanosoma gambiense* (1 — муха це-це (*Glossina palpalis*) — переносчик возбудителя гамбийской формы сонной болезни; 2 — трипаносомы в организме переносчика; 3 — свиньи — резервуар трипаносом); *в* — трипаносома в организме хозяина (1 — жгутик; 2 — ядро; 3 — блефаропласт; 4 — парабазальное тельце; 5 — ундулирующая мембрана; 6 — эритроциты)

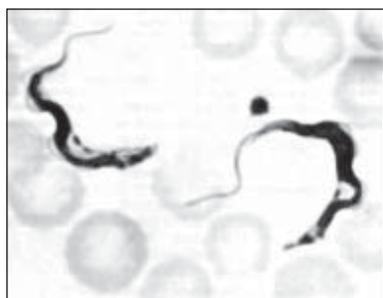


Рис. 4.2. *Trypanosoma gambiense* в мазке периферической крови

нотечение. Появляется тремор языка, рук, ног, затем судороги сменяются параличем, возникает птоз. Ригидность затылочных мышц.

Через 4–8 месяцев, иногда через год, больные погибают от кахексии, при явлениях мозговой комы или от присоединившихся инфекций. В этот период в патогенезе большое значение имеют аутоиммунные процессы. Лечение не всегда успешно.

#### Диагностика

**Клиническая:** длительная лихорадка неправильного типа, кожные высыпания, аденогепатолиенальный синдром, поражение нервной системы. В эндемичных районах все больные с клиническими признаками поражения ЦНС должны быть обследованы на трипаносомоз.

**Лабораторная:** выбор исследуемого материала зависит от периода болезни.

В первом периоде болезни — микроскопия нативных и окрашенных по Романовскому — Гимзе мазков и толстой капли крови, соскоба с места укуса, пунктата шейных лимфатических узлов (при гамбийском типе).

Во втором периоде болезни — микроскопия спинно-



Рис. 4.3. Симптом Уинтерботтома — увеличение лимфоузлов в заднем шейном треугольнике

мозговой жидкости (паразит отсутствует в крови и лимфатических узлах); для повышения достоверности результатов исследования применяют методы обогащения: центрифугирование (трипаносомы концентрируются на границе сыворотки и форменных элементов), гемолиз дистиллированной водой, фильтрация крови; микробиологические исследования — посев материала на питательную среду (инкубация в течение 10 дней); биологический метод — заражение белых мышей исследуемым материалом подкожно или внутримышечно (паразиты появляются в крови на 2–3-й день); серологические исследования — РСК и РФА с коммерческими диагностическими.

#### Лечение

В первом периоде болезни применяют сурамин (антрипол, моранил) или ломидин (пентамидин). Сурамин вводят детям внутривенно медленно по 10–15 мг/кг и взрослым по 20 мг/кг в виде свежеприготовленного 10%-го раствора. Максимальная доза составляет 1 г. В обязательном порядке проверяют переносимость препарата (первоначально вводят однократно не более 200 мг). Введение повторяют на 3, 7, 14 и 21-е сут-

ки. Препарат более эффективен при гамбийской форме болезни.

Ломидин вводят внутримышечно ежедневно или через день (по 4 мг/кг 1 раз в сутки) в течение 10 дней.

На менингоэнцефалитической стадии эти препараты малоэффективны, так как не проникают через гематоэнцефалический барьер.

Во втором периоде болезни применяют препараты мышьяка: меларсопрол (арсобал). Препарат вводят внутривенно в виде 3,6%-го раствора в постепенно нарастающих дозах по схеме: 1-е сутки — 0,4 мг/кг, 2-е сутки — 0,8 мг/кг, 3-и сутки — 1 мг/кг, 10–12-е сутки

по 2 мг/кг, 19-е сутки — 2 мг/кг, 20-е сутки — 2,5 мг/кг, 21-е сутки — 3 мг/кг, 28–30-е сутки — 3,5 мг/кг. Общая доза — 1300 мг.

Истощенным ослабленным больным перед началом лечения меларсопролом вводят сурамин.

#### Профилактика

*Личная:* защита от укусов мухи це-це с помощью репеллентов, сеток, при гамбийском типе болезни — химиофилактика пентамидином в дозе 3 мг/кг внутримышечно 1 раз в 6 месяцев. *Общественная:* раннее выявление и лечение больных, уничтожение переносчиков с помощью инсектицидов.

## ТРИПАНОСОМА ЮЖНОАМЕРИКАНСКАЯ

*Trypanosoma cruzi* — возбудитель американского трипаномоза (болезнь Чагаса)

#### Географическое распространение

Страны Южной, Центральной и Северной Америки между 40° северной и 40° южной широты (Бразилия, Аргентина, Парагвай, Уругвай и др.)

#### Морфология

Характерная особенность — наличие жгутиковых трипаносомных и безжгутиковых лейшманиальных форм паразита в организме человека и животных.

Трипаносомные формы — удлинённые, нередко изогнутые в виде буквы S, длина 15–20 мкм. Ундулирующая мембрана узкая, со свободным жгутиком, конец которого составляет примерно 1/3 длины тела. Обнаруживаются в крови.

Лейшманиальные формы — округлые, 2,5–6,5 мкм, имеют круглое ядро и маленький овальный кинетопласт, жгутика нет.

#### Жизненный цикл

Позвоночные хозяева — человек, броненосцы, опоссумы, лисы, обезьяны, некоторые домашние животные (собаки, кошки, свиньи).

Беспозвоночный хозяин и специфический переносчик — триатомовый клоп (рис. 5.1).

*Южноамериканский трипаномоз* — трансмиссивное заболевание. С кровью инфицированного хозяина-прокормителя трипаносомы попадают в среднюю кишку клопа, где образуются критидиальные формы. Они перемещаются в заднюю кишку и образуют метациклические формы. В теле клопа трипаносомы развиваются в течение 5–15 дней. Зараженный клоп кусает спящих людей преимущественно в губы, во внутренний угол глаза (отсюда название — «поцелуйный клоп»), при этом паразиты вместе с фекалиями клопа попадают в ранку от укуса или место расчеса. Могут проникать не только через поврежденную кожу, но и через неповрежденные слизистые оболочки.

*Инвазионная форма* — метациклические трипаносомы, из места укуса током крови разносятся по организму.

*Локализация:* гистофагоцитарные клетки внутренних органов. В них трипаносомы превращаются в лейшманиальные формы, начинают размножаться делением надвое, разрушая клетки (рис. 5.2). Освободившиеся паразиты превращаются в критидиальные, а затем трипаносомные формы (рис. 5.3), которые циркулируют в крови и служат источником заражения для переносчика. Трипаносомные формы в крови не размножаются.

Описаны случаи заражения при гемотрансфузиях, трансплацентарно, половым путем, а также при контакте с больными животными.

#### Патогенное действие

Связано преимущественно с действием *лейшманиальных форм*: разрушаются клетки нервной системы, скелетной и гладкой мускулатуры, сердечной мышцы, гистофагоцитарной системы; развиваются воспаление, аллергические и аутоиммунные процессы; тяжелые трипаносомные миокардиты; поражение нервно-мышечного аппарата полых органов ведет к их расширению.

#### Клиника

Описаны острая и хроническая формы болезни.

*Острая форма* развивается преимущественно у детей; инкубационный период — 5–14 дней; на месте укуса образуется первичный аффект — чагома, которая напоминает фурункул, но, в отличие от него, никогда не нагнаивается и рассасывается через 3–5 дней. При внедрении возбудителя через конъюнктиву возникает односторонний отек век и лица с конъюнктивитом и лимфаденитом (симптом Романы) (рис. 5.4).

Лихорадка высокая, постоянная или ремиттирующая; лимфаденит, увеличение печени и селезенки, миокардит; у многих больных на коже груди появляется мелкопятнистая сыпь, сохраняющаяся в течение 8–10 дней, могут быть отеки стоп, бедер, лица. Часто через 20–30 дней больные погибают от менингоэнцефалита либо сердечно-сосудистой недостаточности.

*Хроническая форма* наблюдается у взрослых (первично) либо развивается как исход острого трипаномоза.

Выделяют два клинических варианта:

— *сердечно-сосудистая форма* характеризуется преимущественным поражением миокарда, возникают боли в области сердца, одышка, нарушение сердечного ритма;

— *нервная форма* проявляется в виде судорог, спастических параличей; характерно расширение полых органов (пищевода, желудка, кишечника, мочевого пузыря). Длительность этого периода болезни до 10–12 лет.

#### Диагностика

*Клиническая:* при острой форме болезни Чагаса первичный аффект в месте укуса клопа; лихорадка, миокардит, аденогепатоспленомегалия; в эндемичных районах необходимо обследовать всех больных с явлениями кардиомиопатии и расширения полых органов.

Тип Простейшие (Protozoa) Класс Жгутиковые (Flagellata)

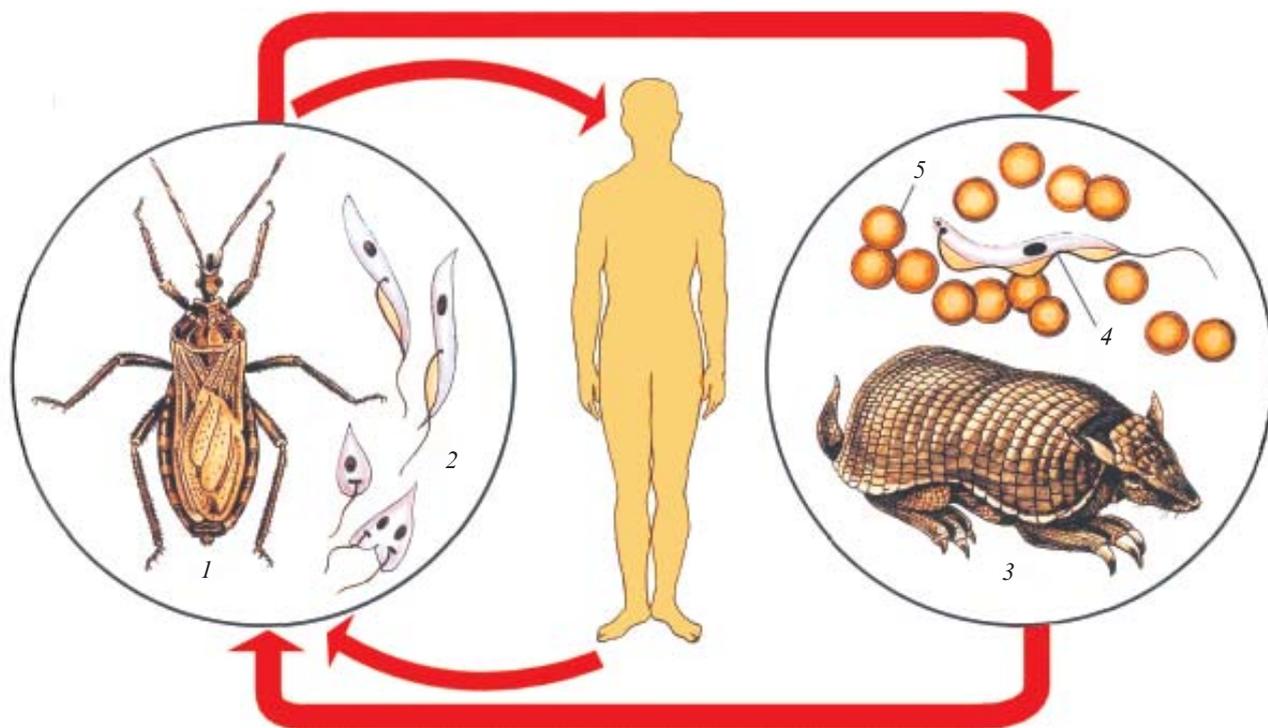
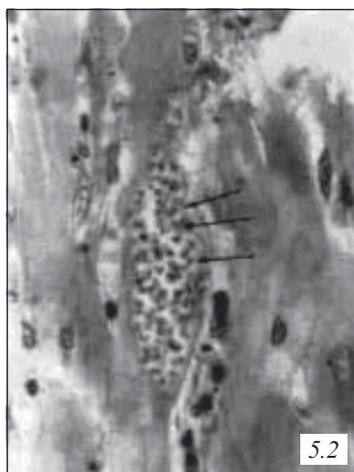
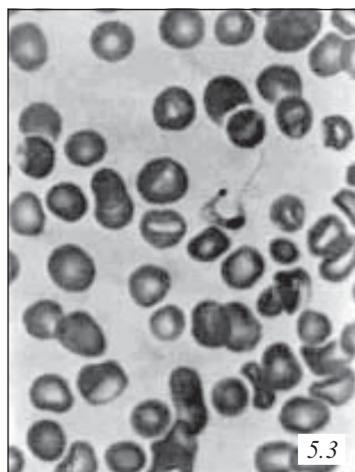


Рис. 5.1. Жизненный цикл *Trypanosoma cruzi*:

1 — поцелуйный клоп (*Triatoma infestans*) — переносчик возбудителя трипаносомоза; 2 — трипаносомы в организме переносчика; 3 — броненосцы — природный резервуар американского трипаносомоза; 4 — трипаносомы в организме хозяина; 5 — эритроциты



5.2



5.3



5.4

Рис. 5.2. Безжгутиковые формы *Trypanosoma cruzi* (указаны стрелочкой) в клетках сердечной мышцы

Рис. 5.3. Жгутиковые формы *Trypanosoma cruzi* в крови пациента в острый период болезни

Рис. 5.4. Ребенок с симптомом Романьи

**Лабораторная:** как правило, затруднена; микроскопия мазка и толстой капли крови, пунктата лимфоузлов и спинномозговой жидкости; посев крови больных на питательную среду *NNN*; биологическая проба — заражение морских свинок и белых мышей кровью больного (через 7 дней проводят повторное, с интервалом 2–3 дня, исследование крови животных); ксенодиагностика — клопа, выращенного в лаборатории, кормят на больном и через 10 дней исследуют его кишечник на наличие трипаносом; серологические реакции: РСК, РНГА, РИФ; кожно-аллергическая проба.

**Лечение**

Специфическое лечение разработано недостаточно.

В остром периоде применяют лампит 10 мг/(кг·сут) в три приема в течение 4 месяцев; нифуртимокс 8–10 мг/(кг·сут) в четыре приема 4 месяца; эффективно сочетание с  $\gamma$ -интерфероном в течение 20 дней. При хроническом далеко зашедшем заболевании антипротозойные препараты не эффективны.

**Профилактика**

**Личная:** защита от укуса клопов.

**Общественная:** выявление и лечение больных, тщательная проверка донорской крови при гемотрансфузиях; уничтожение клопов с помощью инсектицидов; постройка новых зданий вместо глинобитных и тростниковых жилищ, где укус клопа более вероятен.

## ТРИХОМОНАДЫ

В организме человека обитает три вида трихомонад:

- кишечная трихомонада (*Trichomonas hominis*) — в толстой кишке;
- ротовая трихомонада (*Trichomonas tenax*) — в ротовой полости;
- мочеполовая (влагалищная) трихомонада (*Trichomonas vaginalis*) — в мочеполовых путях мужчины и женщины.

Вопрос о патогенности кишечной и ротовой трихомонад окончательно не решен. Влагалищная трихомонада вызывает урогенитальный трихомоноз.

### Географическое распространение

Повсеместно.

### Морфология

Существует только в виде вегетативной формы (*трофозоит*), цист не образует.

*Трофозоит* (рис. 6.1, 6.2) имеет грушевидное тело длиной 14–30 мкм. На переднем конце тела находятся 4 свободных жгутика и ундулирующая мембрана, достигающая до середины тела. Ядро одно, расположено ближе к переднему концу тела. Цитоплазма вакуолизована. Сквозь все тело проходит аксостиль, выступающая на заднем конце в виде шипика.

### Жизненный цикл

Паразитирует только у человека.

**Локализация:** у женщин во влагалище, бартолиновых железах, мочеточниках, мочевом пузыре; у мужчин — в уретре, семенных мешочках, простате. Паразит прикрепляется к эпителиальным клеткам слизистой оболочки, иногда может проникать под слизистую оболочку половых путей.

Передача от одного человека к другому происходит только во влажной среде. Во внешней среде паразит быстро погибает.

**Инвазионная форма** — трофозоит.

Основные пути заражения:

- при половых контактах;
- через влажные полотенца, губки (таким путем от взрослых могут заражаться дети);
- через гинекологические и урологические инструменты (недостаточная стерилизация после осмотра больного).

### Патогенное действие

Воспаление слизистой оболочки мочеполовых путей. Возможно, что трихомонада проявляет патогенность только в ассоциации с другими паразитами в определенных условиях. В пользу этого говорит частое бессимптомное носительство.

### Клиника

Трихомоноз у *женщин* протекает в виде острого вульвовагинита. Через 3–30 дней после заражения появляются серозно-гнойные выделения из влагалища, сопровождающиеся зудом, жжением в области половых органов. Выделения вязкие, пенистые, желто-зеленого цвета с неприятным запахом. Иногда появляются признаки цистита. Клинические симптомы трихомоноза могут появляться у женщин, бывших бессимптомными носителями, в период беременности и после родов, в послемеменструальный период и в менопаузе.

Трихомоноз у *мужчин* протекает обычно бессимптомно, что способствует распространению болезни. Иногда развивается трихомонадный уретрит, проявляющийся выделением капель серозной жидкости из уретры.

### Диагностика

**Клиническая:** наличие специфических выделений из влагалища.

**Лабораторная:** обнаружение вегетативных форм в нативных и окрашенных мазках из влагалища и уретры, реже — в осадке мочи после центрифугирования; посев на питательную среду Терес при подозрении на носительство, контроль после лечения.

Вероятность обнаружения трихомонад у женщин выше при исследовании выделений в первые дни после окончания менструации, так как количество паразитов в этот период увеличивается.

### Лечение

При остром трихомонозе тинидазол 2 г внутрь однократно; или флагил 8–10 мг/кг в день в 2 приема в течение 10 дней.

Половых партнеров лечат одновременно.

### Профилактика

**Личная:** отказ от беспорядочных половых связей, использование презервативов.

**Общественная:** лечение больных; стерилизация гинекологического и урологического инструментария.

Тип Простейшие (Protozoa) Класс Жгутиковые (Flagellata)

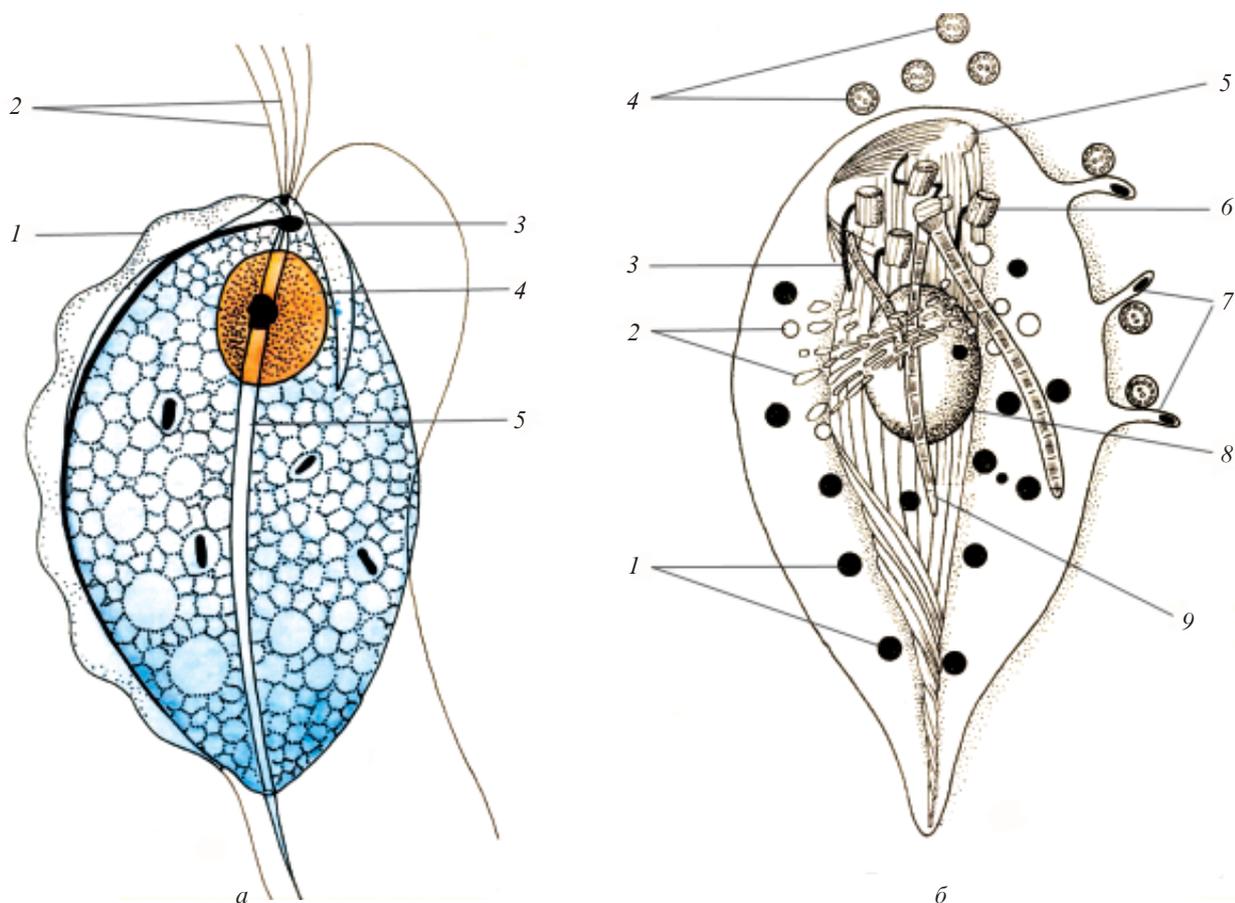


Рис. 6.1. Трихомонада (*Trichomonas vaginalis*):

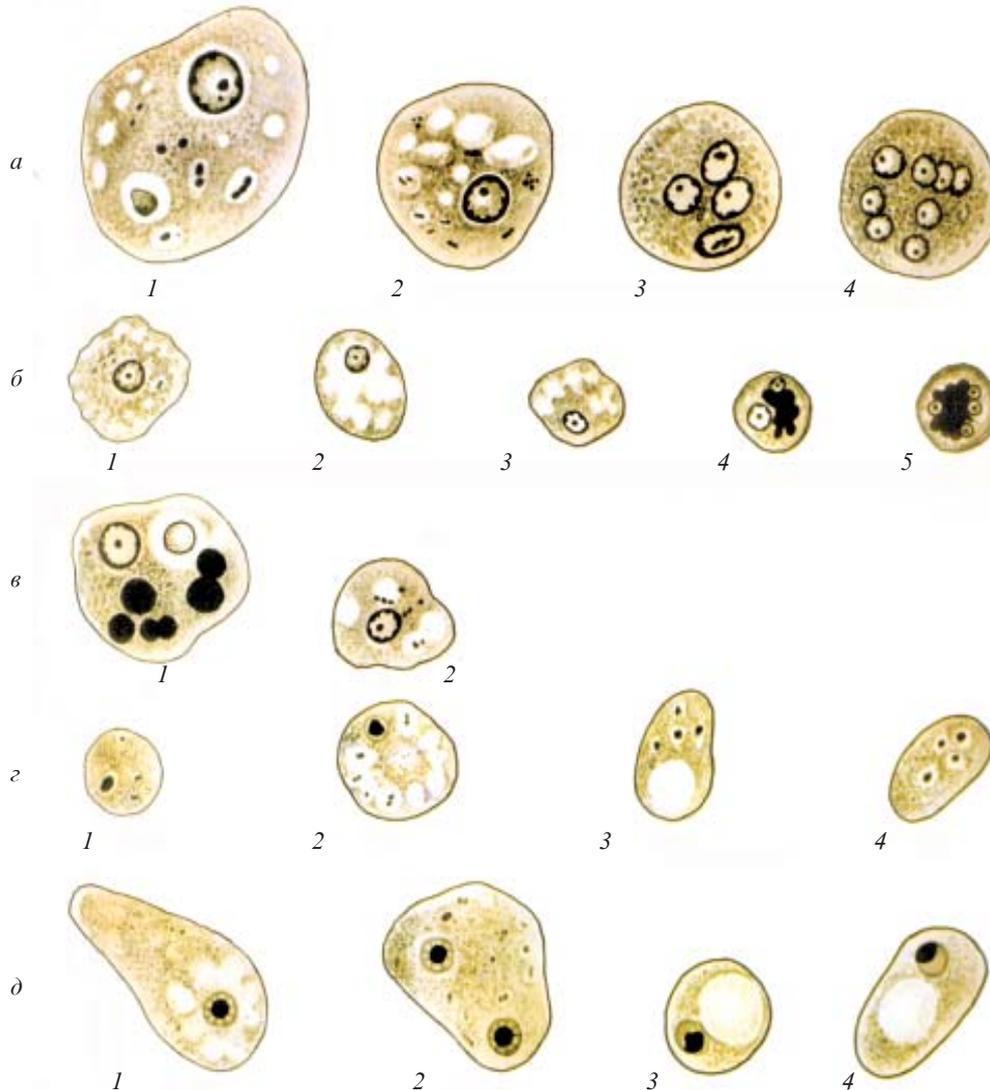
*a* — строение трихомонады (1 — ундулирующая мембрана; 2 — жгутики; 3 — блефаропласт; 4 — ядро; 5 — аксостиль); *б* — схема субмикроскопического строения трихомонад (1 — хроматиновые гранулы; 2 — аппарат Гольджи; 3 — серповидные нити; 4 — жгутики (поперечный срез); 5 — аксостиль; 6 — кинетосома; 7 — ундулирующая мембрана; 8 — ядро; 9 — парабазальные нити)

Рис. 6.2. Трофозоит *Trichomonas vaginalis* (стрелочкой отмечены аксостиль и жгутик, фазово-контрастная микроскопия)



## НЕПАТОГЕННЫЕ АМЕБЫ

### Тип Простейшие (Protozoa) Класс Саркодовые (Sarcodina)



**Рис. 7.1.** Непатогенные амёбы:

*a* — *Entamoeba coli* (1, 2 — вегетативные формы; 3 — четырехъядерная циста; 4 — восьмиядерная циста); *б* — *Entamoeba hartmanni* (1–3 — вегетативные формы; 4 — двухъядерная циста; 5 — четырехъядерная циста); *в* — *Entamoeba gingivalis* (1–2 — вегетативные формы); *z* — *Endolimax nana* (1–2 — вегетативные формы; 3–4 — цисты); *д* — *Iodamoeba butschlii* (1–2 — вегетативные формы; 3–4 — цисты); окраска железным гематоксилином по Гейденгайну

В организме человека обитает несколько видов непатогенных амёб: кишечная амёба, амёба Гартмана, ротовая, карликовая и др.

**Кишечная амёба** (*Entamoeba coli*) существует в двух формах.

**Трофозоит** (рис. 7.1, *a*; 7.2, *a*) размером 20–40 мкм, ядро хорошо различимо, с большим количеством зерен хроматина. Цитоплазма сильно вакуолизирована. Разграничение на эктоплазму и эндоплазму заметно только при образовании ложноножек. Ложноножки образуются в виде широких наплывов, иногда одновременно в нескольких местах. Движение медленное, напоминает «топтанье на месте».

Питаются бактериями, грибами, пищевыми частичками.

Перед инцистированием превращаются в малоактивные предцистные формы более мелких размеров.

**Циста** (рис. 7.2, *б*) крупная, размером 10–30 мкм. Округлой или овальной формы, с четко выраженной оболочкой. Число ядер зависит от стадии цисты. Незрелые двухъядерные цисты содержат большую гликогеновую вакуоль, хроматоидные тела в виде длинных тонких палочек. После деления ядер образуется четырехъядерная, а затем восьмиядерная зрелая циста.

**Локализация:** просвет толстой кишки.

**Амёба Гартмана** (*Entamoeba hartmanni*) существует в двух формах.

*Трофозоит* (рис. 7.1, б; 7.3, а) напоминает просветную форму дизентерийной амебы, от которой отличается мелкими размерами (5–12 мкм) и вакуолизированной цитоплазмой. Движение как у дизентерийной амебы, ложноножки удлиненные.

*Циста* (рис. 7.3, б) размером 5–10 мкм, с большим количеством хроматойдных тел.

*Локализация*: просвет толстой кишки.

**Ротовая амеба** (*Entamoeba gingivalis*) существует только как трофозоит (вегетативная форма).

*Трофозоит* (рис. 7.1, в; 7.4) размером 6–30 мкм, цитоплазма отчетливо разделена на два слоя. В ней можно увидеть фагоцитированные бактерии и лейкоциты на разных стадиях переваривания. Ядро живой амебы не видно. Движение медленное, ложноножки широкие.

*Локализация*: мягкий зубной налет, десневые карманы.

**Карликовая амеба** (*Endolimax nana*). Существует в двух формах.

*Трофозоит* (рис. 7.1, г; 7.5, а) размером 5–14 мкм является самой мелкой из паразитирующих у человека амеб. Цитоплазма с большим количеством вакуолей и мелких фагоцитированных частиц. Ядро у живой амебы заметно плохо. Движение медленное, ложноножки короткие.

*Циста* (рис. 7.5, б) размером 6–10 мкм, овальной или округлой формы. Оболочка хорошо выражена, в цитоплазме часто обнаруживается гликогеновая вакуоль, число ядер обычно 2–4.

*Локализация*: просвет толстой кишки.

**Иодамеба Бючли** (*Iodamoeba butschlii*) существует в двух формах.

*Трофозоит* (рис. 7.1, д; 7.6, а) размером 6–16 мкм, цитоплазма в покое не разделена на экто- и эндоплазму, сильно вакуолизирована. Движение слабо выражено, ложноножки широкие и короткие.

*Циста* (рис. 7.6, б) размером 5–20 мкм, обычно неправильной формы, с толстой двухконтурной оболочкой. Ядро одно, расположено обычно по периферии. Гликогеновая вакуоль крупная, при окраске раствором Люголя — темно-коричневая (иодные цисты).

*Локализация*: просвет толстой кишки.

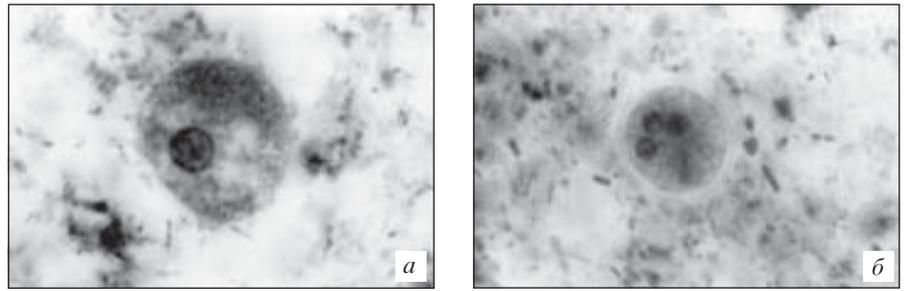


Рис. 7.2. *Entamoeba coli*: трофозоит (а); циста (б)

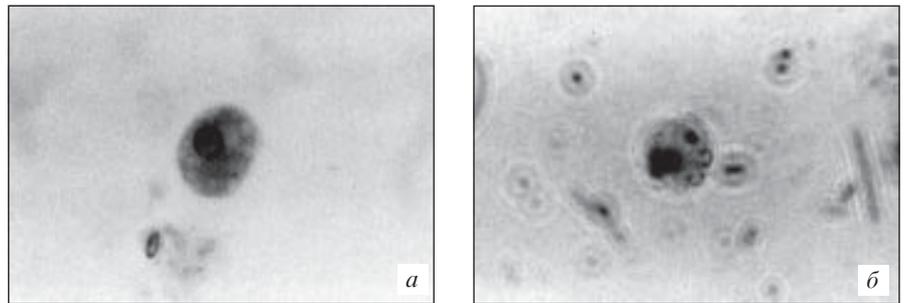


Рис. 7.3. *Entamoeba hartmanni*: трофозоит (а); циста (б)

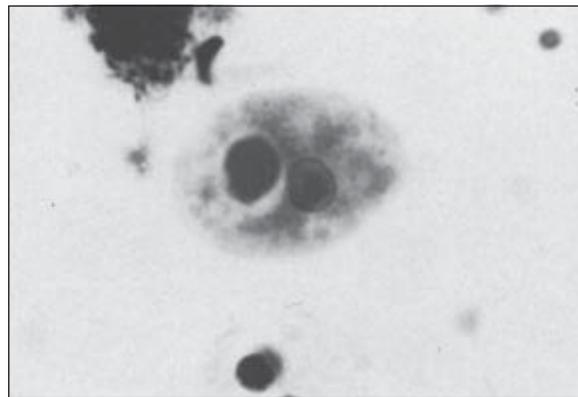


Рис. 7.4. *Entamoeba gingivalis*: трофозоит

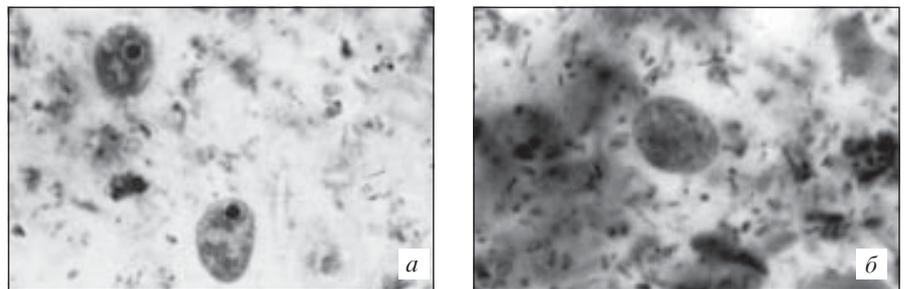


Рис. 7.5. *Endolimax nana*: трофозоит (а); циста (б)

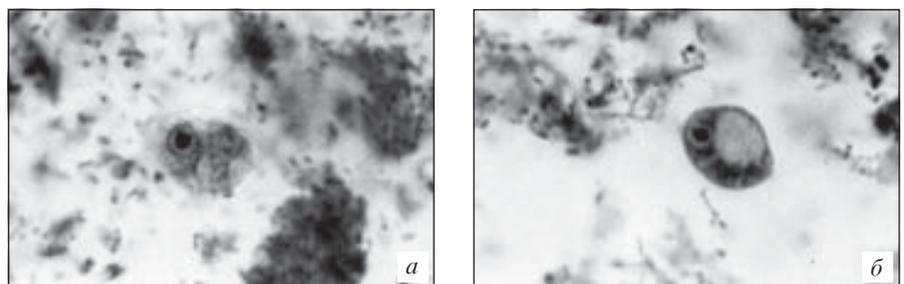
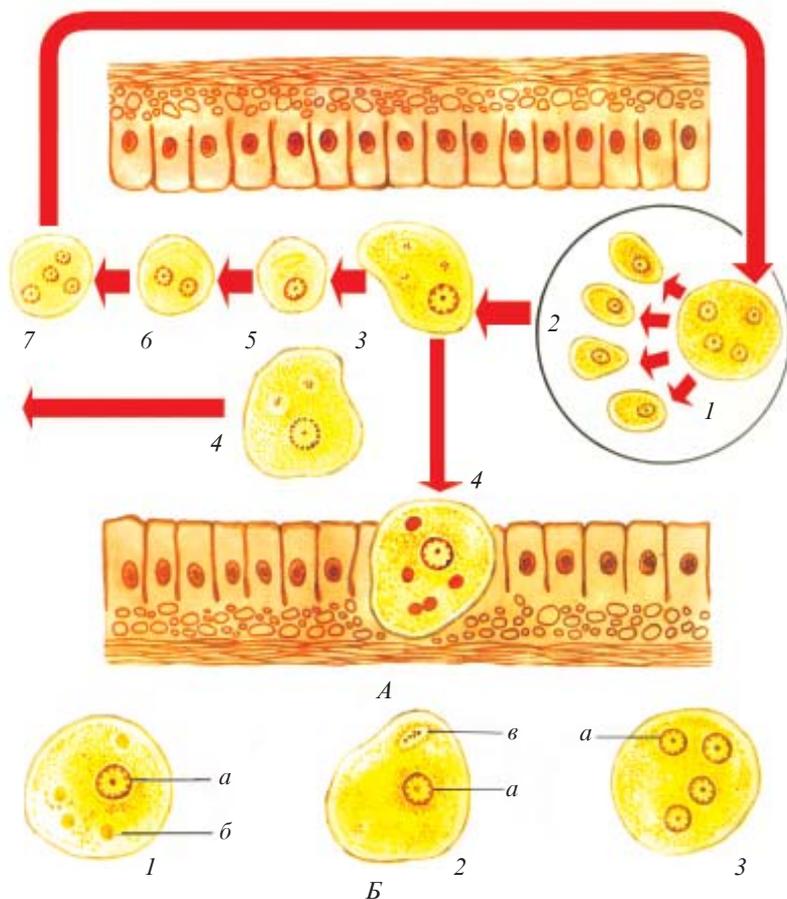


Рис. 7.6. *Iodamoeba butschlii*: трофозоит (а); циста (б)

## ДИЗЕНТЕРИЙНАЯ АМЕБА

Тип Простейшие (Protozoa) Класс Саркодовые (Sarcodina)



**Рис. 8.1.** Дизентерийная амeba (*Entamoeba histolytica*):

А. Схема жизненного цикла: 1 — циста, попавшая в кишку человека; 2 — метацистические формы; 3 — просветная форма (*forma minuta*); 4 — тканевая форма (*forma magna*); 5–7 — одно-, двух- и четырехъядерная циста.

Б. Строение (окраска раствором Люголя): 1 — *forma magna*; 2 — *forma minuta*; 3 — четырехъядерная циста; а — ядро; б — фагоцитированные эритроциты; в — бактерии

**Дизентерийная амeba** (*Entamoeba histolytica*) — возбудитель амebiаза (амебной дизентерии).

### Географическое распространение

Повсеместно, чаще в странах с тропическим и субтропическим климатом (Индия, Северная и Центральная Африка, Южная Америка).

### Морфология

Паразит существует в трех формах.

**Тканевая вегетативная форма (*forma magna*)** (рис. 8.1, 8.2). Размеры 20–40 мкм, очень подвижна. Цитоплазма четко разделена на мелкозернистую эндоплазму и стекловидную эктоплазму. Ядро у живой амeбы не видно. Питается эритроцитами, которые могут быть видны в эндоплазме. Выделяет протеолитические ферменты. Является патогенной.

**Просветная вегетативная форма (*forma minuta*)**. Размеры 15–20 мкм. Движение более слабое, чем у *forma magna*, разделение на экто- и эндоплазму выражено только при образовании ложноножек. Питается бактериями, частичками пищи. Размножается путем деления.

**Циста** (рис. 8.3) неподвижна, 8–15 мкм в диаметре, бесцветна, покрыта толстой оболочкой. Зрелая циста содержит 4 ядра, хорошо заметные при окрашивании раствором Люголя. Могут быть видны хроматидные тела (содержат РНК и протенин) в виде коротких палочек с закругленными концами, включения гликогена.

### Жизненный цикл

Паразитирует только у человека.

**Инвазионная форма** — циста. Механизм передачи — фекально-оральный. Цисты попадают в организм здорового человека с загрязненной пищей, водой, с

грязных рук. Механическими переносчиками могут быть мухи и тараканы. В кишечнике оболочка цисты растворяется, ядра делятся пополам, из каждой цисты образуется 8 просветных форм (*forma minuta*), являющихся сапрофитами.

**Локализация:** просвет толстой кишки, преимущественно слепая и сигмовидная кишка. При изменении рН среды образуются цисты, которые выделяются с фекалиями (здоровое цистоносительство).

В некоторых условиях, пока недостаточно выясненных, просветная форма переходит в патогенную тканевую форму (*forma magna*). Выделяя протеолитические ферменты, она проникает в стенку кишки (локализация — внутри стенки толстой кишки), где питается эритроцитами, вызывая образование язв.

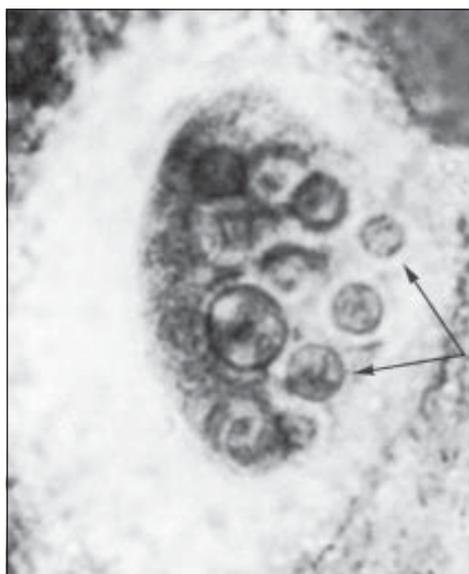
Основной источник заражения окружающих — здоровый цистоноситель и больной амebiазом в период выздоровления, у которых цисты выделяются в большом количестве.

### Патогенное действие

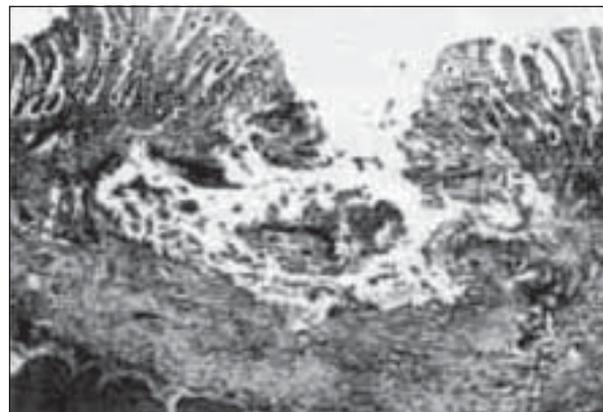
Образование микроабсцессов стенки кишечника при внедрении амeбы, после прорыва которых образуются язвы различного размера (рис. 8.4); раздражение нервных окончаний стенки кишки, что вызывает гиперперистальтику и гиперсекрецию желез слизистой оболочки; разрушение стенки кровеносных сосудов при углублении язвы, и, вследствие этого, кровотечение и гематогенный занос паразита в печень и другие органы; перфорация язвы, которая приводит к перитониту.

### Клиника

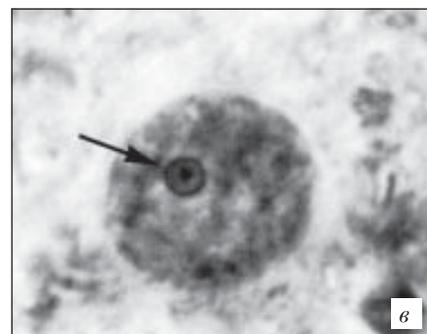
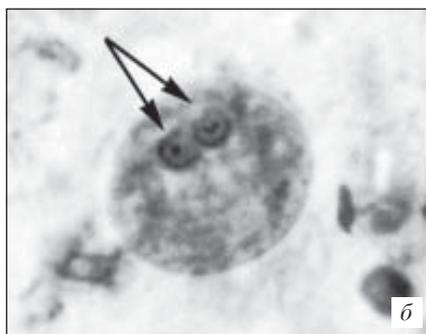
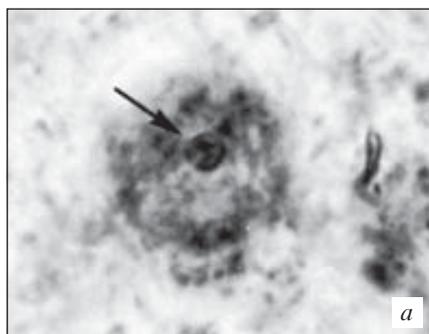
**Кишечный амebiаз** (амебная дизентерия) — наиболее типичное проявление амebiаза.



**Рис. 8.2.** *Forma magna* дизентерийной амёбы. В цитоплазме много эритроцитов (указаны стрелками)



**Рис. 8.4.** Язва толстой кишки при амёбиазе



**Рис. 8.3.** Циста *Entamoeba histolytica*. Четыре ядра видны на серии микрофотографий с разным фокусным расстоянием (*а, б, в*)

Инкубационный период — от недели до 3 месяцев, чаще 3–6 недель. Характерны схваткообразные боли в животе, в основном в правой подвздошной области (место проекции слепой кишки), тенезмы, скудный слизистый стул, равномерно окрашенный кровью, 5–20 раз в день. Температура нормальная или субфебрильная.

При ректоскопии на фоне неизменной или малоизмененной слизистой — язвы на разных стадиях развития (свежие, рубцующиеся, уже зажившие). Язвы окружены венчиком гиперемированной слизистой оболочки, дно покрыто гноевидным налетом грязно-желтого цвета.

Без лечения болезнь переходит в хроническую форму, которая протекает то с исчезновением либо ослаблением симптомов болезни, то с их усилением.

**Кишечные осложнения** могут привести к гибели больного. Это общий или ограниченный перитонит вследствие перфорации язвы, кишечное кровотечение при разрушении стенки сосуда; амёбома — опухолевидный инфильтрат в стенке кишечника, по внешнему виду напоминающий злокачественное новообразование; сужение просвета кишечника из-за развития соединительной ткани при заживлении язв, что может привести к obturационной непроходимости кишечника.

**Внекишечные осложнения** связаны с гематогенным заносом амёб в другие органы: амёбные абсцессы печени (наиболее часто встречаются), легких, кожи, головного мозга. Клинические проявления типичны для абсцессов этих органов. При пункции амёбного абсцесса получают гной шоколадного цвета. Может развиваться диффузный амёбный гепатит, который протекает очень тяжело, с выраженной интоксикацией, лихорадкой, гепатомегалией.

**Диагностика**

**Клиническая:** схваткообразные боли в животе по ходу толстой кишки, особенно в правой подвздошной области; скудный слизистый стул с примесью крови; данные ректороманоскопии.

**Лабораторная:** обнаружение *forma magna* в нативных или окрашенных мазках фекалий, посев на среду Павловой; исследование нативных мазков необходимо проводить не позднее 20 мин после дефекации, поскольку тканевые формы амёб быстро разрушаются. Обнаружение только *forma minuta* и цист не позволяет поставить диагноз амёбиаза и говорит о цистоносительстве. Зрелые цисты дизентерийной амёбы и непатогенной кишечной амёбы можно различить по числу ядер (4 ядра у дизентерийной и 8 ядер у кишечной амёбы). Серологические реакции: РИФ, РНГА эффективны при любой локализации амёб.

**Лечение**

Метронидазол 750 мг внутрь 3 раза в сутки в течение 10 суток (тинидазол 1,0 г внутрь 2 раза в сутки в течение 3 суток при кишечной форме, 4–5 дней при печеночной форме. В тяжелых случаях применяют дигидроэметин 1–2%-й раствор внутримышечно дозой 1–1,5 мг/кг массы (максимум 90 мг/сут) в течение 5 дней.

**Профилактика**

**Личная:** соблюдение правил личной гигиены, кипячение воды, мытье овощей, фруктов, защита пищи от мух и тараканов.

**Общественная:** выявление и лечение больных и цистоносителей, контроль за состоянием источников водоснабжения, уничтожение мух и тараканов, санитарно-просветительная работа.

## МАЛЯРИЙНЫЙ ПЛАЗМОДИЙ

Для человека патогенны четыре вида малярийного плазмодия:

*Plasmodium vivax* — возбудитель трехдневной малярии.

*Plasmodium ovale* — возбудитель *ovale*-малярии (малярия типа трехдневной).

*Plasmodium malariae* — возбудитель четырехдневной малярии.

*Plasmodium falciparum* — возбудитель тропической малярии.

### Географическое распространение

Во всех странах Африки и Среднего Востока, Юго-Восточной Азии, на островах Тихого океана, Центральной и Южной Америке (между 40° южной широты и 60° северной широты).

### Морфология

Малярийный плазмодий проходит сложный жизненный цикл с несколькими стадиями развития (рис. 9.1). В организме человека обнаруживают следующие стадии:

*Спорозоит* — размером 1 × 15 мкм, веретеновидной формы (рис. 9.2).

*Тканевый (преэритроцитарный) шизонт* — округлой формы, размером 50–70 мкм.

*Тканевый мерозоит* (рис. 9.3) — диаметром около 0,7 мкм, округлый или овальный, с эксцентрично расположенным ядром.

*Эритроцитарный трофозоит* проходит следующие стадии развития:

— *кольцевидный трофозоит* (рис. 9.4) занимает не более 1/3–1/5 диаметра эритроцита. При окраске по Романовскому — Гимзе в центре трофозоида находится бесцветная вакуоль, цитоплазма расположена в виде ободка голубого цвета, ядро рубиново-красное;

— *амебовидный трофозоит* занимает более половины эритроцита, имеет причудливую форму за счет появившихся ложноножек, подвижен. Вакуоль уменьшается, в цитоплазме появляются зерна темно-коричневого пигмента, который образуется в результате расщепления гемоглобина;

— *зрелый трофозоит* занимает почти весь эритроцит, имеет округлую форму. Вакуоль небольшая или отсутствует. Ядро крупное, количество зерен пигмента увеличивается.

*Шизонт* (рис. 9.5) характеризуется разделившимся ядром. Вокруг каждого дочернего ядра обособляется цитоплазма с образованием мерозоитов. Пигмент выталкивается из цитоплазмы и собирается в кучку сбоку от центра эритроцита. Эта стадия называется *морулой*.

*Эритроцитарный мерозоит* напоминает по строению тканевый, размером около 1,5 мкм.

Женские (рис. 9.6) и мужские (рис. 9.7) гаметоциты (макро- и микрогаметоциты) — незрелые половые клетки округлой формы (*Pl. falciparum* — полулунные). Женские гаметоциты по виду напоминают зрелые трофозоиты, но крупнее их, окрашиваются в более голубые тона. Мужские гаметоциты обычно меньше размером, чем женские, серовато-голубые, с крупным рыхлым бледно-розовым ядром, расположенным в центре клетки.

### Жизненный цикл

Характерен сложный жизненный цикл со сменой хозяев и чередованием полового и бесполого размножения (рис. 9.8).

Промежуточный хозяин — человек. Окончательный хозяин и специфический переносчик — самка комара рода *Anopheles*. Заражение человека происходит при укусе самки комара рода *Anopheles*. Инвазионная стадия — спорозоит. Со слюной комара они попадают в кровяное русло и через 30–40 мин в место первичной локализации — клетки печени. Там внутриклеточно происходит бесполое размножение паразита — *тканевая (экзоэритроцитарная) шизогония*. Из каждого спорозоида образуется несколько тысяч мерозоитов, которые разрушают гепатоцит и попадают в кровяное русло. Длительность этого периода 6–9 суток, в зависимости от вида плазмодия.

У *Pl. vivax* и *Pl. ovale* обнаружены две разновидности спорозоитов: *тахиспорозоиты* и *брадиспорозоиты (гипнозоиты)*. Тахиспорозоиты начинают свое развитие немедленно, брадиспорозоиты находятся в печени в «дремлющем» состоянии в течение нескольких месяцев или лет и обуславливают поздние рецидивы трехдневной малярии. Клинически период тканевой шизогонии соответствует инкубационному периоду.

Тканевые мерозоиты внедряются в эритроциты (рис. 9.9) и начинается *эритроцитарная шизогония*. В эритроцитах трофозоит последовательно проходит стадии кольца, амебовидного и зрелого трофозоида, шизонта и мерозоида. После образования мерозоитов эритроцит разрывается, в кровяное русло попадают продукты жизнедеятельности плазмодия, оболочки эритроцитов и другие пирогенные вещества, а высвободившиеся мерозоиты проникают в новые эритроциты. Период эритроцитарной шизогонии длится 48 ч для *Pl. vivax*, *Pl. ovale*, *Pl. falciparum* и 72 ч — для *Pl. malariae*. После накопления определенного количества возбудителя (пирогенный порог) у больного начинаются малярийные приступы. При трехдневной малярии (*Pl. vivax* и *Pl. ovale*) приступы повторяются каждые 48 ч (через день), при четырехдневной (*Pl. malariae*) — каждые 72 ч (через 2 дня). При тропической малярии синхронности в окончании эритроцитарной шизогонии нет, поэтому лихорадка постоянная, неправильная.

Заражение также возможно при гемотрансфузии, трансплацентарно. Инвазионными в этом случае будут эритроцитарные стадии развития паразита (кроме гаметоцитов).

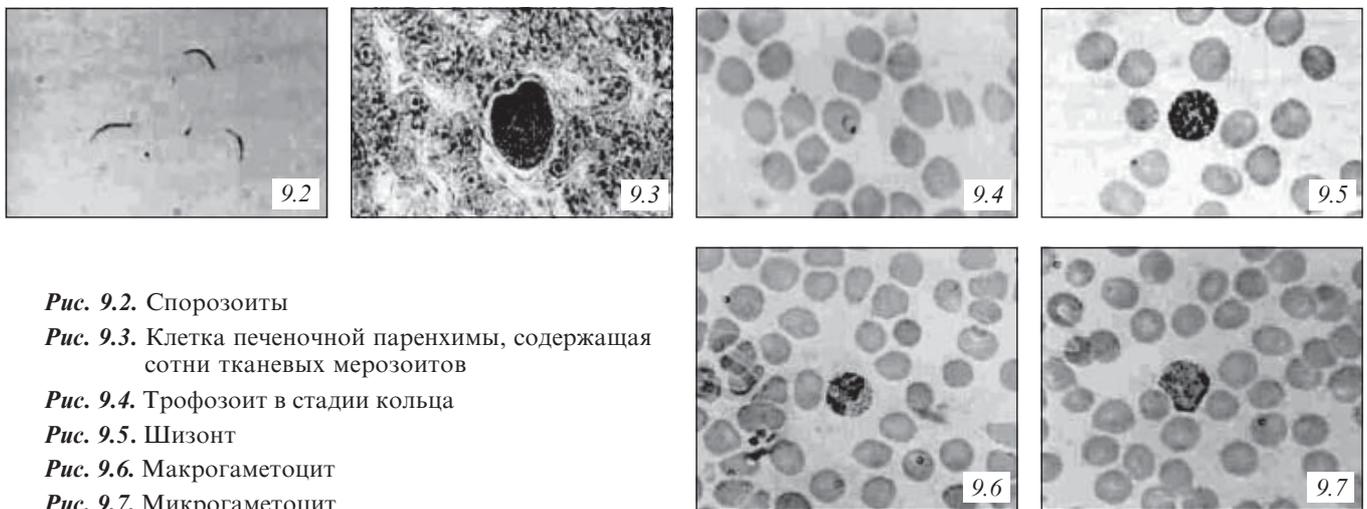
После нескольких циклов эритроцитарной шизогонии в эритроцитах начинается *гаметогония* — образуются микро- и макрогаметоциты. Они являются инвазионными для комара, и, если не попадут в его организм, гибнут через несколько дней.

*Гаметоциты* вместе с кровью больного попадают в желудок комара и созревают, образуя гаплоидные гаметы. Мужские гаметоциты изменяются более существенно: их ядро делится на 8 частей, из цитоплазмы образуется соответствующее количество жгутикоподобных нитей, которые отделяются и свободно плавают в желудке комара (экسفлагелляция). Мужские и женские гаметы сливаются с образованием зиготы (половое размножение). Через 18–24 ч она становится подвижной, образует оокинету, которая проходит сквозь стенку желудка комара и на его наружной поверхности образует ооцисту (рис. 9.10). Внутри ооцисты проходит *спорогония* — образование нескольких тысяч спорозоитов. Затем оболочка ооцисты разрывается, спорозоиты с током гемолимфы попадают в слюнные железы самки комара.

Тип Простейшие (Protozoa) Класс Споровики (Sporozoa)



**Рис. 9.1.** Виды малярийных плазмодиев:  
*a* — *Plasmodium vivax*; *б* — *Plasmodium malariae*; *в* — *Plasmodium ovale*; *г* — *Plasmodium falciparum*; 1 — непораженные эритроциты; 2 — кольцевидный трофозоит; 3–5 — амёбовидные трофозоиты; 6 — зрелый трофозоит; 7–8 — делящиеся шизонты; 9 — женский гаметоцит; 10 — мужской гаметоцит



**Рис. 9.2.** Спорозоиты

**Рис. 9.3.** Клетка печеночной паренхимы, содержащая сотни тканевых мерозоитов

**Рис. 9.4.** Трофозоит в стадии кольца

**Рис. 9.5.** Шизонт

**Рис. 9.6.** Макрогаметоцит

**Рис. 9.7.** Микрогаметоцит

Процесс развития плазмодия в организме комара продолжается 7–45 суток, в зависимости от температуры воздуха.

**Патогенное действие**

Развитие малярийного приступа как ответной реакции организма на действие пирогенных белков, высвобождающихся при разрушении пораженных эритроцитов; развитие анемии из-за повторяющегося распада эритроцитов; аутоиммунные процессы и гиперплазия клеток гистомacroфагальной системы, накапливающих гранулы малярийного пигмента.

**Клиника**

Инкубационный период длится в среднем 7–20 дней, иногда дольше. Затем развивается первичная (свежая) малярия. Характеризуется типичными присту-

пами, повторяющимися через день (*Pl. vivax* и *Pl. ovale*) или два дня (*Pl. malariae*). Приступ проходит со сменой трех последовательных фаз:

1) фаза «озноба» начинается с повышения температуры до 39–40 °С. Выражен озноб, кожа холодная, шероховатая («гусиная кожа»), цианоз губ, акроцианоз. Могут быть тошнота и рвота. Длительность фазы от 3–40 мин до 2–3 ч;

2) фаза «жара» характеризуется сохранением высокой температуры. Нарастают головная боль, боли в мышцах. Появляется ощущение жара, кожа горячая на ощупь. Лицо гиперемировано. Может быть нарушение сознания, бред. Продолжается 3–4 ч;

3) фаза потоотделения. Температура быстро снижается до нормы или ниже нормы, выражено потоотделе-

ние. Самочувствие улучшается, но сохраняется общая слабость, наступает длительный глубокий сон.

Общая продолжительность малярийного приступа от 6 до 14 ч. При четырехдневной малярии и малярии *Pl. vivax* приступы начинаются обычно утром, при *ovale*-малярии — вечером.

Тропическая малярия характеризуется постоянной неправильной лихорадкой.

После нескольких приступов появляется увеличение и болезненность печени и селезенки. При первичной малярии гепатоспленомегалия умеренная. В связи с массовым распадом эритроцитов развивается гемолитическая анемия, гипербилирубинемия. Кожа больного становится характерного бледно-желтушного цвета, может быть сероватой из-за отложения малярийного пигмента.

Через несколько недель приступы прекращаются. У больных, не получивших лечения, после короткого безлихорадочного периода (несколько дней — 2–3 месяца) наступают ранние рецидивы, обусловленные размножением сохранившихся в кровяном русле паразитов. По клиническим проявлениям ранние рецидивы сходны с первичной малярийной атакой. Затем наступает длительный латентный период (год и более) с клиническим выздоровлением. Возможны поздние рецидивы болезни, связанные с сохранившимися в печени гипнозоитами (*Pl. vivax*, *Pl. ovale*) либо допирогенной паразитемией (*Pl. malariae*).

При тропической малярии латентного периода и поздних рецидивов нет. Болезнь протекает очень тяжело, с разнообразными клиническими проявлениями (поражение нервной системы, пневмония, диарея). У лиц, не имеющих иммунитета, может закончиться смертью в результате развившихся осложнений.

#### Осложнения

**Малярийная кома** — наиболее частое осложнение малярии. Развитие комы связано с закупоркой мелких кровеносных сосудов паразитарными тромбами (эритроциты, содержащие паразитов в поздних стадиях шизогонии) (рис. 9.11). Кроме могут предшествовать симптомы-предвестники — интенсивная головная боль в области лба и глазниц, головокружение.

В развитии комы выделяют три периода:

— *сомноленция*, при которой наблюдается апатия или возбуждение, сонливость, спутанность сознания; сухожильные рефлексы вначале повышены, затем снижены, снижена чувствительность;

— *сопор*, при котором больные иногда приходят в сознание, реагируют на сильные раздражители; могут быть периоды возбуждения, галлюцинации;

— *глубокая кома*, характеризующаяся полной потерей сознания, менингеальным синдромом, патологическими рефлексами; возможны параличи, судороги; смерть может наступить через несколько часов от начала комы.

**Малярийный алгид** — самое тяжелое осложнение, в основе которого лежит токсико-инфекционный шок и, возможно, острая надпочечниковая недостаточность. Состояние больного крайне тяжелое, кожа холодная, цианоз, температура тела — 35 °С и ниже. Дыхание поверхностное, пульс нитевидный, АД снижено (диастолическое давление часто не определяется). Сознание сохранено, иногда наступает кома. Больные умирают при явлениях сосудистой недостаточности.

**Гемоглобинуричная лихорадка** характеризуется гемолизом эритроцитов с гемоглобинурией, лихорадкой, желтухой. Развивается в большинстве случаев после приема хинина. Сейчас не рассматривается как полно-

стью обусловленная малярийной инфекцией. Патогенез связывают с врожденным дефицитом фермента Г-6-ФДГ либо образованием аутоантигенов, в состав которых входит хинин. При этом реинфекция либо повторный прием хинина являются разрешающим фактором для иммуноаллергической реакции.

Начинается лихорадка внезапно, после сильного озноба появляются боли в области поясницы, печени, селезенки. Гемолиз сопровождается появлением темной, почти черной мочи и гемолитической желтухой. Смерть может наступить от острой почечной недостаточности и азотемической комы.

При других типах малярии возможен разрыв селезенки в результате ее быстрого значительного увеличения. Способствующим фактором может быть нарушение в свертывающей системе крови, а непосредственной причиной — напряжение при рвоте, грубая пальпация при обследовании. У детей при четырехдневной малярии возможен нефротический синдром.

#### Диагностика

**Клиническая:** характерная лихорадка, гепатоспленомегалия, анемия.

**Лабораторная:** обнаружение паразитов в мазке и толстой капле крови (в толстой капле просматривается больший объем крови и вероятность обнаружить паразита значительно выше; для определения вида возбудителя удобнее исследовать мазок крови). Исследование проводят во время приступа и в межприступный период 2–3 суток подряд; максимальное число паразитов обнаруживают в первой капле крови.

Основные видовые особенности паразитов при исследовании мазка крови:

*P. vivax* (см. рис. 9.1, а). Хорошо выражена стадия амёбовидного трофозонта. Ложноножки придают паразиту причудливую форму. В пораженных эритроцитах видна обильная мелкая зернистость красного цвета (зерна Шюффера).

*P. malariae* (см. рис. 9.1, б). Образуются трофозонты лентовидной формы в виде полосы поперек эритроцита. С одной стороны ленты находится ядро удлиненной формы, с другой — зерна пигмента.

*P. ovale* (см. рис. 9.1, в). Характерно наличие нескольких колец в эритроците при общем небольшом количестве паразитов. Эритроциты, содержащие зрелые трофозонты, обесцвечиваются, увеличиваются. Примерно 1/3 эритроцитов приобретает овальную форму, а один конец эритроцита вытягивается и становится бахромчатым. В некоторых эритроцитах видны крупные зерна темно-красного цвета (зерна Джеймса).

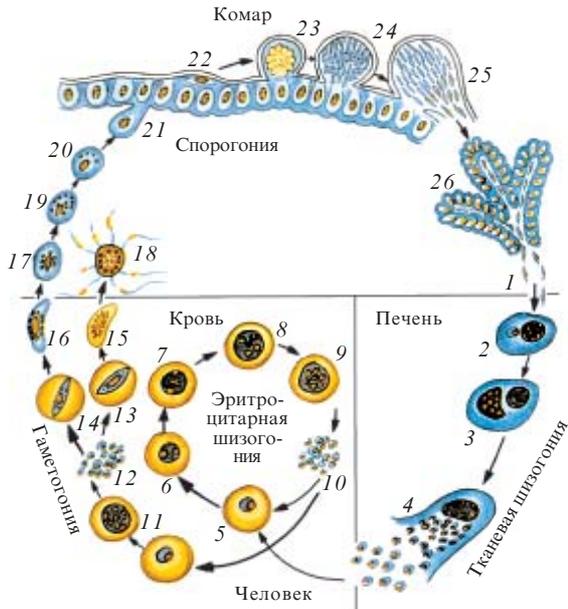
*P. falciparum* (см. рис. 9.1, г). В периферической крови обнаруживаются только кольца или гаметоциты, так как окончание шизогонии проходит в капиллярах внутренних органов. Кольца мелкие, в одном эритроците может быть 2 и более колец. Обнаружение более поздних стадий характерно для малярийной комы, алгиды. Их появление в периферической крови больного свидетельствует об угрозе развития комы и является прогностически неблагоприятным признаком. Гаметоциты полулунной формы. В эритроцитах можно увидеть крупные розовато-фиолетовые пятна (пятнистость Маурера).

Серологические методы: РИФ, РНГА, РЭМА, РНИФ. Они в основном применяются для обследования доноров и подтверждения ранее перенесенной малярии. Возможна ксенодиагностика.

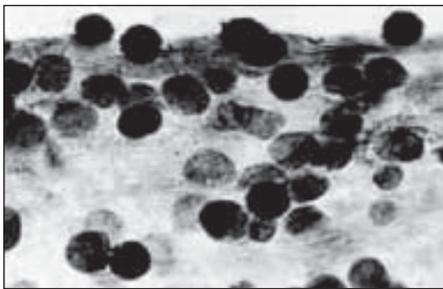
#### Лечение

По направленности действия противомаларийные препараты делят на шизотропные и гаметропные. Ге-

## Тип Простейшие (Protozoa) Класс Споровики (Sporozoa)



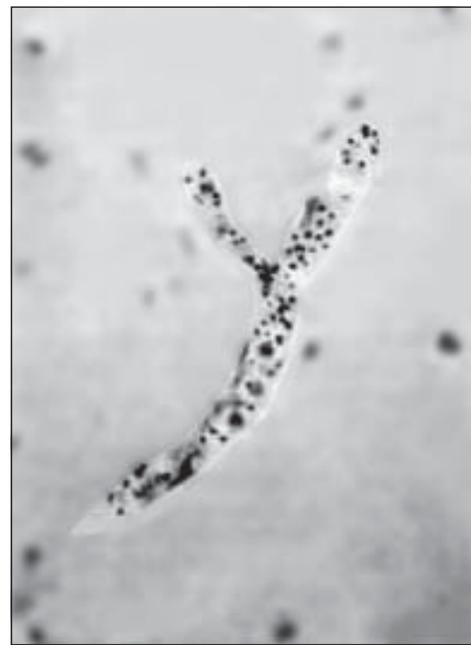
**Рис. 9.8.** Жизненный цикл *Plasmodium falciparum*:  
 1 — выход спорозоитов из протока слюнной железы комара и внедрение их в клетки печени; 2-4 — шизогония в клетках печени; 5-10 — шизогония в эритроцитах; 11-16 — гаметогония; 17 — женская гамета; 18 — образование микрогамет; 19 — оплодотворение; 20 — зигота; 21 — оокинета; 22-24 — развитие ооцисты; 25 — разрыв зрелой цисты и выход спорозоитов; 26 — спорозоиты в слюнной железе



**Рис. 9.10.** Ооцисты в стенке желудка самки комара рода *Anopheles*



**Рис. 9.9.** Проникновение мерозоита внутрь эритроцита человека



**Рис. 9.11.** Закупорка капилляров мозга эритроцитами, содержащими *Plasmodium falciparum* при тропической малярии

матошизотропные препараты (хлорохин, мефлохин) действуют на эритроцитарные, а гистошизотропные (примахин, хиноцид) — на тканевые формы паразита. Гаметотропные препараты действуют на половые формы плазмодия, вызывая их гибель или нарушая процесс спорогонии у комара (примахин, хиноцид, бигу-маль).

Основной препарат для лечения малярии — хлорохин-фосфат (делагил). При всех формах малярии его применяют по схеме: 1-е сутки — 1 г, через 6-8 ч — еще 0,5 г, на 2-е и 3-и сутки — по 0,5 г.

При трехдневной и *ovale*-малярии после делагила или параллельно назначают гистошизотропные препараты: примахин (по 15 мг × 3 дня) или хиноцид в суточной дозе 0,027 г в течение 14 дней.

При хлорохиноустойчивых формах: хинин-сульфат, 600 мг внутрь 3 раза в сутки в течение 3-7 суток либо мефлохин (1,5 г однократно внутрь), фанзидар, метакельфин или другие комбинированные препараты. Хинин сочетают с доксициклином (100 мг внутрь 2 раза в сутки × 7 сут), тетрациклином (0,25-0,5 г 4 раза в сутки × 7 су-

ток), клиндамицином (450 мг внутрь каждые 6 ч × 3 раза в сутки).

При угрозе развития малярийной комы: хлорохин-фосфат (делагил) 5%-й раствор по 5 мл внутривенно медленно в 20 мл 40%-го раствора глюкозы. Через 6-8 ч инъекцию можно повторить (не более 1,5 г в сутки). Можно применять хинин в дозе 0,5 г сухого вещества в 20 мл 40%-го раствора глюкозы внутривенно медленно.

### Профилактика

**Личная:** защита от укусов комаров, профилактический прием противомаларийных препаратов (фанзидар по 1 таблетке 1 раз в неделю; хлорохин (делагил) по 0,5 г 1 раз в неделю и др). Профилактические приемы начинают за неделю до приезда в очаг, продолжают все время пребывания и после выезда в течение 3-4 недель при трех- и четырехдневной малярии и 6-8 недель — при тропической малярии.

**Общественная:** оздоровление местности с помощью мелиоративных мероприятий, уничтожение комаров и их личинок с помощью инсектицидов, разведение биологических врагов комаров, выявление и лечение больных.

## КОКЦИДИИ

Кокцидии (*Isospora belli*) — возбудитель кишечного кокцидиоза.

### Географическое распространение

Повсеместно.

### Морфология

*Мерозоиты* тонкие, серповидной формы.

*Ооциста* (рис. 10.1; 10.2) длиной 20–40 мкм, прозрачная, бесцветная, с двухконтурной оболочкой. Форма — овально-яйцевидная с неглубокой перетяжкой на вытянутом переднем конце. В центре свежewedенных незрелых ооцист есть шарообразная зародышевая масса. Зрелая спороциста содержит две споры с четырьмя спорозоитами серповидной формы с ядром в виде светлого пузырька в каждой из них.

### Жизненный цикл

Характерно чередование полового и бесполого размножения.

Паразитирует только у человека, который является окончательным и промежуточным хозяином изоспоры. Заражение происходит через загрязненную еду и питье.

*Инвазионная форма* — зрелая ооциста.

*Локализация*: слизистая оболочка тонкой кишки. Вышедший из ооцисты спорозоит проникает в клетки эпителия кишечника, где происходит шизогония. Клетка разрывается, образовавшиеся мерозоиты поражают соседние клетки. После нескольких циклов бесполого размножения происходит гаметогония с образованием макро- и микрогаметоцитов, а затем макро- и микрогамет. Образовавшаяся зигота выходит в просвет кишечника, покрывается оболочкой и превращается в ооцисту.

Ооциста с фекалиями выделяется во внешнюю среду, где происходит спорогония. При комнатной температуре и доступе кислорода через 2–3 дня зародыше-

вый шар внутри ооцисты делится поперечно с образованием двух споробластов, а затем спороцист.

### Патогенное действие

Разрушение ворсинок тонкой кишки во время повторяющейся шизогонии, что способствует образованию эрозий и язв слизистой оболочки; при длительном течении болезни возможно развитие синдрома мальабсорбции из-за поражения слизистой оболочки тонкой кишки.

### Клиника

Инкубационный период длится от 4 до 10 дней. Болезнь протекает по типу энтерита и энтероколита, стул обычно водянистый, без примесей крови и гноя. Через 7–10 дней наступает спонтанное выздоровление. У больных со сниженным иммунитетом болезнь протекает более длительно. Кишечный кокцидиоз, продолжающийся более месяца, является ВИЧ-ассоциированным состоянием.

### Диагностика

*Клиническая*: клинические данные не позволяют отличить кишечный кокцидиоз от энтеритов другой этиологии.

*Лабораторная*: обнаружение незрелых ооцист в нативном мазке фекалий либо с помощью метода обогащения. Лабораторная диагностика затруднена тем, что ооцисты в фекалиях появляются не ранее десятого дня болезни, когда клинические проявления исчезают и лабораторные исследования обычно уже не назначаются.

### Лечение

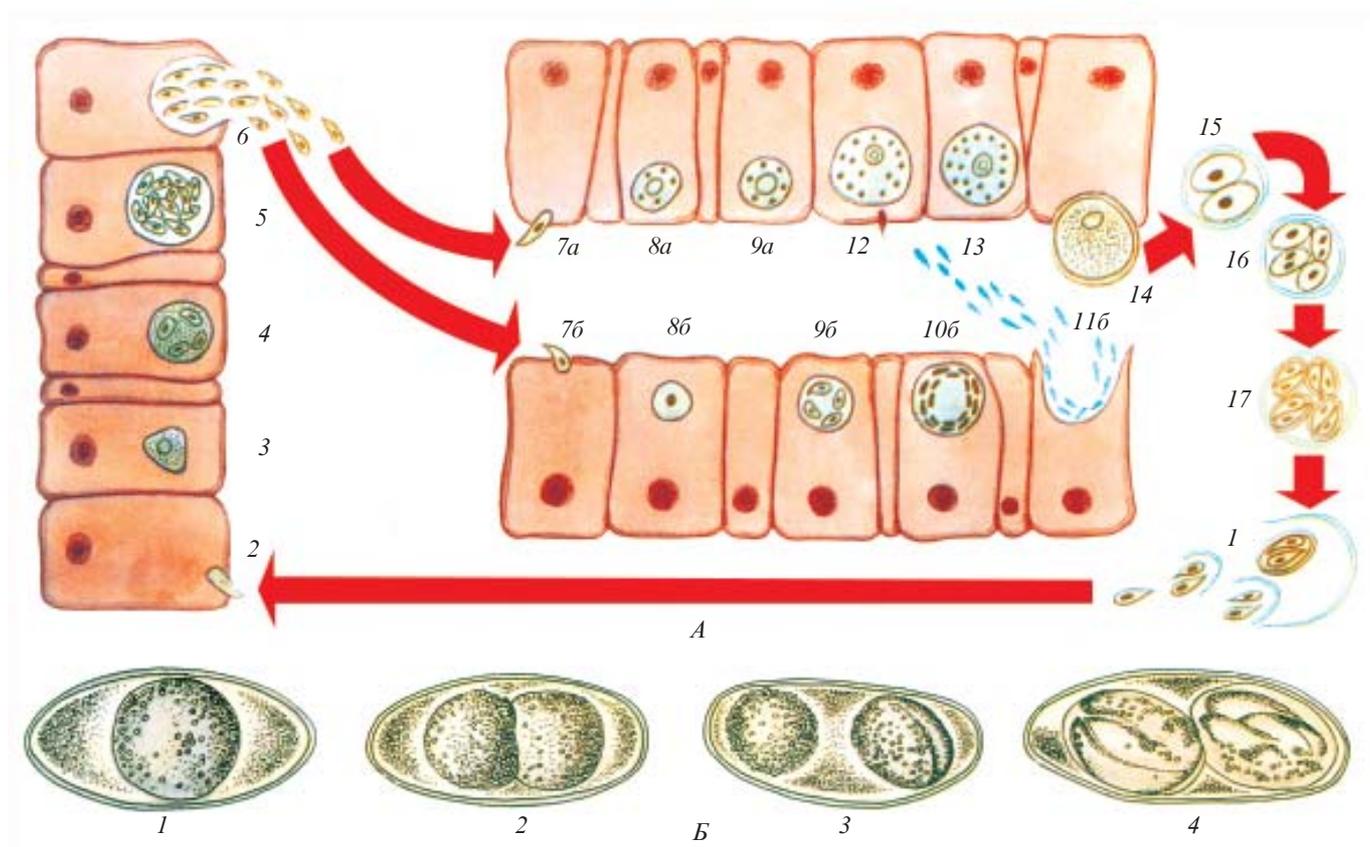
Обычно не требуется.

У больных с иммунодефицитами — триметаприм/сульфаметоксазол 160/800 мг 4 раза в сутки × 10 суток, затем 2 раза в сутки × 3 недель.

### Профилактика

Такая же, как и при других кишечных инфекциях.

## Тип Простейшие (Protozoa) Класс Споровики (Sporozoa)



**Рис. 10.1.** Жизненный цикл кокцидии:

*А* — схема развития: 1 — эксцистирование спорозоида в кишках хозяина; 2 — внедрение спорозоида в клетку эпителия кишок хозяина; 3–6 — шизогония; 7а–9а — гаметогония (образование макрогамет); 7б–11б — гаметогония (образование микрогамет); 12 — оплодотворение; 13 — зигота; 14 — ооциста выходит во внешнюю среду; 15–17 — спорогония. *Б* — ооцисты *Isospora belli*: 1 — незрелая ооциста; 2–3 — образование споробластов; 4 — ооциста с двумя споробластами, содержащими по четыре спорозоида

**Рис. 10.2.** Ооцисты *Isospora belli* (а, б)



## ТОКСОПЛАЗМА

Токсоплазма (*Toxoplasma gondii*) — возбудитель токсоплазмоза.

### Географическое распространение

Повсеместно.

### Морфология

В организме человека существует в виде вегетативной формы (эндозоид) и истинной цисты.

*Вегетативная форма (эндозоид)* (рис. 11.1, а; 11.2) имеет форму полумесяца. Один конец заострен, другой закруглен. Длина 4–7 мкм. На заостренном переднем конце находится аппарат проникновения в клетку хозяина (апикальный комплекс) — коноид (для прикрепления к клетке) и роптрии, содержащие ферменты для растворения клеточной мембраны. В центре или у заднего полюса клетки расположено одно ядро. По Романовскому — Гимзе ядро окрашивается в красно-фиолетовый цвет, цитоплазма — в голубой.

*Истинные (тканевые) цисты* — сферические или овальные образования, размером 50–200 мкм. Представляют собой скопление нескольких сот эндозоидов, окруженных собственной плотной защитной оболочкой.

### Жизненный цикл

Сложный, со сменой хозяев и чередованием полового и бесполого размножения.

Промежуточные хозяева — млекопитающие, в том числе человек, многие виды птиц, могут быть рептилии.

Окончательный хозяин — млекопитающие семейства кошачьих.

Человек заражается токсоплазмозом в таких случаях:

— при попадании ооцист в рот с грязных рук, невымытых овощей и фруктов, шерсти кошек;

— употребляя в пищу плохо прожаренное мясо и некипяченое молоко больных животных;

— через поврежденную кожу при разделке мяса больных животных, лабораторных исследованиях крови больных;

— трансплацентарно.

В первом случае инвазионная стадия — зрелая ооциста, во всех остальных — эндозоиды и истинные цисты.

В организме промежуточного хозяина проходит бесполое размножение паразита. Эндозоиды из кишечника проникают в лимфатическую систему, а затем в клетки внутренних органов.

*Локализация:* головной мозг, сетчатка глаза, сердечная и скелетные мышцы, лимфатические узлы, печень, легкие и другие органы. Там эндозоиды делятся пополам либо путем внутреннего почкования, образуя 12–32 дочерние клетки (рис. 11.3; 11.4). Скопления эндозоидов внутри пораженной клетки называется псевдоцистой. Клеточная мембрана разрывается, эндозоиды выходят и проникают в соседние клетки. В этот период токсоплазма выделяется со всеми экскретами

организма (слюной, молоком, слезами и т. д.). При нарастании иммунного ответа организма токсоплазмы начинают образовывать истинные цисты. Они сохраняются длительно, в течение всей жизни хозяина, при снижении иммунитета могут обуславливать обострение заболевания.

Таким образом, в организме промежуточного хозяина (человека) можно обнаружить следующие стадии развития токсоплазм: эндозоиды, псевдоцисты в острой стадии и истинные цисты в хронической стадии болезни (рис. 11.5).

Окончательный хозяин (кошка) обычно заражается, съев мясо больных животных. Во внутренних органах кошки идет бесполое размножение паразита, в эпителии тонкой кишки — половое (т. е. кошка является и окончательным и промежуточным хозяином токсоплазмы). В клетках эпителия тонкой кишки происходит шизогония, затем гаметогония (рис. 11.6). Из эндозоидов образуются макро- и микрогаметоциты, затем гаплоидные макро- и микрогаметы. После их слияния образуется зигота, которая покрывается толстой оболочкой (ооциста).

Ооциста (рис. 11.7) выделяется с фекалиями кошки во внешнюю среду, где сохраняется годами. Внутри ооцисты в почве через несколько дней формируются 2 споры, в каждой из которых 4 спорозита. При заглатывании зрелой ооцисты заражаются окончательные и промежуточные хозяева (11.8; 11.9).

### Патогенное действие

Разрушение клеток хозяина вследствие размножения токсоплазм в острый период инфекции; обывествившиеся цисты в тканях мозга и сетчатке глаза в хронический период инфекции могут привести к слепоте и поражению нервной системы.

### Клиника

В зависимости от механизма заражения различают приобретенный и врожденный токсоплазмоз.

*Приобретенный токсоплазмоз* может быть латентным и острым.

Латентный токсоплазмоз протекает бессимптомно, заражение проявляется только иммунологическими сдвигами. Это наиболее частый вариант у лиц с нормальным иммунитетом.

С учетом преобладающей патологии выделяют лимфонодулярную, генерализованную (экзантемную), миокардитическую, энцефалитическую, глазную формы острого токсоплазмоза.

Наиболее часто протекает в лимфонодулярной (железистой) форме. Характеризуется триадой симптомов: лихорадка, лимфаденит, астения. В первую очередь поражаются шейные и затылочные лимфоузлы, реже подмышечные, паховые, мезентериальные. Увеличение лимфоузлов может сохраняться до нескольких лет. При энцефалитической форме основным

Тип Простейшие (Protozoa) Класс Споровики (Sporozoa)

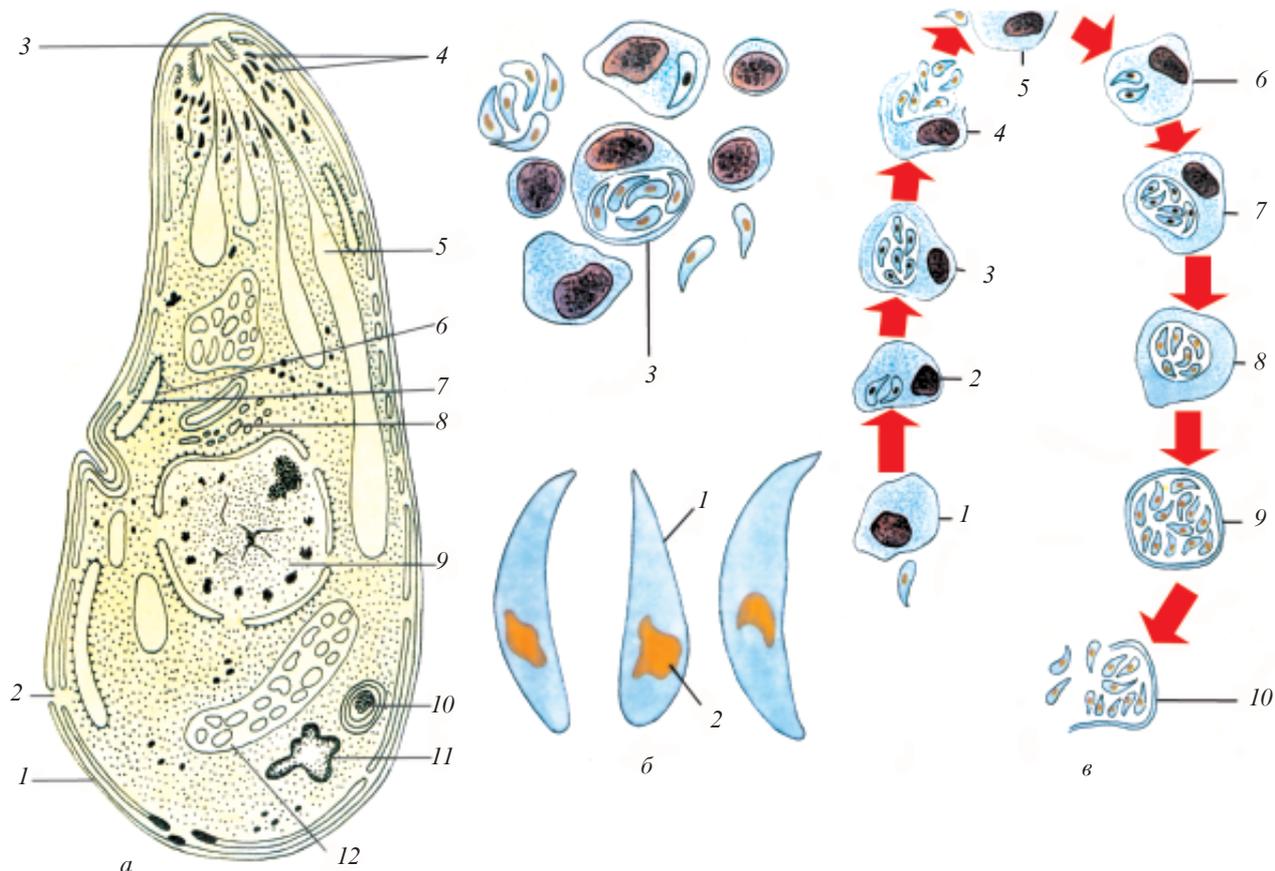


Рис. 11.1. Токсоплазма (*Toxoplasma gondii*):

*a* — схема ультраструктуры токсоплазмы (1 — мембрана; 2 — цитостом; 3 — коноид; 4 — микроны; 5 — парные органеллы — секреторные структуры (роптрии); 6 — рибосомы; 7 — эндоплазматическая сеть; 8 — аппарат Гольджи; 9 — ядро; 10 — митохондрии; 11 — пиноцитозный пузырек; 12 — включения); *б* — токсоплазмы в световом микроскопе (1 — цитоплазма; 2 — ядро; 3 — псевдоциста); *в* — тканевый цикл токсоплазм (1-4 — образование псевдоцист; 5-10 — образование истинных цист)

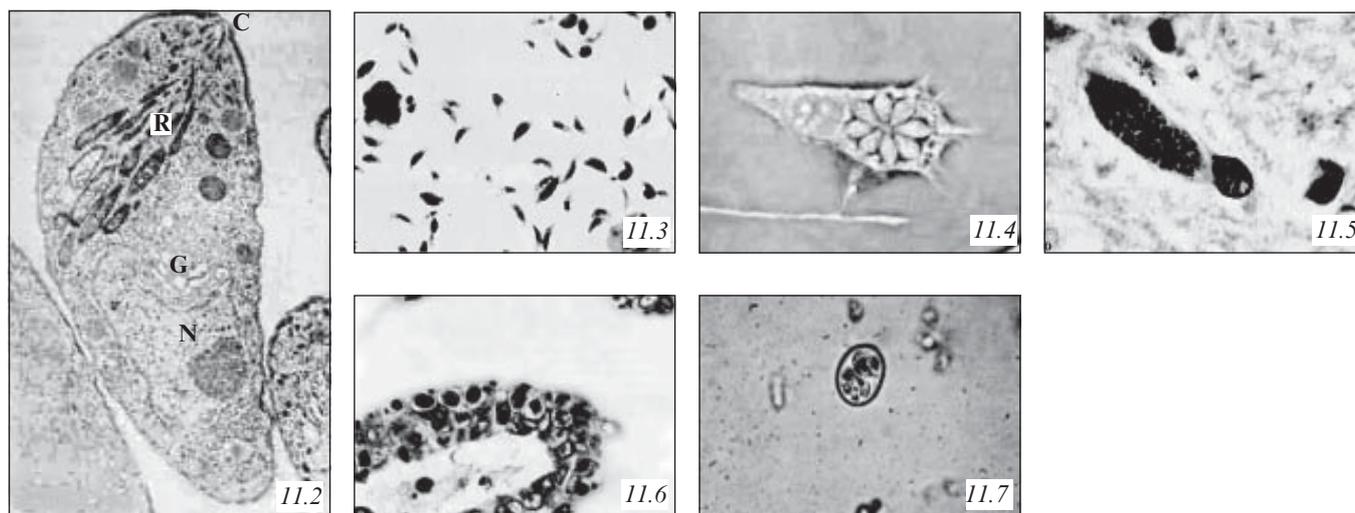


Рис. 11.2. Эндозоид *Toxoplasma gondii*. Видны ядро (N), коноид (C), роптрии (R), аппарат Гольджи (G)

Рис. 11.3. Эндозоиды *Toxoplasma gondii*, полученные из перитонеальной жидкости мыши

Рис. 11.4. Макрофаг, содержащий токсоплазмы. Эндозоиды формируют розетку внутри пораженной клетки

Рис. 11.5. Истинные цисты в тканях человека

Рис. 11.6. Гаметоциты в клетках эпителия тонкой кишки кошки

Рис. 11.7. Ооциста, содержащая две спороцисты со спорозонтами

## Тип Простейшие (Protozoa) Класс Споровики (Sporozoa)

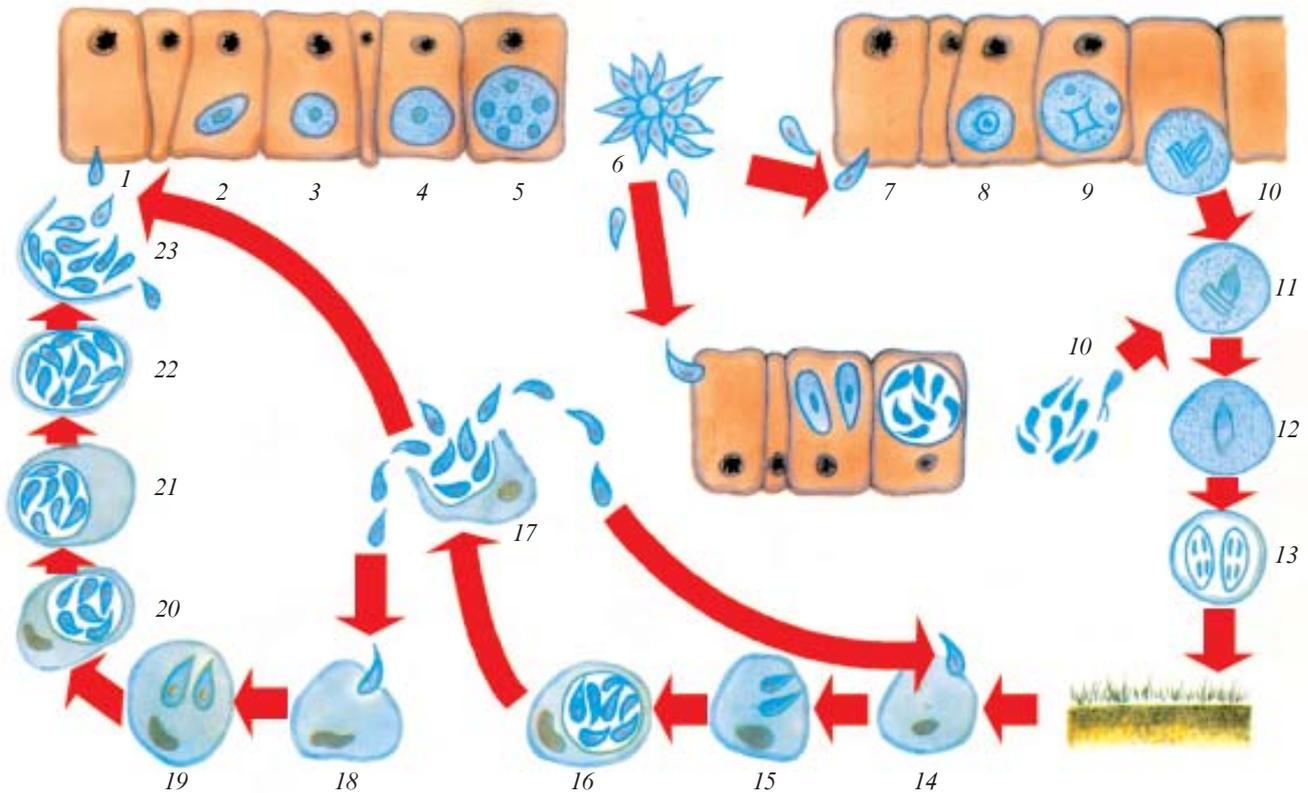


Рис. 11.8. Жизненный цикл *Toxoplasma gondii*:

шизогония: 1–6 — бесполое размножение токсоплазм в клетках эпителия кишок окончательного хозяина; гаметогония: 7 — внедрение мерозоитов в клетки эпителия кишок; 8–9 — макро- и микрогаметоциты; 10 — макрогамета, микрогаметоциты; 11 — зигота; спорогония: 12–13 — формирование ооцист (споруляция во внешней среде); 14–22 — эндодигония в тканях окончательного и промежуточного хозяев (14–17 — формирование псевдоцист; 18–22 — формирование цист); 23 — циста в кишках окончательного хозяина

проявлением болезни становится поражение нервной системы (энцефалит, менингоэнцефалит). Генерализованная форма характеризуется высокой лихорадкой, появляющейся на 3–4-й день болезни, макуло-папулезной сыпью по всему телу, гепатоспленомегалией. У взрослых острый токсоплазмоз часто развивается на фоне иммунной недостаточности различной этиологии и отнесен ВОЗ к СПИД-ассоциированным заболеваниям.

Хронический токсоплазмоз может быть исходом острого либо болезнь имеет первично-хроническое течение. Типичны астенический синдром (слабость, адинамия, ухудшение аппетита, нарушение сна, снижение памяти), субфебрильная температура в течение многих месяцев, иногда волнообразного характера, генерализованная лимфаденопатия.

Возможны хориоретиниты, прогрессирующая близорукость, увеиты. Поражение сердечно-сосудистой системы: одышка, приступы тахикардии, боль в области сердца. Определяется расширение границ сердца, систолический шум на верхушке. Возможны неврозы, различные фобии, дизэнцефальные изменения, поражение опорно-двигательной системы (артриты и миозиты).

Болезнь часто имеет волнообразное течение, когда клинически выраженные признаки болезни сменяются бессимптомным периодом.

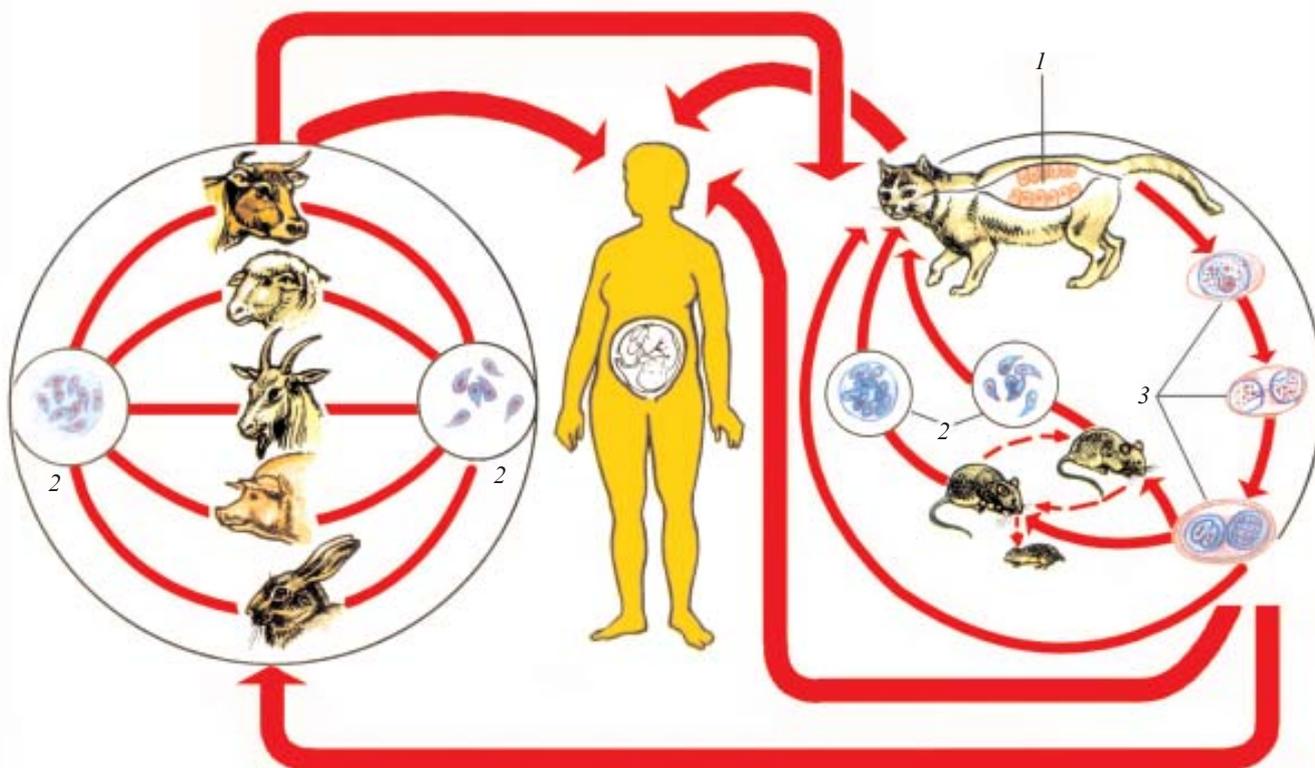
Врожденный токсоплазмоз возникает при инфицировании плода через плаценту. Развивается обычно

при заражении женщины токсоплазмозом во время беременности. Проявления зависят от возраста плода на момент инфицирования.

При заражении в первом триместре беременности происходит выкидыш либо рождается ребенок с врожденными пороками развития, тяжелым поражением ЦНС и глаз.

Заражение во втором триместре беременности приводит к поражению внутренних органов и нервной системы. Острый период болезни проходит внутриутробно. Типичными признаками при рождении являются микроцефалия либо гидроцефалия, судороги, нарушение мышечного тонуса, рефлексов, поражение глаз (микрофтальмия, косоглазие, нистагм), умственная отсталость. Характерная триада симптомов: гидроцефалия, внутримозговые кальцификаты, хориоретинит.

При заражении плода незадолго до рождения развивается острая генерализованная форма токсоплазмоза. У новорожденного высокая лихорадка, увеличены лимфоузлы, гепатоспленомегалия (преобладает увеличение селезенки), макуло-папулезная или розеолезная сыпь, миокардит, пневмония. На фоне этих симптомов возможно развитие менингоэнцефалита. Если болезнь заканчивается выздоровлением, могут сохраниться необратимые изменения нервной системы и глаз (умственная отсталость, параличи, эпилептиформные припадки, хориоретинит).



**Рис. 11.9.** Циркуляция *Toxoplasma gondii* в синантропном очаге:

1 — половой цикл в организме кошки; 2 — бесполое размножение в организмах промежуточных хозяев; 3 — ооциста токсоплазмы во внешней среде

**Диагностика**

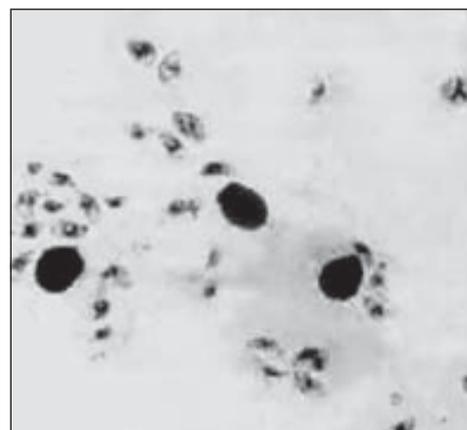
**Клиническая:** затруднена в связи с полиморфной клинической картиной. При остром токсоплазмозе — сочетание лимфаденопатии, лихорадки, макуло-папулезной сыпи.

**Лабораторная:** микроскопия мазков крови, пунктата лимфоузлов, центрифугата спинномозговой жидкости, плаценты; биологический метод — заражение белых мышей материалом, взятым у больного, и исследование тканей и органов животного через 10–12 дней (рис. 11.10); серологические реакции: ИФА, РЭМА, РНГА, РСК, реакция с красителем Себина — Фельдмана — проводятся 2–3 раза с интервалом 7–10 дней (при свежем заражении количество антител в динамике нарастает); внутрикожная аллергическая проба с токсоплазмином последнее время применяется редко, так как она не позволяет судить о биологической активности процесса и малоспецифична из-за высокой общей алергизации населения в последние годы.

Окончательный диагноз можно поставить с учетом комплекса клинических данных и лабораторных исследований. У взрослых больных положительные серологические реакции на токсоплазмоз не всегда свидетельствуют об остром токсоплазмозе, так как они положительны у 20–30 % здоровых людей.

**Лечение**

Хлоридин (пириметамин) 100 мг внутрь, затем 25 мг/сут в течение 1–5 нед в сочетании с сульфадизином



**Рис. 11.10.** Мазок-отпечаток мозга мыши, зараженной клетками лимфатического узла пациента с подозрением на приобретенный токсоплазмоз. Диагноз подтвердился обнаружением токсоплазм в клетках мозга мыши

по 4–6 мг/сут 4–5 недель. При ВИЧ-инфекции (3–15 % больных СПИДом заболевают токсоплазмозом) дозу хлоридина увеличивают: 100 мг внутрь x 2 раза в первые сутки, далее 50–75 мг/сут 3–6 недель.

Для профилактики угнетения кроветворения — фолиат кальция 6–10 мг/сут.

**Профилактика**

**Личная:** кипячение молока, термическая обработка мяса, соблюдение правил личной гигиены, беременным женщинам нежелательно держать дома кошку.

**Общественная:** серологическое обследование беременных и их лечение при необходимости (профилактика врожденного токсоплазмоза).

## БАЛАНТИДИЙ

Балантидий (*Balantidium coli*) — возбудитель балантидиаза.

### Морфология

Существует в двух формах: трофозоит и циста.

*Трофозоит (вегетативная форма)* (рис. 12.1, а; 12.2) — крупная, 30–200 мкм в длину, 20–70 мкм в ширину. Тело яйцевидное, покрыто ресничками. На переднем конце тела находится клеточный рот (цитостом), ведущий в клеточную глотку (цитофаринкс). Реснички околоротового пространства (перистома) более длинные. Возле заднего конца тела находится анальная пора (цитопрокт). В цитоплазме расположены пищеварительные и 2 сократительные вакуоли. В эндоплазме 2 ядра — бобовидный макронуклеус, на вогнутой стороне которого расположен шаровидный микронуклеус.

Макронуклеус часто полиплоидный, регулирует жизнедеятельность клетки, микронуклеус всегда диплоидный, сохраняет генетическую информацию и участвует в половом размножении.

Питается углеводами, оформленными пищевыми частицами, бактериями, лейкоцитами.

Размножается поперечным делением надвое, возможна конъюгация.

*Циста* (рис. 12,1, б; 12.3) овальная или шаровидная, диаметр 50–60 мкм, покрыта двухслойной оболочкой. В цитоплазме обнаруживается макро- и микронуклеус, есть задняя сократительная вакуоль.

### Жизненный цикл

Паразитирует в основном у свиней, реже — у человека, крыс. Человек заражается через загрязненную воду или пищу, грязные руки.

*Инвазионная форма* — циста. Главный источник заражения — свиньи, могут быть крысы, собаки, кошки.

*Локализация:* толстая кишка (преимущественно слепая), где балантидий может длительно существовать в просвете, не вызывая заболевания (здоровое носительство). При недостатке углеводной пищи, сопутствующих глистных инвазиях и других неблагоприятных для человека факторах балантидии внедряются в стенку кишки, активно размножаются и вызывают образование язв (рис. 12.4).

Цисты балантидия в организме человека образуются редко и в небольших количествах.

### Патогенное действие

Образование язв и некроз слизистой оболочки толстой кишки; по кровеносным и лимфатическим сосудам не распространяются.

### Клиника

Болезнь может протекать в острой и хронической форме.

*Острый балантидиаз* клинически похож на амебиаз. Характеризуется общей интоксикацией (слабость, головная боль, умеренная лихорадка) и признаками колита (боли в животе схваткообразного характера, жидкий стул со слизью и примесью крови).

При ректороманоскопии видны язвы размером от 1 мм до нескольких сантиметров. Края язв валикообразные с ярко-красным ободком, дно язв покрыто зеленовато-желтым гноем либо черное из-за некроза.

*Хронический балантидиаз* протекает с нормальной температурой и при отсутствии выраженной интоксикации. Характерен жидкий стул 2–5 раз в сутки с примесью слизи, редко с кровью. Болезнь протекает с обострениями и ремиссиями.

### Диагностика

*Клиническая:* признаки колита в сочетании с общей интоксикацией; данные ректороманоскопии.

*Лабораторная:* микроскопия нативного мазка фекалий, в котором обнаруживаются преимущественно вегетативные формы; балантидии выделяются непостоянно, поэтому исследование при отрицательном результате необходимо повторять несколько раз; посев фекалий на питательную среду.

### Лечение

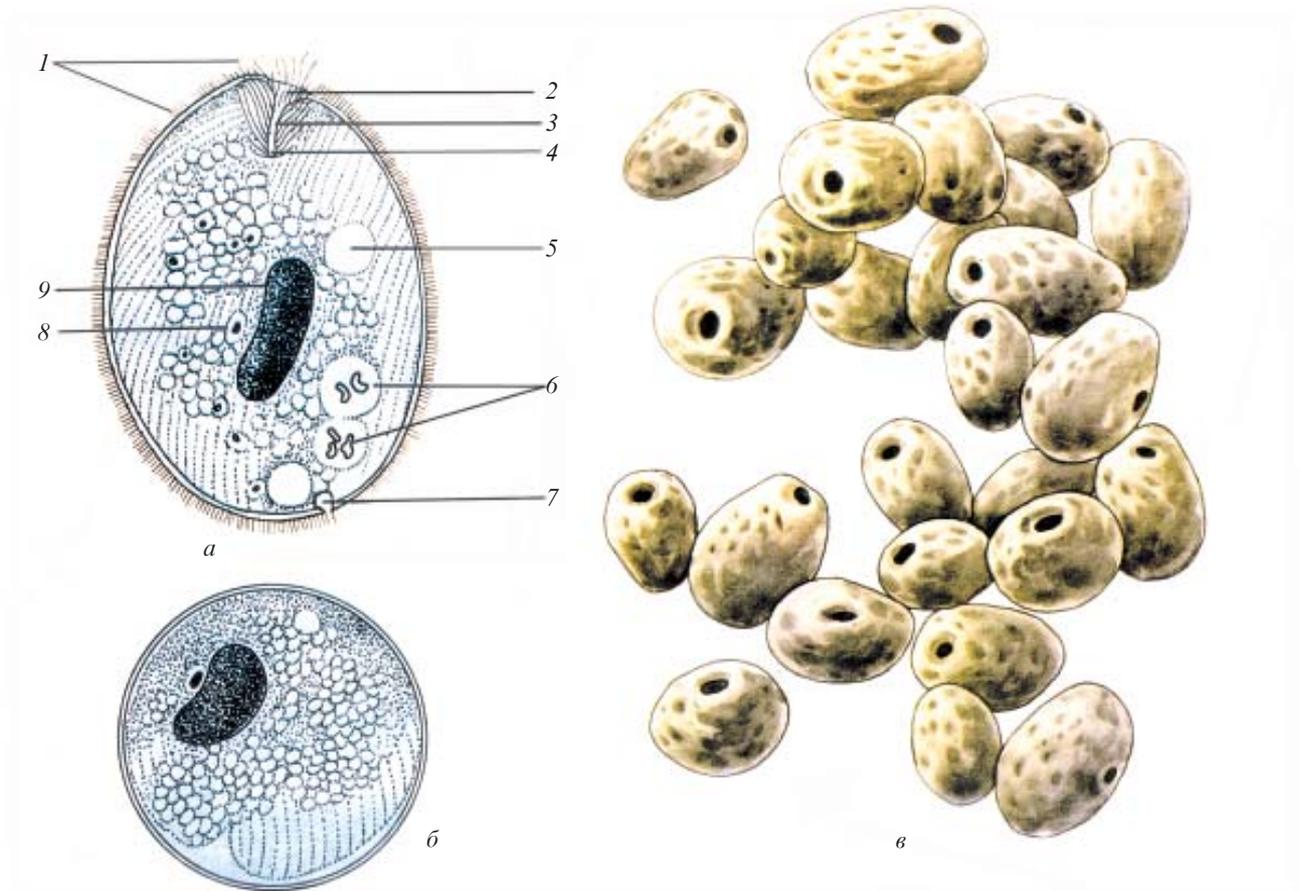
Тетрациклин 500 мг внутрь 4 раза в сутки в течение 10 дней.

### Профилактика

*Личная:* соблюдение правил личной гигиены, особенно при уходе за свиньями.

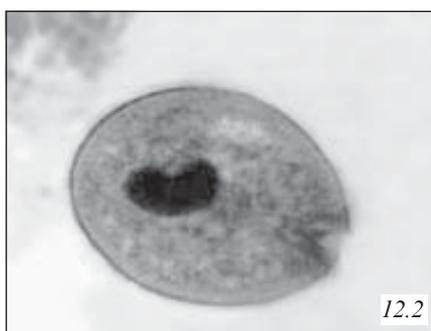
*Общественная:* содержание свиноферм в чистоте для предотвращения инфицирования свиней, регулярное обследование работников свиноферм, защита водоемов от загрязнения нечистотами, дератизация.

## Тип Простейшие (Protozoa) Класс Инфузории (Infusoria)

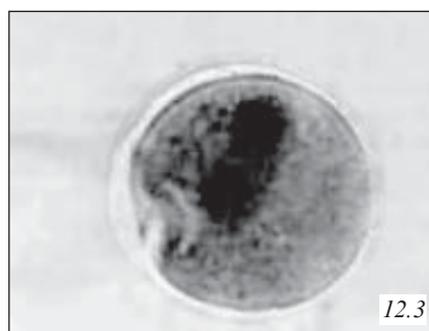


**Рис. 12.1.** *Balantidium coli*:

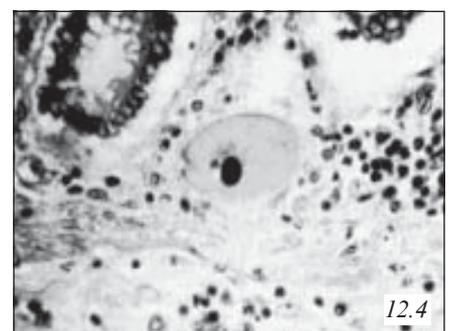
*a* — строение (1 — реснички; 2 — перистом; 3 — цитостом; 4 — цитофаринкс; 5 — сократительная вакуоль; 6 — пищеварительная вакуоль; 7 — порошица; 8 — микронуклеус; 9 — макронуклеус); *б* — циста; *в* — колония балантидиев в объемном изображении



12.2



12.3



12.4

**Рис. 12.2.** Трофозоит *Balantidium coli*

**Рис. 12.3.** Циста *Balantidium coli*

**Рис. 12.4.** Трофозонты *Balantidium coli* в пораженном участке толстой кишки

# ГЕЛЬМИНТЫ

## ТИП ПЛОСКИЕ ЧЕРВИ

### ТРЕМАТОДЫ

Трематоды (*Trematoda*), или сосальщики, относятся к типу Плоские черви (*Plathelminthes*), имеют плоское нечленистое тело листовидной или удлинено-овальной формы, на котором находятся органы прикрепления — две мускулистые присоски. Ротовая присоска окружает ротовое отверстие, брюшная расположена на брюшной стороне тела (рис. 13.1, *a*).

Тело покрыто кожно-мускульным мешком. Кутикула, выделяемая эпителием, часто имеет шипы. Мышечные волокна расположены в три слоя: наружный — кольцевой, средний — диагональный, внутренний — продольный. В боковых областях расположены дорсо-вентральные волокна. Между органами размещается губчатая паренхима, выполняющая опорную и трофическую функции (рис. 13.1, *b*).

Пищеварительная система состоит из передней и средней кишок, дифференцированных на мускулистую глотку, короткий пищевод и кишечник. Кишечник имеет два парных ствола, ветвистых либо простых, заканчивается слепо (рис. 13.2, *a*). Кровеносная и дыхательная системы отсутствуют.

Выделительная система протонефридиального типа. Представлена многочисленными терминальными клетками звездчатой формы. В них имеются каналцы с пучком ресничек (мерцательное пламя). Продукты метаболизма поступают из паренхимы в просвет каналца терминальной клетки, а затем с помощью движения ресничек продвигаются в один или два экскреторных канала, открывающихся наружу выделительной порой (13.2, *b*, *в*).

Нервная система состоит из двух нервных узлов, расположенных возле глотки и соединенных в окологлоточное кольцо. От них отходят три пары нервных стволов, соединенных перемычками. Это ганглионарно-лестничный тип нервной системы (13.3, *a*).

Половая система сложная. Большинство трематод — гермафродиты. Мужской половой аппарат включает два семенника овальной, лопастевидной или ветвистой формы, парные семяпроводы, семяизвергательный канал, заканчивающийся совокупительным органом циррусом. Циррус располагается в половой (циррусной) сумке.

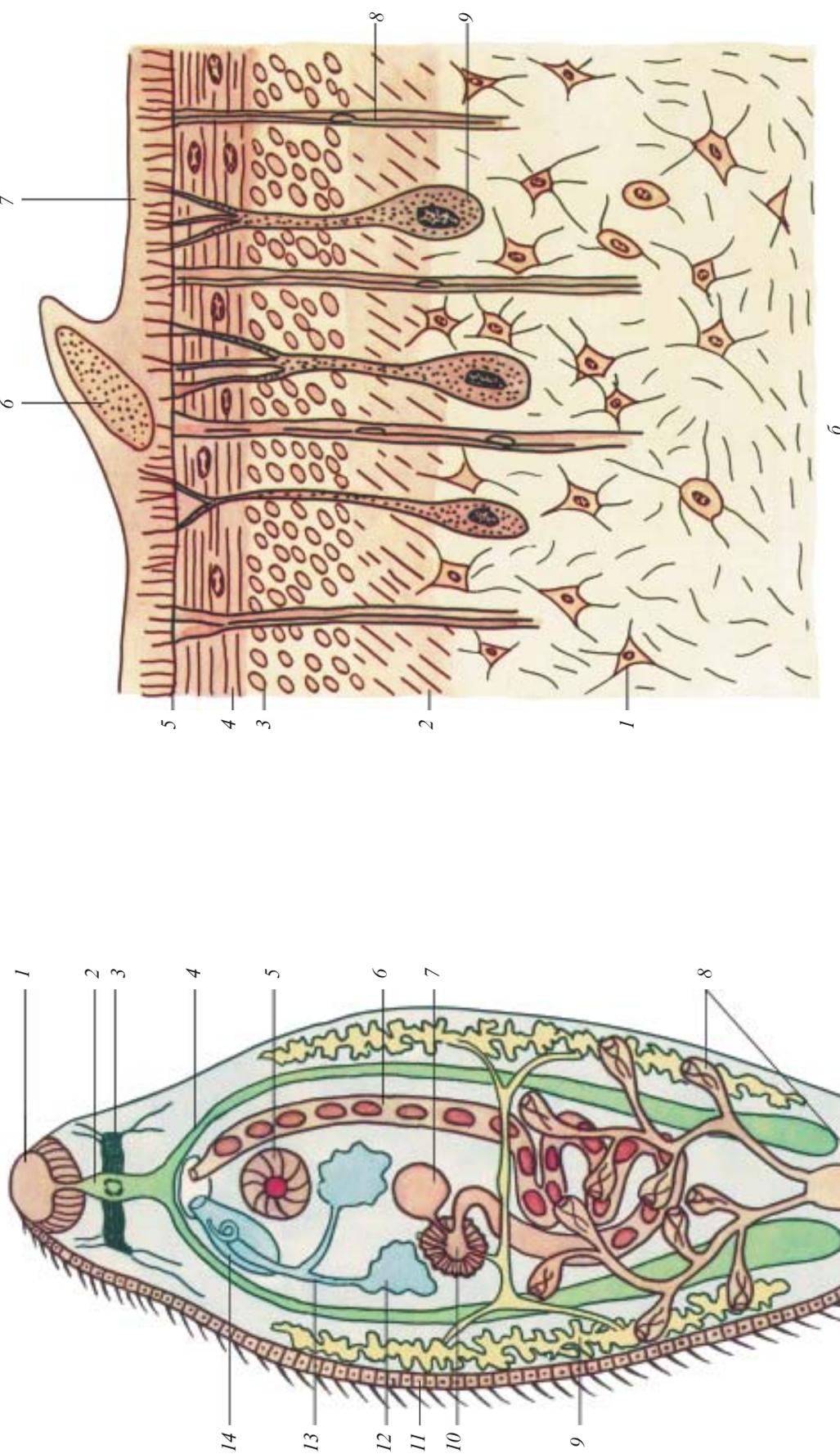
Женская половая система включает в себя яичник с яйцеводом, парные желточники, тельце Мелиса, лауреров канал, семяприемник. Все эти органы связаны с полостью оотипа. У молодых трематод сперматозоиды проникают в полость оотипа и семяприемник через матку. Оплодотворение происходит в оотипе. Желточные клетки и вещество для формирования яйца поступают в оотип из желточников и тельца Мелиса. Через лауреров канал удаляется избыток семени и желточных клеток. Из оотипа яйцо поступает в матку (рис. 13.3, *b*, *в*).

Трематоды являются биогельминтами и проходят сложный цикл развития с несколькими личиночными стадиями и сменой хозяев (трематодный тип развития). Переходы от одного хозяина к другому разделены периодами свободной жизни. Во внешнюю среду из организма окончательного хозяина выделяются яйца. Отличительная особенность яиц трематодного типа — крышечка на одном из полюсов.

Из яйца в воде высвобождается личинка мирацидий, напоминающая по внешнему виду ресничных червей. Мирацидий активно плавает с помощью ресничек, имеет светочувствительный глазок и апикальную железу для проникновения в тело промежуточного хозяина — моллюска определенного вида. В теле моллюска происходит образование мешковидной спороцисты, внутри которой путем партеногенеза развивается большое количество редий (1–2 поколения), а затем церкариев.

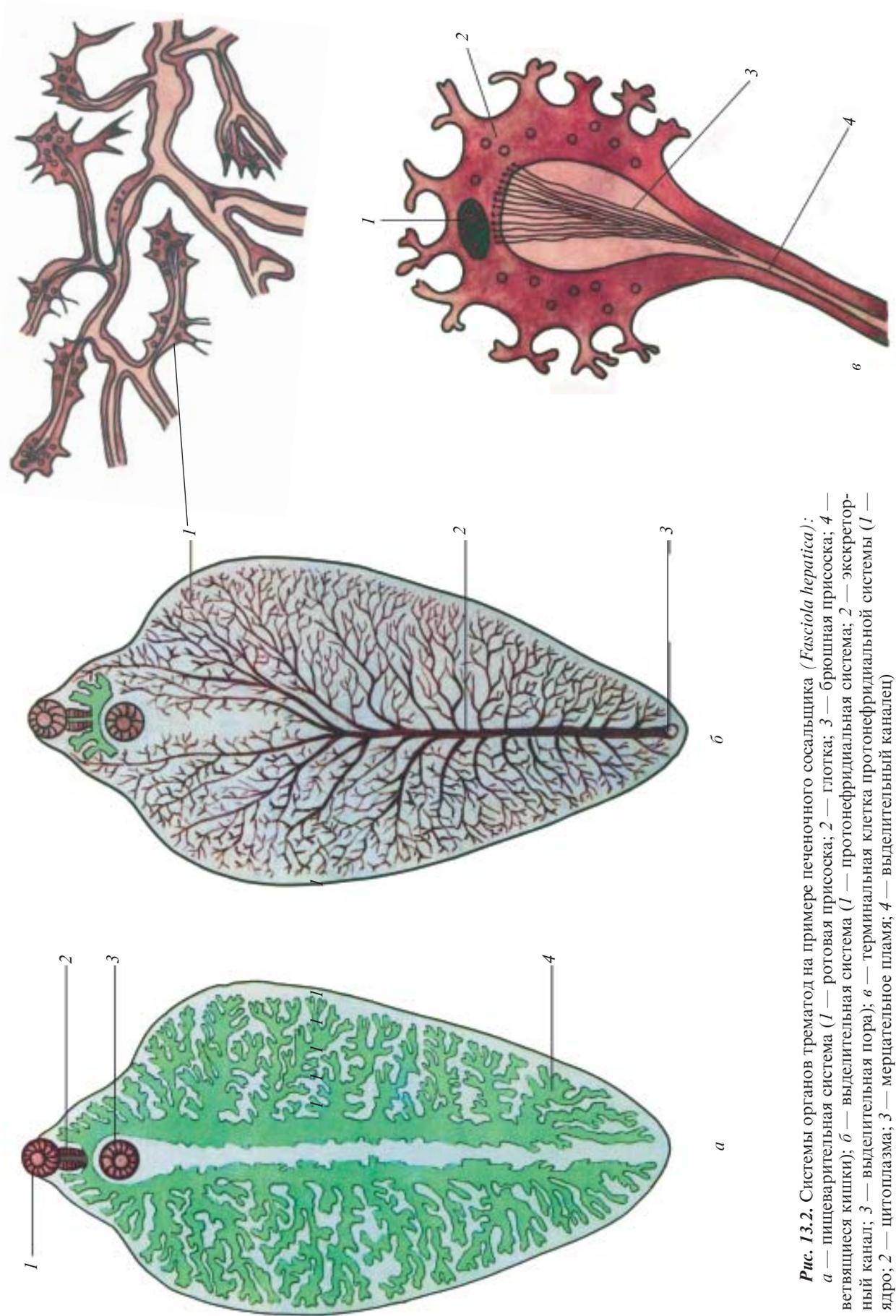
Церкарии активно покидают тело хозяина, плавают в воде с помощью мускулистого хвоста. У видов, развивающихся с одним промежуточным хозяином, церкарии являются инвазионными для окончательного хозяина либо инцистируются в воде или на листьях водных растений, образуя инвазионные для окончательного хозяина адолескарии. При развитии с двумя промежуточными хозяевами церкарии проникают в тело второго промежуточного хозяина (рыбы, ракообразные и др.), где превращаются в метацеркариев. Окончательный хозяин заражается, съев второго промежуточного хозяина, зараженного метацеркариями.

Тип Плоские черви (Plathelminthes) Класс Сосальщики (Trematodes)



**Рис. 13.1.** Трематоды:  
*a* — строение (1 — ротовая присоска; 2 — глотка; 3 — окологлоточное нервное кольцо; 4 — средняя кишка; 5 — брюшная присоска; 6 — влагалище (матка); 7 — яичник; 8 — выделительная система; 9 — желточник; 10 — оотип; 11 — тегумент; 12 — семенники; 13 — семяпровод; 14 — циррус); *б* — кожно-мускульный мешок, поперечный срез (1 — паренхима; 2 — продольные мышцы; 3 — диагональные мышцы; 4 — кольцевые мышцы; 5 — базальная мембрана; 6 — шип; 7 — тегумент; 8 — дорсовентральные мышцы; 9 — погруженная часть тегумента)

### Тип Плоские черви (Plathelminthes) Класс Сосальщики (Trematodes)



**Рис. 13.2.** Системы органов трематод на примере печеночного сосальщика (*Fasciola hepatica*):  
 а — пищеварительная система (1 — ротовая присоска; 2 — глотка; 3 — брюшная присоска; 4 — ветвящиеся кишки); б — выделительная система (1 — протонефридиальная система; 2 — экскреторный канал; 3 — выделительная пора); в — терминальная клетка протонефридиальной системы (1 — ядро; 2 — цитоплазма; 3 — мерцательное пламя; 4 — выделительный каналец)

Тип Плоские черви (Plathelminthes) Класс Сосальщики (Trematodes)

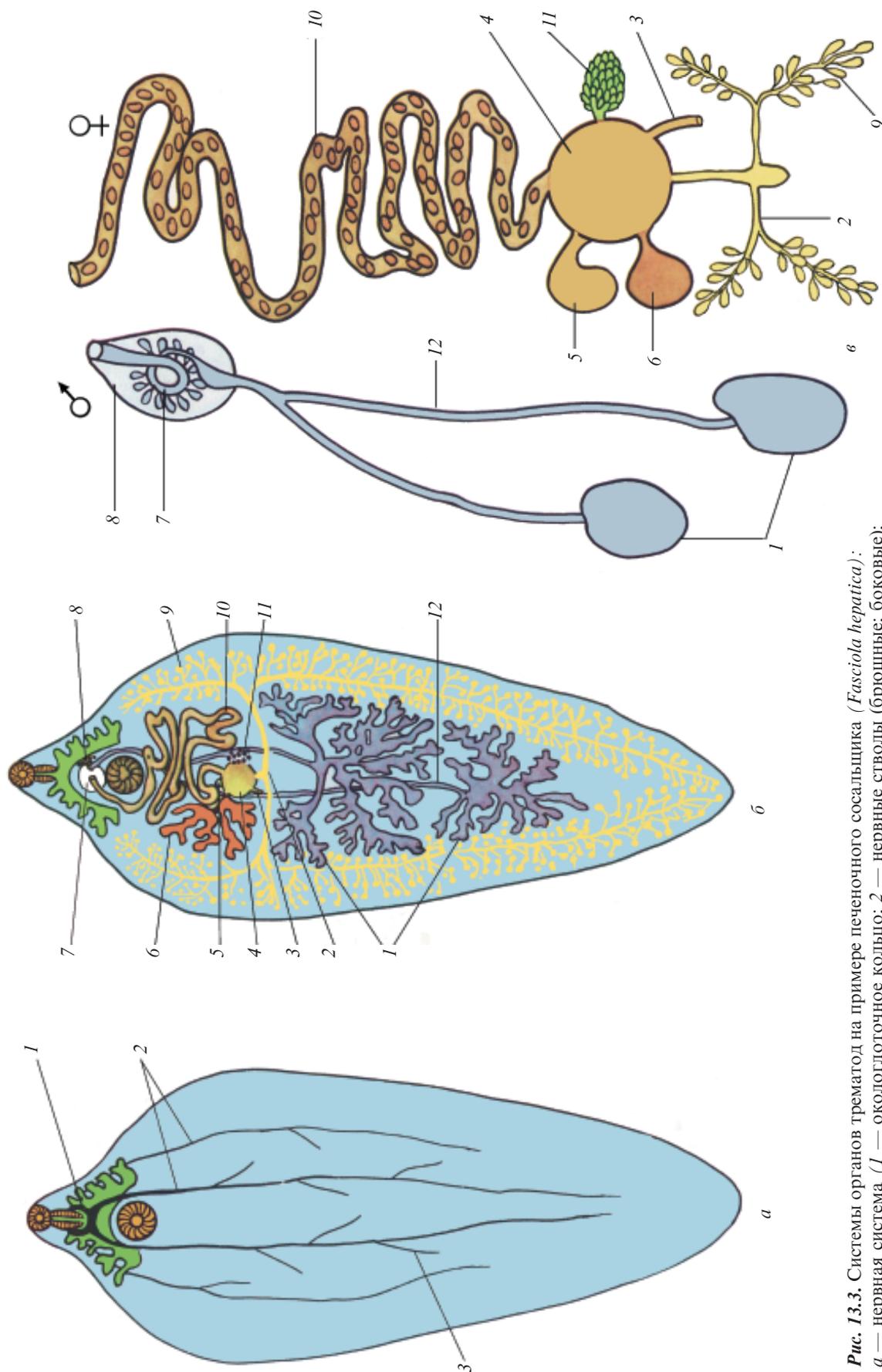


Рис. 13.3. Системы органов трематод на примере печеночного сосальщика (*Fasciola hepatica*):  
 а — нервная система (1 — околотовточное кольцо; 2 — нервные стволы (брюшные; боковые); 3 — перемычки (комиссуры)); б — гермафродитная половая система; в — схема гермафродитной половой системы трематод (1 — семенники; 2 — желточные протоки; 3 — Лауреров канал; 4 — оотип; 5 — семяприемник; 6 — яичник; 7 — циррус; 8 — циррусная сумка; 9 — желточник; 10 — матка (влагалище), 11 — тельце Мелиса, 12 — семяпровод)

## ФАСЦИОЛА

Фасциола, или печеночный сосальщик (*Fasciola hepatica*), — возбудитель фасциоза.

### Географическое распространение

Повсеместно.

### Морфология

Половозрелая особь (рис. 14.1, 14.2) листовидная, длиной 20–30 мм, шириной 8–12 мм. На переднем конце тела находится небольшой конический выступ длиной 4–5 мм. Брюшная присоска крупнее, чем ротовая. Семенники сильно разветвленные, лежат в середине тела. Желточники расположены по бокам. Матка петлистая, расположена в передней части тела. Сзади и сбоку средней линии находится ветвистый яичник.

Яйца (рис. 14.3) крупные, овальной формы (130–150 × 70–90 мкм), имеют крышечку.

### Жизненный цикл

Биогельминт.

Окончательный хозяин — крупный и мелкий скот, редко человек.

Промежуточный хозяин — моллюск малый прудовик (*Limnea truncatula*).

Локализация в теле окончательного хозяина: внутрипеченочные желчные ходы. Питается желчью, слизью, клеточными остатками. В организме человека может жить в течение 9–13 лет.

Яйца выделяются во внешнюю среду с фекалиями. В воде из них на свету выходят мирацидии (рис. 14.4). Мирацидий активно внедряется в тело промежуточного хозяина моллюска малого прудовика, где проходит стадии спороцисты, редии, церкария. Церкарии (рис. 14.5) покидают тело моллюска, активно плавают с помощью хвоста, затем отбрасывают хвост и инцистируются в воде или на водной растительности, образуя адолескарии (рис. 14.6).

Инвазионная стадия для окончательного хозяина — адолескарии, сохраняют свою инвазионность 2–3 года. Человек и животные заражаются при питье воды из зараженных водоемов или при поедании водных растений с прикрепленными адолескариями. Желудочный сок растворяет оболочку адолескария, через стенку кишечника личинки проникают в брюшную полость, затем через оболочку печени — во внутрипеченочные ходы и желчный пузырь. Возможен и гематогенный путь миграции — по системе воротной вены. Половой зрелости достигает через 3–4 месяца, после чего начинается выделение яиц.

### Патогенное действие

Токсико-аллергические реакции; механическое повреждение стенок внутрипеченочных желчных ходов; нарушение целостности капсулы печени в период миграции и разрушение печеночной паренхимы; присоединение вторичной инфекции; механическая желтуха в результате закупорки желчных путей; длительное паразитирование фасциол может способствовать развитию цирроза или рака печени.

### Клиника

Инкубационный период около 15 дней.

Болезнь протекает в 2 фазы: для острой фазы характерны неспецифические симптомы болезни: астения, боли в суставах, лихорадка, крапивница в результате токсико-аллергического действия паразита. Характерны непостоянные боли в животе, особенно после приема пищи, диарея или запор. Выражена эозинофилия.

Хроническая фаза начинается с третьего месяца болезни, когда половозрелые сосальщики обосновываются в печени. Печень увеличена, появляются симптомы холестистита, иногда желтуха. Позднее возможны цирротические изменения в печени. Больной худеет, периодически возникают аллергические проявления.

### Диагностика

Клиническая: хронический холангит и холецистит в сочетании с аллергическими проявлениями.

Лабораторная: серологические реакции (РНГА, РЭМА, РИФ) первые 3 месяца после заражения, когда неполовозрелые фасциолы еще не выделяют яиц; овоскопия дуоденального содержимого или фекалий (после 12-й недели болезни).

Яйца в фекалиях могут обнаруживаться при употреблении в пищу печени больных животных («транзитные» яйца). В связи с этим за день перед исследованием необходимо исключить говяжью печень из рациона пациента.

### Лечение

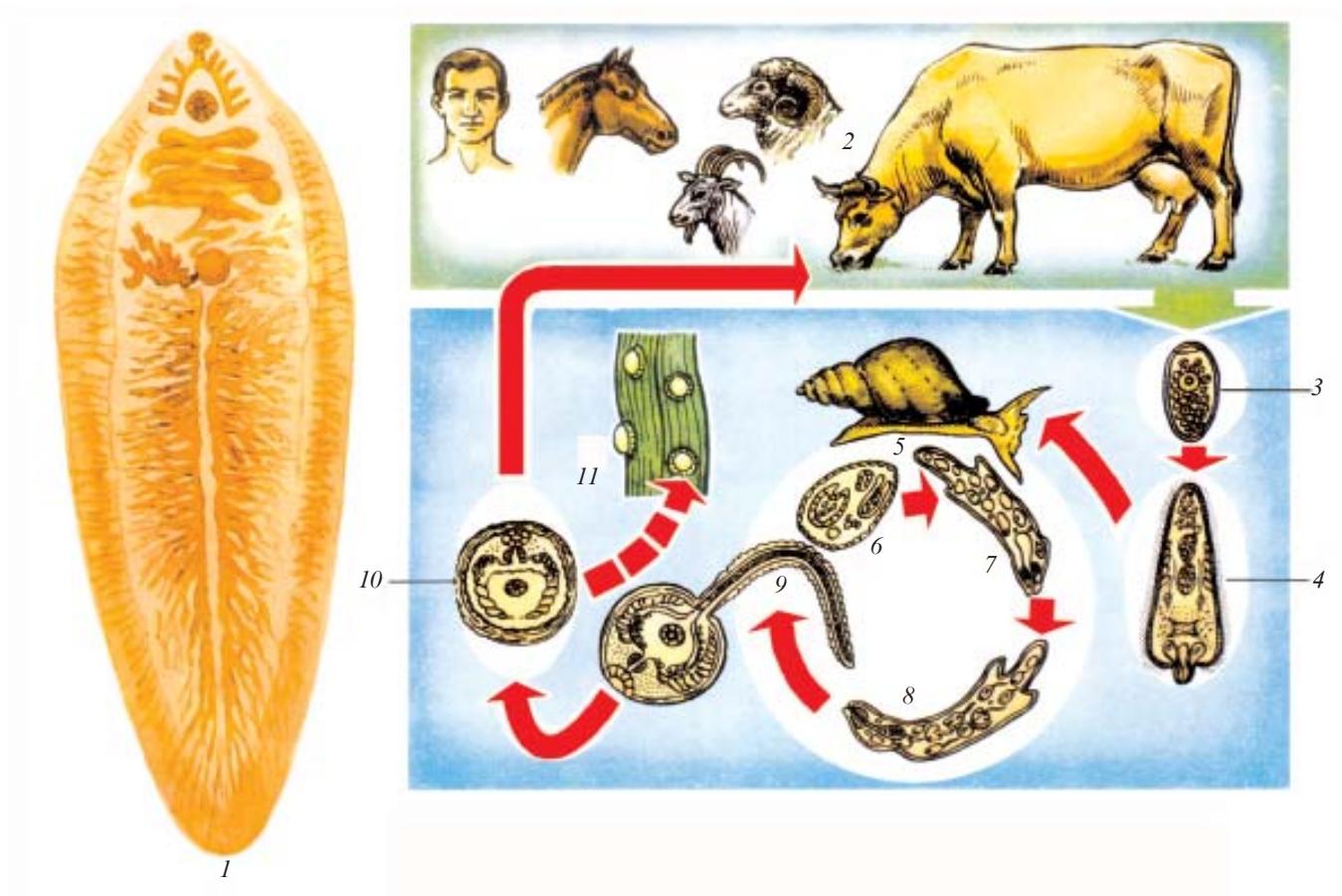
Битионол 20 мг/кг внутрь 2 раза в сутки через день в течение 14 дней.

### Профилактика

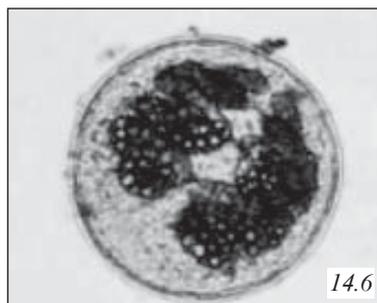
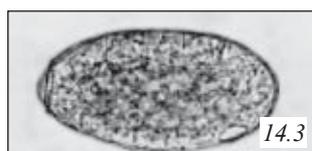
Личная: не пить сырую воду из открытых водоемов, особенно в местах выпаса скота; не употреблять в пищу в сыром виде дикорастущие растения.

Общественная: основана на ветеринарных мероприятиях по борьбе с фасциозом животных.

Тип Плоские черви (Plathelminthes) Класс Сосальщикообразные (Trematodes)



**Рис. 14.1.** Внешний вид и жизненный цикл печеночного сосальщика (*Fasciola hepatica*):  
 1 — половозрелая форма (марита); 2 — окончательные хозяева; 3 — яйцо; 4 — мирацидий; 5 — промежуточный хозяин (малый прудовик *Limnea truncatula*); 6 — спорциста; 7 — материнская редия; 8 — дочерняя редия; 9 — церкарий; 10 — адолескарий; 11 — адолескарии на траве



**Рис. 14.2.** Половозрелая особь *Fasciola hepatica*

**Рис. 14.3.** Яйцо *Fasciola hepatica*

**Рис. 14.4.** Мирацидий *Fasciola hepatica*

**Рис. 14.5.** Церкарий *Fasciola hepatica*

**Рис. 14.6.** Адолескарий *Fasciola hepatica*

## ДИКРОЦЕЛИЙ

Дикроцелий — ланцетовидный сосальщик (*Dicrocoelium lanceatum*) — возбудитель дикроцелиоза.

### Географическое распространение

Повсеместно.

### Морфология

*Половозрелая особь* (рис. 15.1) длиной 5–12 мм, тело спереди равномерно сужено, задний конец закруглен. Два семенника слабодольчатые, лежат один позади другого в передней трети тела. Яичник расположен позади заднего семенника, матка — в задней части тела. Желточники находятся по бокам в средней части тела.

*Яйца* коричневатые, размером 38–45 мкм, асимметричные. Крышечка у зрелого яйца слабо заметна, расположена на более остром полюсе яйца. Внутри зрелого яйца виден зародыш с двумя круглыми клетками.

### Жизненный цикл

Окончательный хозяин — травоядные животные (крупный и мелкий рогатый скот, свиньи), может быть и человек. У человека описаны лишь единичные случаи болезни.

Промежуточные хозяева: первый — наземные моллюски (*Helicella*, *Zebrina* и др.), второй — муравьи.

*Локализация* в теле окончательного хозяина: внутрипеченочные желчные ходы.

Яйца дикроцелия выделяются с фекалиями больного в окружающую среду. Внутри яйца находится развитый мирацидий, который высвобождается, когда яйцо проглатывается наземным моллюском. В печени мол-

люска (в течение 4,5 месяцев — 1 года) развиваются спороцисты и церкарии. Стадия рении отсутствует. Церкарии мигрируют в полость легкого и выбрасываются наружу в виде слизистых комочков. Комочки проглатываются муравьями, в мышцах и жировом теле которых развиваются метацеркарии. Пораженные муравьи при понижении температуры ниже 11–12 °С оцепеневают, поэтому их легко проглатывают окончательные хозяева вместе с травой.

Человек заражается при случайном проглатывании муравьев с ягодами, овощами.

*Инвазионная стадия* — метацеркарий.

### Патогенное действие и клиника

Сходны с таковыми при описторхозе, однако выражены слабее.

### Диагностика

*Клиническая*: основана на сочетании симптомов холецистита с аллергическими проявлениями.

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

### Лечение

Разработано недостаточно. Рекомендуется применять празиквантел 25 мг/кг внутрь 3 раза в сутки.

### Профилактика

*Личная*: мыть овощи и фрукты перед употреблением.

*Общественная*: ветеринарный контроль за животными.



## ОПИСТОРХ

Описторх, или кошачий сосальщик (*Opistorchis felineus*), — возбудитель описторхоза.

### Географическое распространение

По берегам крупных рек, в основном в бассейнах рек Западной Сибири, Казахстане, Приднепровье, Волго-Камском и Донском бассейнах.

### Морфология

*Половозрелая особь* (рис. 16.1) длиной 8–13 мм. Тело слегка сужено спереди. Кишечные ветви достигают заднего конца тела. В задней части тела находятся два крупных четырех- и пятилопастных семенника. Матка темноокрашенная, вместе с желточниками занимает среднюю часть тела.

*Яйца* мелкие, длиной 26–30 мкм, слегка асимметричные, имеют крышечку и небольшой бугорок на противоположных концах.

### Жизненный цикл

Биогельминт.

Описторхоз — природно-очаговое заболевание.

Окончательный хозяин — человек и животные, питающиеся рыбой.

Промежуточные хозяева: первый — моллюск (*Bithynia*), второй — рыбы семейства карповых.

*Локализация* в теле окончательного хозяина: внутрипеченочные желчные ходы, протоки поджелудочной железы.

Яйца выделяются во внешнюю среду с фекалиями больного, в яйце находится уже зрелый мирацидий. В организме водных моллюсков, проглотивших яйца, мирацидии высвобождаются, проходят стадии спороцисты, редии, церкария. Развитие длится около 2 мес (до 1 года в Сибири). Церкарии активно выходят в воду через покровы тела моллюска и проглатываются рыбами. В мышцах рыбы церкарии покрываются двойной оболочкой и инцистируются, превращаясь в метацеркариев. Окончательный хозяин заражается, съев сырую либо недостаточно термически обработанную рыбу.

*Инвазионная стадия* — метацеркарий. В кишечнике личинки высвобождаются и через общий желчный проток проникают в протоки поджелудочной железы и внутрипеченочные желчные протоки. Через месяц паразиты становятся половозрелыми и начинают выделять

яйца. Продолжительность жизни у человека — до 30 лет.

### Патогенное действие

Механическое повреждение желчных протоков и протоков поджелудочной железы, что может привести к первичному раку печени и поджелудочной железы, циррозу печени; развитие патологических желудочно-кишечных рефлексов; вторичное инфицирование желчных протоков и пузыря; механическая желтуха из-за закупорки желчных путей; токсико-аллергические реакции, особенно в первый месяц болезни.

### Клиника

Болезнь протекает в две фазы.

В ранней фазе, возникающей через 2–4 недели после заражения, преобладают токсико-аллергические проявления (повышение температуры, мышечные и суставные боли, сыпь аллергического характера, астматический бронхит). Выражена эозинофилия.

Во второй, хронической фазе болезни, преобладает гепатопанкреатический синдром (боли в правом подреберье, нарушение моторики желудочно-кишечного тракта, холецистит и холангит, увеличение печени).

### Диагностика

*Клиническая:* основана на данных эпидемиологического анамнеза, симптомах хронического холангита и холецистита в сочетании с токсико-аллергическими проявлениями в анамнезе болезни.

*Лабораторная:* обнаружение яиц в дуоденальном содержимом и фекалиях (яйца появляются не ранее чем через месяц после заражения); серологические реакции на ранней стадии болезни.

### Лечение

Празиквантел 25 мг/кг внутрь 3 раза в сутки в течение 2 суток.

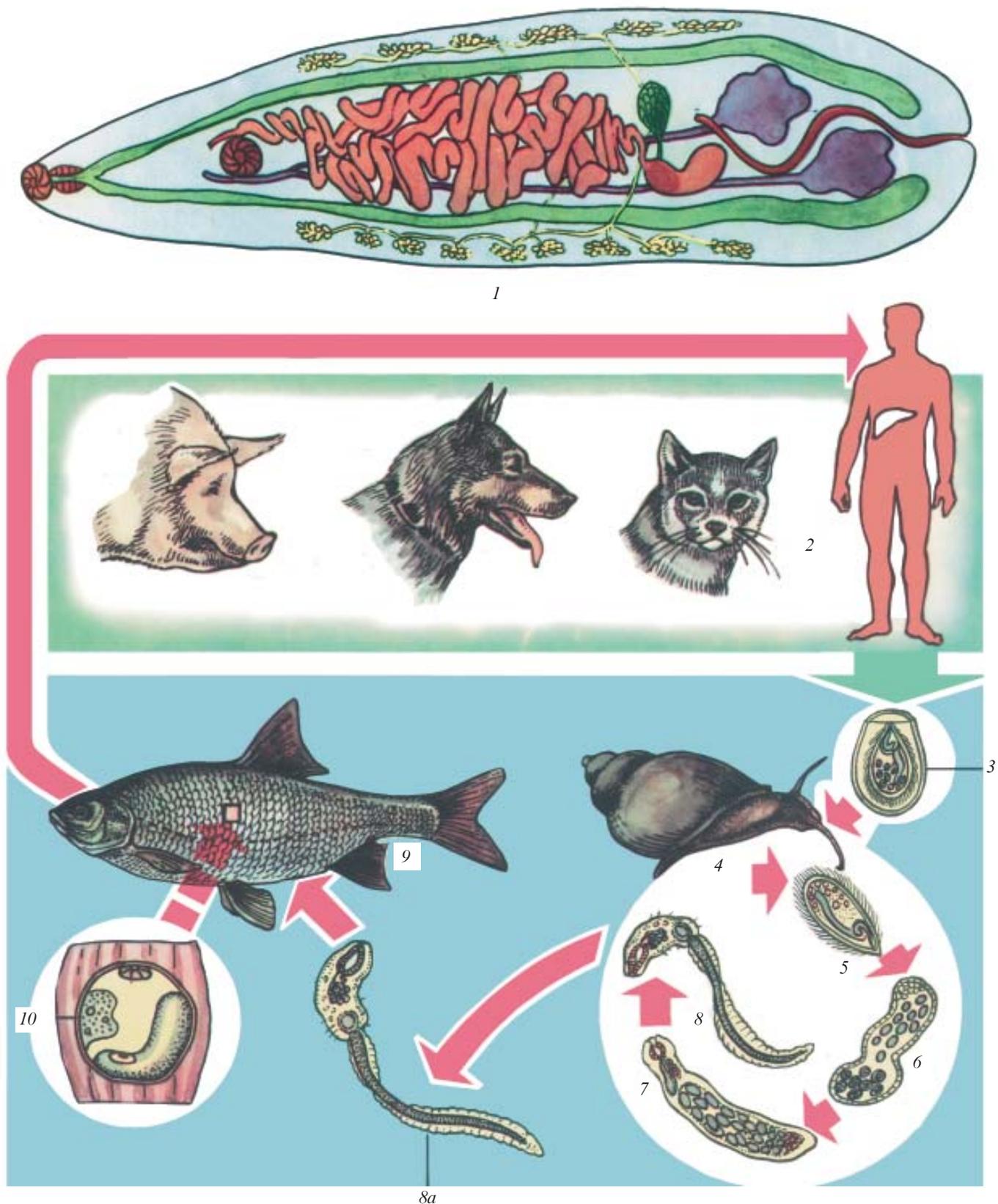
По окончании лечения яйца могут выделяться длительно, поэтому контрольные анализы проводят не ранее чем через 3–4 месяца.

### Профилактика

*Личная:* не употреблять в пищу плохо термически обработанную или плохо просоленную рыбу.

*Общественная:* выявление и лечение больных, защита водоемов от фекального загрязнения, санитарно-просветительная работа.

Тип Плоские черви (Plathelminthes) Класс Сосальщнки (Trematodes)



**Рис. 16.1.** Внешний вид и жизненный цикл кошачьего сосальщика (*Opisthorchis felinus*):  
 1 — половозрелая форма (марита); 2 — окончательные хозяева; 3 — яйцо; 4 — промежуточный хозяин (моллюск из рода *Vithynia*); 5 — мирацидий; 6 — спорциста; 7 — редия; 8 — церкарий; 8а — церкарий, покидающий моллюска; 9 — второй промежуточный хозяин (рыба из семейства карповых); 10 — метацеркарий

## КЛОНОРХ

Клонорх — китайский сосальщик (*Clonorchis sinensis*), — возбудитель клонорхоза.

### Географическое распространение

Китай, Япония, Северная Корея, Вьетнам, Дальний Восток.

### Морфология

Половозрелая особь (рис. 17.1; 17.2, а) длиной 10–25 мм (размеры варьируют в зависимости от возраста и числа паразитов у хозяина). Передний конец заужен, задний — закруглен. Ротовая присоска заметно крупнее, чем брюшная. Матка и желточники занимают середину тела, за ними находятся яичник и крупный семяприемник. Два ветвистых семенника расположены один за другим в задней части тела.

*Яйца* (рис. 17. 2, б) мелкие (26–30 × 15 мкм), желто-коричневого цвета. Крышечка находится на суженном полюсе яйца и имеет вид линзы. Хорошо выражены боковые выступы оболочки перед крышечкой, на противоположном полюсе яйца имеется бугорок.

### Жизненный цикл

Биогельминт.

Окончательные хозяева — человек, собаки, кошки, крысы, многие пушные звери.

Промежуточный хозяин: первый — моллюск *Bithynia*, второй — рыба семейства карповых.

*Локализация* в теле окончательного хозяина — внутривенные желчные протоки и протоки поджелудочной железы.

Жизненный цикл напоминает таковой у описторха. Во внешнюю среду с фекалиями выделяются яйца с развитым мирацидием. Яйца попадают в воду, где заглатываются моллюском. В теле моллюска мирацидии высвобождаются, проходят стадии спороцисты, рении, церкария. Церкарий выходит из тела моллюсков и активно проникает в тело рыбы. В мышцах и подкожной клетчатке, чаще возле хвостового плавника, образуются метацеркарии, которые через 4–5 недель становятся инвазионными.

Человек заражается, съев плохо термически обработанную рыбу.

*Инвазионная стадия* — метацеркарий. В двенадцатиперстной кишке образуются молодые трематоды, которые мигрируют в желчные протоки и достигают половой зрелости через 3–4 недели. Продолжительность жизни в организме человека — до 30 лет.

**Патогенное действие, клиника, диагностика, лечение и профилактика**

Такие же, как при описторхозе в связи с одинаковой локализацией в теле хозяина и схожим жизненным циклом.

Тип Плоские черви (Plathelminthes) Класс Сосальщнки (Trematodes)

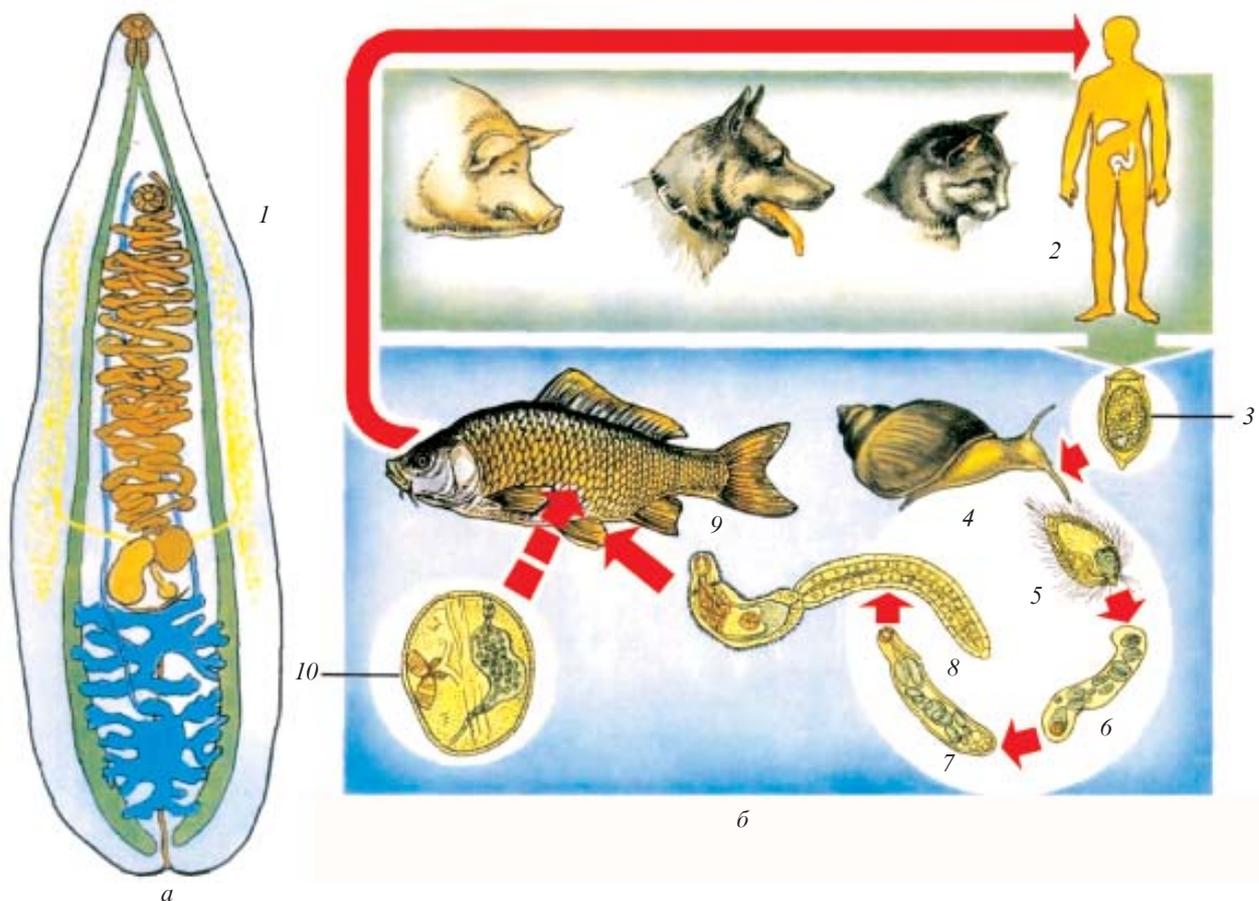


Рис. 17.1. Внешний вид (а) и жизненный цикл (б) китайского сосальщика (*Clonorchis sinensis*):  
 1 — половозрелая форма (марита); 2 — окончательные хозяева; 3 — яйцо; 4 — первый промежуточный хозяин (моллюск из рода *Bithynia*); 5 — мирацидий; 6 — спороциста; 7 — редия; 8 — церкарий; 9 — второй промежуточный хозяин; 10 — метацеркарий

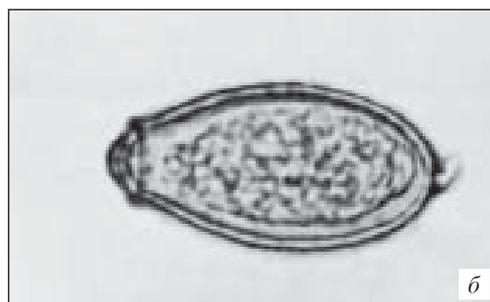
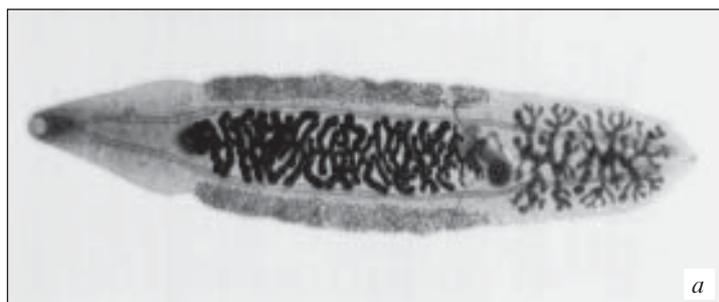


Рис. 17.2. Половозрелая особь (а) и яйцо (б) *Clonorchis sinensis*

## ШИСТОСОМЫ

Шистосомы, или кровяные сосальщики, — группа тропических гельминтов — возбудителей шистосомозов.

Основные виды шистосом, паразитирующие у человека: *Shistosoma haematobium* — возбудитель мочевого шистосомоза; *Shistosoma mansoni* — возбудитель кишечного шистосомоза; *Shistosoma japonicum* — возбудитель японского шистосомоза.

### Географическое распространение

*S. haematobium* распространена в 52 странах Африки и Азии (Западная Индия, Ангола, Нигерия, Судан, Египет, Сирия, Ливан, Ирак, Саудовская Аравия и др.).

*S. mansoni* встречается в 53 странах Экваториальной и Юго-Восточной Африки, в странах западного полушария (Бразилия, Суринам, Венесуэла, некоторые Карибские острова).

*S. japonicum* обнаружена в Китае, Индонезии и на Филиппинах.

### Морфологические особенности

Раздельнополые трематоды (рис. 18.1, 18.2). Самец имеет широкое тело длиной 10–15 мм. Края тела позади брюшной присоски завернуты внутрь и образуют гинекофорный канал, в котором находится длинная (около 20 мм) и тонкая самка.

Яйца шистосом крупные, не имеют крышечки, снабжены шипом. У *S. haematobium* шип расположен терминально, размер яйца 150 × 62 мкм (рис. 18.3, а); у *S. mansoni* шип на боковой поверхности, размер яйца 140 × 61 мкм (рис. 18.3 б); яйцо *S. japonicum* округлое, с небольшим латеральным шипом, размер яйца 85 × 60 мкм (рис. 18.3, в).

### Жизненный цикл

#### Биогельминт.

Окончательный хозяин — человек, для *S. japonicum* — крупный и мелкий рогатый скот, лошади, свиньи, собаки, кошки, грызуны.

Промежуточный хозяин — пресноводные моллюски *Bulinus*, *Planorbis*, *Oncomelania* и др.

Локализация в теле окончательного хозяина: *S. haematobium* — в венах малого таза, особенно мочевого пузыря, *S. mansoni* — в нижних мезентериальных и геморроидальных венах, *S. japonicum* — в верхних мезентериальных и воротной венах.

Мочеполовой и кишечный шистосомозы — антропонозы, хотя шистосомы обнаруживают также у обезьян и грызунов. Японский шистосомоз — природно-очаговое заболевание с широким кругом хозяев.

Для откладки яиц самка покидает самца и откладывает яйца в мелких венулах близко к просвету кишечника или мочевого пузыря. Внутри яйца находится мирацидий, он вырабатывает ферменты, помогающие яйцу выйти в просвет мочевого пузыря или кишечника. С мочой или фекалиями (в зависимости от вида шистосом) яйца попадают в воду, где мирацидий (рис. 18.4) высвобождается и проникает в тело промежуточного хозяина. В теле моллюска развивается материнская и дочерняя спороцисты, в которых образуется большое количество церкарий, все одного пола. На свету церкарии (рис. 18.5) покидают тело моллюска, активно плавают и внедряются в тело окончательного хозяина при купании, стирке белья, работе на орошаемых полях.

Инвазионная стадия — церкарий. Церкарии превращаются в личинки (шистосомулы), которые мигрируют по лимфатическим и кровеносным сосудам в место своей локализации.

### Патогенное действие

Токсико-аллергическое действие паразита на ранней стадии болезни; развитие воспалительного процесса, а затем фиброза и деформации стенок мочевого пузыря и кишечника на поздних стадиях болезни за счет постоянного травмирования стенок органа.

### Клиника

Проявление болезни зависит от продолжительности и степени инвазии, реактивности организма.

Инкубационный период составляет 4–6 недель.

В развитии болезни выделяют несколько стадий:

**Стадия внедрения.** На коже в месте внедрения церкарий возникает ощущение жжения, зуд, покраснение, папулезная сыпь, которая сохраняется 1–2 дня. Миграция шистосомул может сопровождаться повышением температуры, кашлем, болью в груди. Продолжительность этой стадии — 2–3 недели.

**Стадия созревания.** Шистосомы достигают места локализации. Характерны лихорадка с ознобом, боли в суставах и головная боль, тошнота, рвота, понос, аллергическая сыпь, связанные с токсико-аллергическим действием гельминта на хозяина. Возможна гепатоспленомегалия. Продолжительность этой стадии — 8–10 недель.

В эти периоды симптомы шистосомоза одинаковы, независимо от вида возбудителя. В позднейших стадиях болезни клиника зависит от локализации паразита.

**Стадия развившейся инвазии** соответствует паразитированию половозрелых шистосом и интенсивной откладке яиц. При мочеполювом шистосомозе — боли и тяжесть в промежности и надлобковой области, дизурические расстройства, терминальная гематурия. При кишечном и японском шистосомозах характерны боль в животе, чередование запора и поносов, стул с примесью крови и слизи. В этот период возможен гематогенный занос яиц в центральную нервную систему, что вызывает эпилептиформные припадки, параличи, расстройства зрения и речи, психические нарушения. Стадия развившейся инвазии продолжается 3–7 лет.

**Стадия поздней инвазии и осложнений.** Выделение яиц уменьшается или прекращается, на первый план выступают симптомы, связанные с прогрессирующим фиброзом тканей, кальцификацией яиц в стенках органов.

При мочеполювом шистосомозе усиливаются дизурические расстройства из-за сужения мочеточников и шейки мочевого пузыря, присоединяются пиелонефрит, почечно-каменная болезнь, возможен рак мочевого пузыря. Резко нарушаются функции половых желез.

При кишечном шистосомозе возникают признаки портальной гипертензии. Характерны гепатоспленомегалия, асцит и отеки нижних конечностей, кровотечения из расширенных вен пищевода, анемия, возможны фиброз и рак печени.

### Диагностика

**Клиническая:** основана на данных эпидемиологического анамнеза, симптомах острого аллергоза в анамнезе болезни, дизурических расстройствах и гематурии либо наличии диареи с примесью крови и слизи в стуле, которая не поддается обычной терапии.

**Лабораторная:** овоскопия осадка мочи (*S. haematobium*) или фекалий (*S. mansoni*, *S. japonicum*). При исследовании на мочеполювом шистосомоз исследуют дневную порцию мочи, дав пациенту выпить 250 мл

Тип Плоские черви (Plathelminthes) Класс Сосальщики (Trematodes)

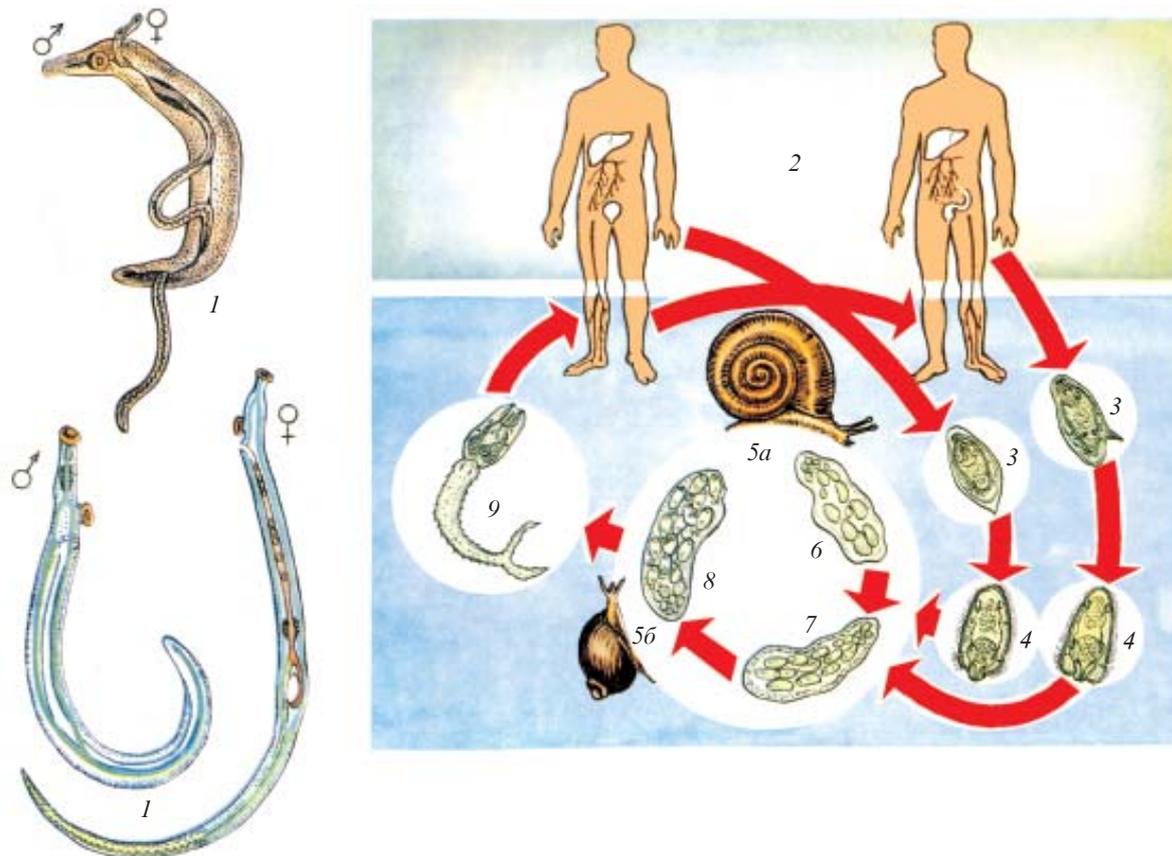


Рис. 18.1. Внешний вид и жизненный цикл кровяного сосальщика (*Schistosoma haematobium*):  
 1 — половозрелая форма — марита (самка и самец); 2 — окончательный хозяин; 3 — яйцо; 4 — мирацидий; 5 — промежуточный хозяин (а — моллюск из семейства *Bulmidae*, б — моллюск из семейства *Planorbidae*); 6 — спороциста; 7 — материнская редия; 8 — дочерняя редия; 9 — церкарий

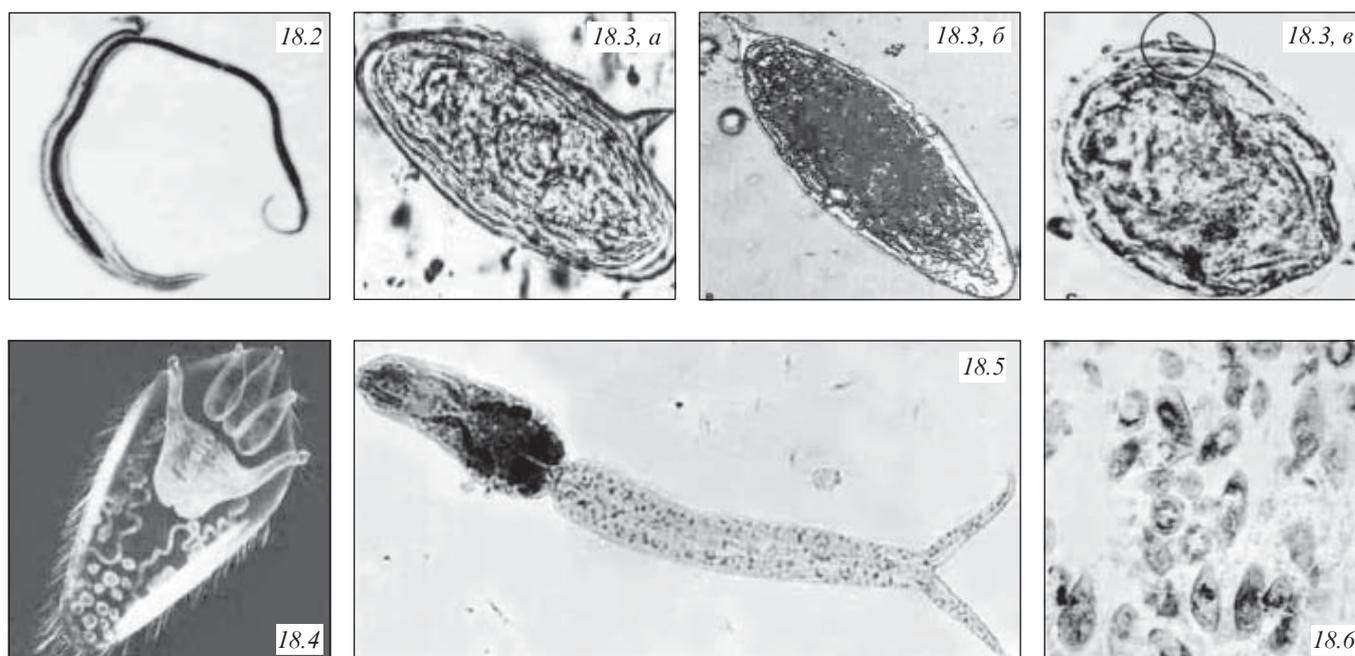


Рис. 18.2. Половозрелые особи *Shistosoma mansoni* (самец и самка)

Рис. 18.3. Яйцо *Shistosoma haematobium* (а), *Shistosoma mansoni* (б), *Shistosoma japonicum* (в)

Рис. 18.4. Мирацидий *Shistosoma japonicum*

Рис. 18.5. Церкарий *Shistosoma mansoni*

Рис. 18.6. Яйца *Shistosoma haematobium* в стенке мочевого пузыря

воды за 30 мин до исследования; серологические исследования РНИФ, РЭМА; внутрикожная аллергическая проба.

В эндемичных районах серологические методы малоэффективны, так как практически все население имеет определенный уровень антител.

Инструментальные методы эффективны на поздних стадиях болезни, когда интенсивность выделения яиц небольшая. Применяют цистоскопию и ректороманоскопию, рентгеновское исследование (обызвествленные яйца шистосом хорошо видны в стенках органов) (рис. 18.6).

### Лечение

Празиквантел 20 мг/кг внутрь каждые 4 ч во время еды, 3 дозы при японском, 2 дозы при мочеполовом и кишечном шистосомозах.

На поздних стадиях терапия симптоматическая (мочегонные, десенсибилизирующие, гепатопротекторы и др.), при необходимости — хирургическое лечение.

### Профилактика

*Личная:* не купаться в зараженных водоемах.

*Общественная:* выявление и лечение больных, охрана водоемов от фекального загрязнения, уничтожение моллюсков.

## ПАРАГОНИМ

Парагоним, или легочной сосальщик (*Paragonimus westermani*), — возбудитель парагонимоза.

### Географическое распространение

Дальний Восток, Юго-Восточная Азия, Филиппины, Индонезия, Южная Америка (Перу, Эквадор), Африка (Заир, Камерун, Нигерия).

### Морфология

*Половозрелая особь* (рис. 19.1; 19.2) имеет тело яйцевидной формы, размером до 1 см, красновато-коричневого цвета. Дольчатые семенники находятся в задней трети тела, дольчатый яичник и матка расположены над семенниками. Желточники занимают боковые поля по всей длине тела.

*Яйца* (рис. 19.3) широко овальные, с крышечкой, золотисто-коричневого цвета, длиной до 100 мкм.

### Жизненный цикл

Биогельминт.

Окончательный хозяин — животные из семейства собачьих, кошачьих, енотовых, может быть и человек.

Промежуточные хозяева: первый — моллюск *Melania*, второй — раки, крабы.

*Локализация* в теле окончательного хозяина — мелкие бронхи. Возможна внелегочная локализация (печень, селезенка, мозг, мышцы) (рис. 19.4).

Яйца выделяются во внешнюю среду с мокротой больного. В воде из яйца выходит мирацидий, который проникает в тело пресноводных моллюсков. В теле промежуточного хозяина проходит стадии спороцисты, материнской и дочерней редии, церкарии. Церкарии активно проникают в тело пресноводных раков и крабов, в мышцах и внутренних органах которых развиваются метацеркарии.

Человек и другие окончательные хозяева заражаются при употреблении крабов и раков в сыром виде либо через воду (при гибели рака метацеркарии в воде остаются живыми до 25 дней).

*Инвазионная стадия* — метацеркарий. Молодые паразиты высвобождаются в кишечнике, мигрируют через стенку кишечника в брюшную полость, затем через диафрагму в легкие, где через 5–6 недель достигают половой зрелости. В этот период могут гематогенным путем быть занесены в другие органы.

### Патогенное действие

Механическое повреждение тканей хозяина во время миграции, стенок бронхов, альвеол; формирование паразитарных кист, содержащих 1–2 парагонимов; развитие бронхоэктазов, легочных абсцессов, пневмосклероза; токсико-аллергическое действие.

### Клиника

В острой стадии болезни на первый план выходят токсико-аллергические проявления вплоть до аллергического миокардита и менингоэнцефалита. Могут развиться асептический перитонит, энтерит, гепатит, очаговая пневмония, плеврит. Острая стадия длится 1,5–3 месяца, затем болезнь переходит в хроническую стадию.

Хронический легочный парагонимоз проходит с ремиссиями и обострениями и клинически напоминает туберкулез. При обострениях температура повышается до 38–39 °С, одышка, боль в груди, кашель, мокрота с примесью крови, в легких выслушиваются сухие и влажные хрипы. В дальнейшем развиваются бронхоэктазы, пневмосклероз, легочные абсцессы.

Из внелегочных локализаций чаще всего встречается мозговой парагонимоз, проявляющийся менингитом и менингоэнцефалитом, эпилепсией.

### Диагностика

*Клиническая:* основана на эпидемиологическом анамнезе, выраженных аллергических проявлениях, поражении легких.

*Лабораторная:* овоскопия мокроты либо фекалий (яйца попадают в кишечник при заглатывании мокроты) через 1,5–2 месяца после заражения (после начала выделения яиц паразитами); серологические реакции РСК, РПГА, РЭМА на ранних стадиях болезни.

### Лечение

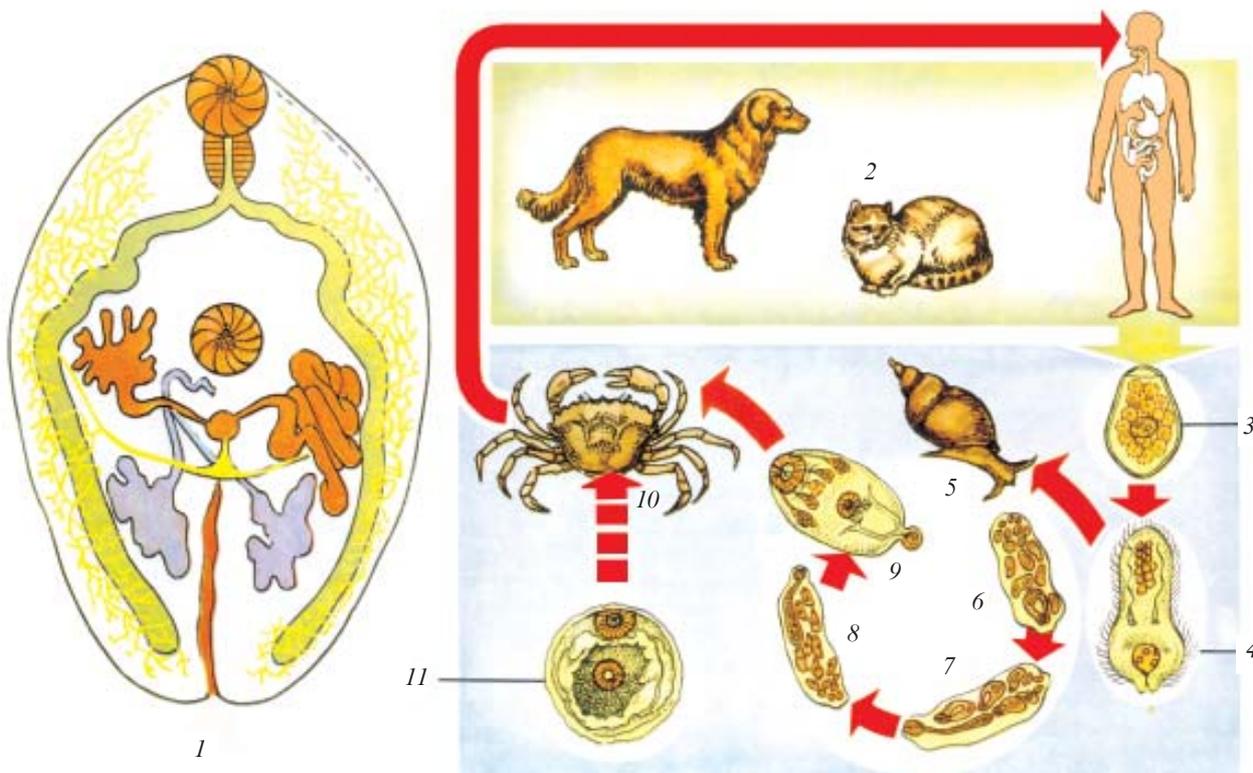
Празиквантел 25 мг/кг внутрь 3 раза в сутки в течение 2 суток. Обязательно проводят десенсибилизирующую терапию.

### Профилактика

*Личная:* не употреблять в пищу сырых раков и крабов, не пить сырую воду в очагах болезни.

*Общественная:* выявление и лечение больных, защита водоемов от фекального загрязнения, санитарно-просветительная работа.

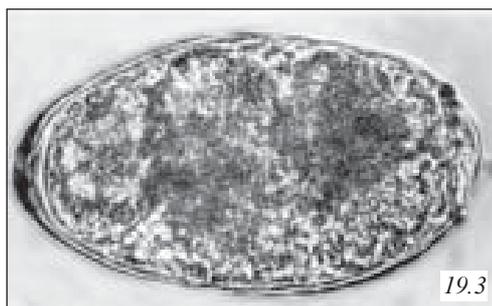
Тип Плоские черви (Plathelminthes) Класс Сосальщнки (Trematodes)



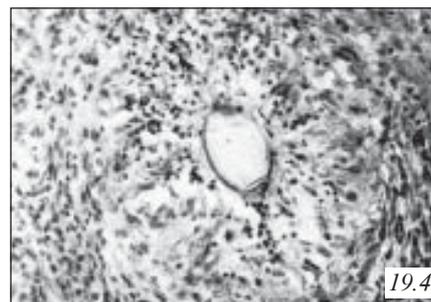
**Рис. 19.1.** Внешний вид и жизненный цикл легочного сосальщика (*Paragonimus westermani*):  
 1 — половозрелая форма; 2 — окончательные хозяева; 3 — яйцо; 4 — мирацидий; 5 — первый промежуточный хозяин (моллюск из рода *Semisulcospira*); 6 — спороциста, 7 — материнская редия; 8 — дочерняя редия; 9 — церкарий; 10 — второй промежуточный хозяин (пресноводный краб из рода *Potamon*); 11 — метацеркарий



19.2



19.3



19.4

**Рис. 19.2.** Половозрелая особь *Paragonimus westermani*

**Рис. 19.3.** Яйцо *Paragonimus westermani*

**Рис. 19.4.** Яйцо *Paragonimus westermani* в грануле мозга

## ЦЕСТОДЫ

### Тип Плоские черви (Plathelminthes) Класс Ленточные черви (Cestoidea)

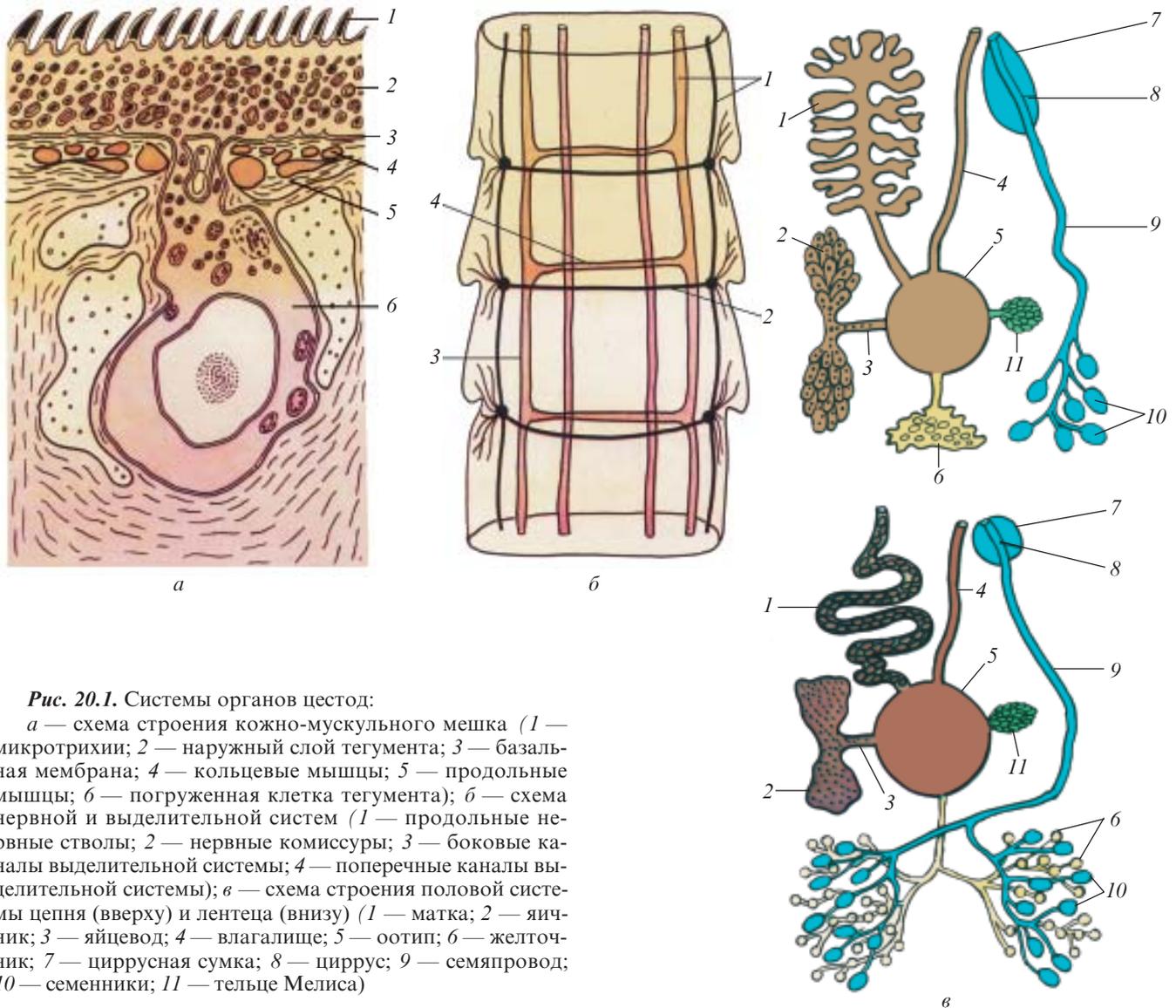


Рис. 20.1. Системы органов цестод:

*a* — схема строения кожно-мышечного мешка (1 — микротрихии; 2 — наружный слой тегумента; 3 — базальная мембрана; 4 — кольцевые мышцы; 5 — продольные мышцы; 6 — погруженная клетка тегумента); *б* — схема нервной и выделительной систем (1 — продольные нервные стволы; 2 — нервные комиссуры; 3 — боковые каналы выделительной системы; 4 — поперечные каналы выделительной системы); *в* — схема строения половой системы цепня (вверху) и лентеца (внизу) (1 — матка; 2 — яичник; 3 — яйцевод; 4 — влагалище; 5 — оотип; 6 — желточник; 7 — циррусовая сумка; 8 — циррус; 9 — семяпровод; 10 — семенники; 11 — тельце Мелисы)

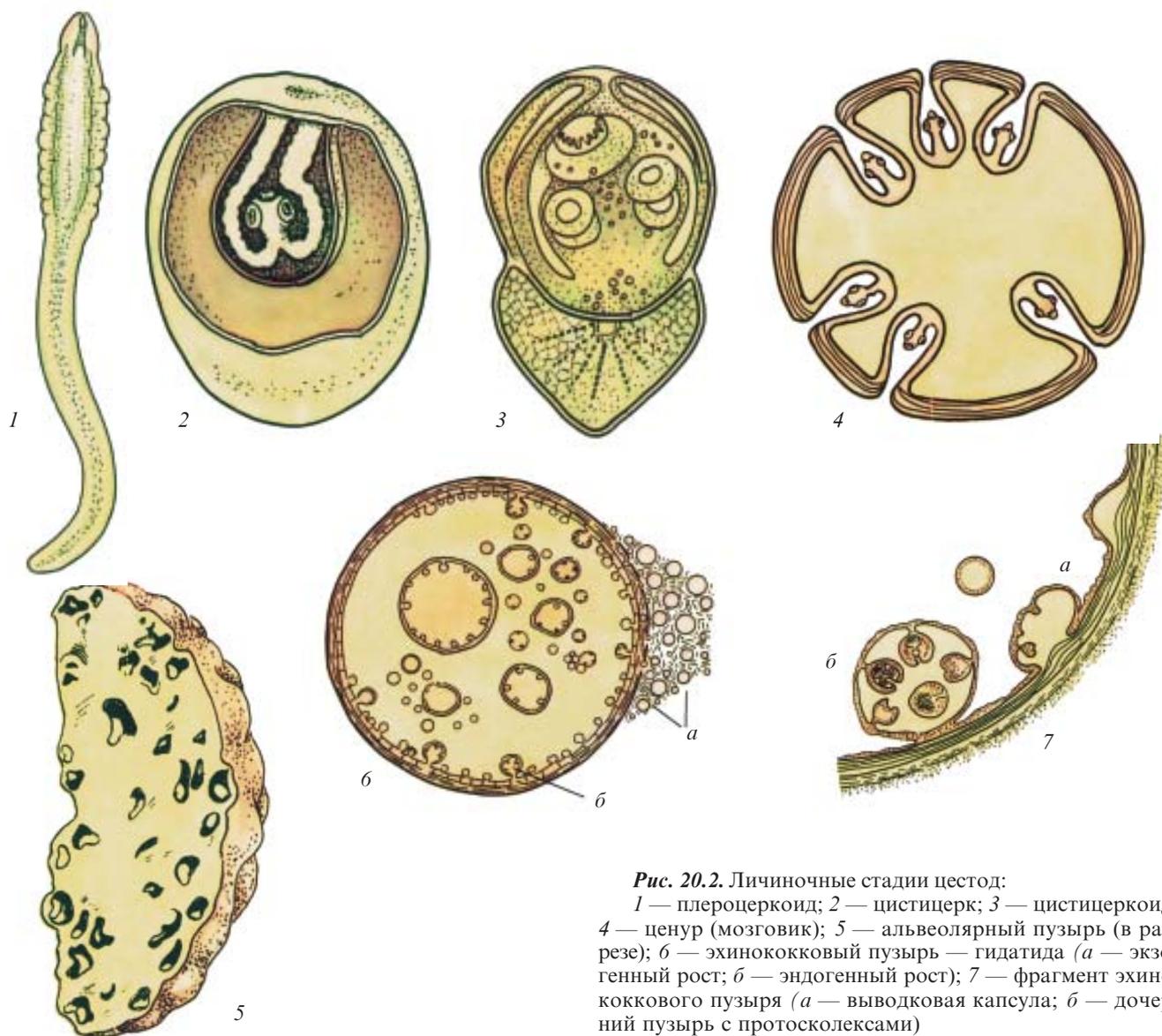
Цестоды (класс *Cestoidea*, подкласс *Cestoda*), или ленточные черви, относятся к типу Плоские черви (*Plathelminthes*). Цестоды имеют лентовидное сегментированное тело длиной от 2,5–5 мм до 18–20 м. Тело состоит из головки (сколекса), шейки и членистой стробилы, отдельные сегменты (членики) которой называются проглоттидами. На головке есть органы фиксации: присоски, присасывательные щели (ботрии), может быть хоботок с венчиком из крючьев. За сколексом следует короткая несегментированная шейка — ростовая часть, от которой отпочковываются членики. Стробила состоит из различного числа члеников (от 3 до 4000). Проглоттиды, расположенные непосредственно за шейкой, называются юными и имеют только мужскую половую систему. Середину тела составляют гермафродитные членики, а конец стробилы состоит из зрелых члеников, содержащих заполненную яйцами матку.

Покровы тела образуют кожно-мышечный мешок. Наружный его слой — кутикула — имеет микроворсинки для увеличения всасывающей поверхности, так как поглощение питательных веществ идет всей поверхностью тела. Такой способ питания определил локализацию половозрелых особей только в тонкой кишке хозяина. Кутикула также выделяет антипротеолитические ферменты, защищающие гельминта от переваривания хозяином. Под кутикулой находятся слои кольцевой и продольной мускулатуры (рис. 20.1, *a*). Пространство между органами заполнено паренхимой.

Пищеварительная, кровеносная, дыхательная система отсутствуют. Выделительная система протонефридального типа, нервная система — ганглионарно-лестничного типа (рис. 20.1, *б*).

Гермафродиты. Мужская половая система представлена семенниками, семявыносящими протоками,

## Тип Плоские черви (Plathelminthes) Класс Ленточные черви (Cestoidea)



**Рис. 20.2.** Личиночные стадии цестод:

1 — плероцеркоид; 2 — цистицерк; 3 — цистицеркоид; 4 — ценур (мозговик); 5 — альвеолярный пузырь (в разрезе); 6 — эхинококковый пузырь — гидатиды (а — экзогенный рост; б — эндогенный рост); 7 — фрагмент эхинококкового пузыря (а — выводковая капсула; б — дочерний пузырь с протосколексами)

сливающимися в общий семяпровод, и копулятивным органом циррусом. Женская половая система состоит из яичника, яйцевода, желточников, тельца Мелиса, влагалища, оотипа, матки. Циррус и влагалище открываются в половую клоаку, откуда мужские половые клетки попадают в оотип, где происходит оплодотворение (рис. 20.1, в). Возможно перекрестное оплодотворение между двумя червями или различными сегментами одного червя.

Цестоды являются биогельминтами. Половозрелые особи обитают в тонкой кишке животных и человека. Развитие со сменой хозяев и двумя личиночными стадиями. Внутри яйца образуется онкосфера — шестикрючный зародыш, который высвобождается в теле промежуточного хозяина. Там из онкосферы развивается вторая личиночная стадия — финна (ларвоциста), инвазионная для окончательного хозяина.

Различают несколько типов финн (рис. 20.2):

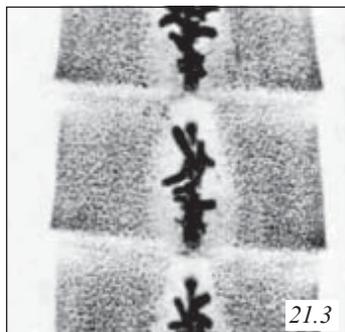
- плероцеркоид — червеобразная личинка с присасывательными щелями (ботриями) на переднем конце;
- цистицерк — небольшой заполненный жидкостью пузырек размером с горошину, внутрь которого свернут один сколекс;
- цистицеркоид — двухстенный пузырек с свернутым внутрь сколексом и хвостовидным придатком;
- ценур — пузырек, внутрь которого свернуто несколько сколексов;
- альвеококковый пузырь — конгломерат мелких пузырей с коллоидным содержимым, внутри которых небольшое количество сколексов;
- эхинококковый пузырь — достигающий больших размеров, внутри которого находится токсическая жидкость, множество сколексов, дочерние и внучатые пузыри.



## Тип Плоские черви (Plathelminthes) Класс Ленточные черви (Cestoidea)



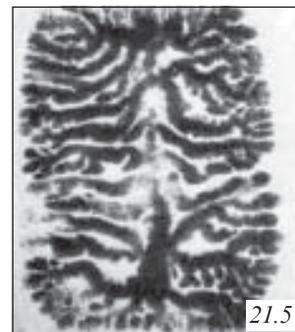
21.2



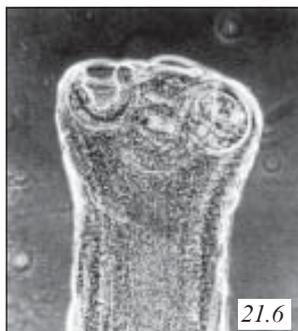
21.3



21.4



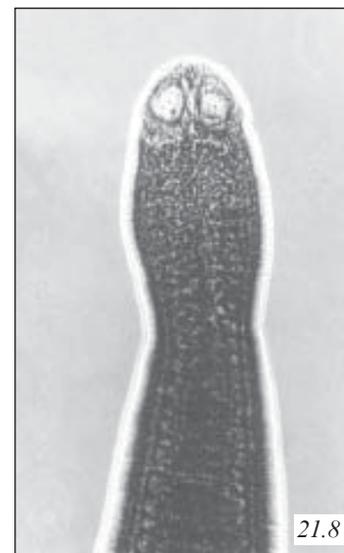
21.5



21.6



21.7



21.8

Рис. 21.2. Сколекс *Diphyllobothrium latum*

Рис. 21.3. Зрелый членик *Diphyllobothrium latum*

Рис. 21.4. Сколекс *Taenia solium*

Рис. 21.5. Зрелый членик *Taenia solium*

Рис. 21.6. Сколекс *Taeniarhynchus saginatus*

Рис. 21.7. Зрелый членик *Taeniarhynchus saginatus*

Рис. 21.8. Сколекс *Hymenolepis nana*

ные. На одном полюсе яйца находится крышечка, на другом — небольшой бугорок.

**Финна** (рис. 22.5) — плероцеркоид червеобразной формы с двумя ботриями на переднем конце.

### Жизненный цикл

Паразит проходит сложный жизненный цикл, больше напоминающий циклы развития трематод, чем цестод (рис. 22.1). Биогельминт.

Окончательный хозяин — человек, плотоядные животные.

**Локализация** половозрелой особи: тонкая кишка.

Промежуточные хозяева — рачок циклоп, затем рыба.

С фекалиями больного выделяется до 1 млн яиц в сутки. Яйца выделяются незрелыми и созревают в воде в среднем в течение 2 недель. Сроки развития личиночной стадии зависят от температуры воды, причем повышение температуры укорачивает время развития, но уменьшает выживаемость яиц.

Под действием солнечного света из яйца высвобождается корацидий — шестикрючная онкосфера шаровидной формы, покрытая ресничками (рис. 22.3). Кора-

## Тип Плоские черви (Plathelminthes) Класс Ленточные черви (Cestoidea)



**Рис. 22.1.** Внешний вид и жизненный цикл лентеца широкого (*Diphyllobothrium latum*):

1 — взрослая особь; 2 — окончательные хозяева; 3 — яйцо; 4 — корацидий; 5 — первый промежуточный хозяин — циклоп (отряд *Copepoda*); 6 — процеркоид; 7 — второй промежуточный хозяин — хищные рыбы; 8 — плероцеркоид; 9 — плероцеркоид в мышцах рыб

цидий в течение 3–4 дней должен быть проглочен рачком циклопом, в организме которого развивается процеркоид (рис. 22.4). Зараженные рачки служат кормом для пресноводных рыб, в теле которых развиваются плероцеркоиды, через 2,5–3 месяца становящиеся инвазионными для окончательного хозяина. Если крупные хищные рыбы поедают мелких, плероцеркоиды сохраняют в теле нового хозяина свою инвазионность.

Окончательные хозяева заражаются, поедая плохо термически обработанную рыбу или икру.

*Инвазионная стадия* — плероцеркоид. Через 30–60

дней после заражения в тонком кишечнике формируется половозрелая стробила. Продолжительность жизни в организме окончательного хозяина — до 10 лет.

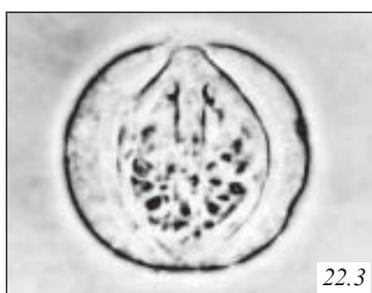
### Патогенное действие

Токсико-аллергическое; ущемление ботриями слизистой оболочки кишечника приводит к некрозу и атрофии слизистой; развитие В12-фолиеводефицитной анемии в результате активного поглощения цианокобаламина паразитом (дифиллоботриозная анемия) и патологических кишечных рефлексов вследствие постоянного раздражения стенок кишечника.

## Тип Плоские черви (Plathelminthes) Класс Ленточные черви (Cestoidea)



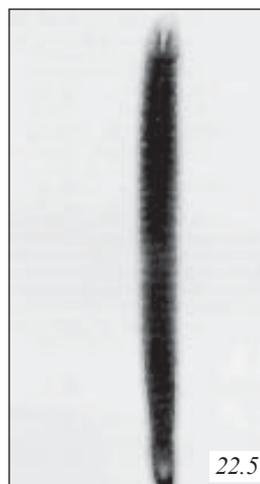
22.2



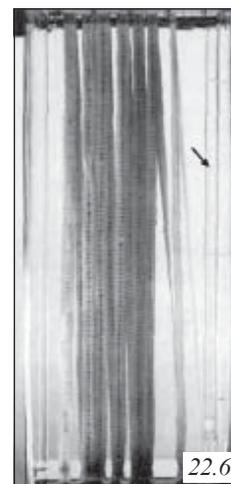
22.3



22.4



22.5



22.6

Рис. 22.2. Свежевыделенное яйцо *Diphyllobothrium latum*

Рис. 22.3. Корацидий

Рис. 22.4. Процеркоиды (указаны стрелкой) в организме циклопа

Рис. 22.5. Плероцеркоид

Рис. 22.6. Половозрелая особь *Diphyllobothrium latum* длиной более 9 м

### Клиника

В большинстве случаев заболевание протекает бессимптомно, проявляясь только выделением члеников червя.

Возможно развитие дифиллоботриозной анемии, клинические симптомы этого заболевания не отличаются от В12-фолиеводефицитной анемии другой этиологии.

Могут наблюдаться кишечные проявления (тошнота, рвота, боли в животе, диарея), кожная сыпь, эозинофилия.

### Диагностика

**Клиническая:** выделение члеников с фекалиями.

**Лабораторная:** овоскопия фекалий, иногда можно обнаружить части стробилы (гельминтоскопия).

### Лечение

Празиквантел 10 мг внутрь однократно или никлозамид по 1,0 г 2 раза с интервалом 1 ч.

### Профилактика

**Личная:** хорошая термическая обработка рыбы.

**Общественная:** выявление и лечение больных, предотвращение фекального загрязнения водоемов.

## ВООРУЖЕННЫЙ ЦЕПЕНЬ

Вооруженный (свиной) цепень (*Taenia solium*) — возбудитель тениоза.

### Географическое распространение

Повсеместно. Частота заболевания выше в Южной и Восточной Африке, Южной и Центральной Америке, на территории бывшего Советского Союза.

### Морфология

*Половозрелая особь* (рис. 23.1) в среднем 2–3 м длиной, имеет до 1000 члеников. Сколекс округлый, 1–2 мм в диаметре, несет 4 присоски и хоботок с двойным венчиком крючьев (см. рис. 21.1, б; 21.4). На сколексе расположены железы, секрет которых облегчает прикрепление к слизистой оболочке кишечника хозяина.

Особенность гермафродитных члеников — трехлопастный яичник (две основные доли и одна мелкая добавочная) (см. рис. 21.1, б).

Зрелые членики прямоугольной формы, размером 12–15 × 6–7 мм, длина членика превышает ширину (2:1). Содержат разветвленную матку, имеющую вид ствола, от которого с каждой стороны отходит 7–12 пар боковых ветвей (см. рис. 21.5). Матка закрытого типа (лишена выводного отверстия), в каждом членике имеется 30–50 тыс. яиц.

*Яйца* округлой формы, содержат зародыш — онкосферу с тремя парами крючьев (рис. 23.2). Онкосфера окружена двухконтурной поперечно исчерченной толстой оболочкой желтовато-коричневого цвета (эмбриофор). Наружная оболочка яйца тонкая, бесцветная, у выделившихся яиц очень быстро разрушается.

*Финна* типа цистицерк (*cysticercus cellulosae*) имеет вид прозрачного пузырька размером с рисовое зерно (17–20 × 7–10 мм), молочно-белого цвета, заполненного жидкостью с высоким содержанием альбумина и солей. Внутри пузырька ввернут сколекс, просвечивающий в виде белой точки.

### Жизненный цикл

Биогельминт.

Окончательный хозяин только человек.

*Локализация* половозрелой особи: тонкая кишка.

Промежуточный хозяин — домашние и дикие свиньи, редко собаки, кошки, обезьяны. Промежуточным хозяином может также быть человек, у которого в этом случае развивается цистицеркоз.

С фекалиями больного во внешнюю среду пассивно выделяются группы из 5–6 оторвавшихся от стробилы зрелых члеников.

Свиньи заражаются, поедая фекалии больного или зараженный яйцами цепня корм. В пищеварительном тракте промежуточного хозяина онкосферы высвобождаются и с помощью крючьев проникают в сосуды кишечной стенки. С током крови они заносятся в межмышечную соединительную ткань, где через 2–2,5 месяца формируются цистицерки (рис. 23.3). В организме свиньи цистицерки сохраняются живыми до 2 лет, а затем погибают и обызвестляются.

Человек заражается тениозом, съев плохо термически обработанную финнозную свинину.

*Инвазионная стадия* — цистицерк. В кишечнике под действием пищеварительных ферментов сколекс выворачивается, прикрепляется к его стенке и начина-

ется рост стробилы. Через 2,5–3 месяца после заражения паразит достигает половой зрелости. Продолжительность жизни червя — до 25 лет.

Тениоз может осложняться цистицеркозом, при котором человек служит промежуточным хозяином свиного цепня. Инвазионная стадия в этом случае — яйцо. Попадает в организм человека при случайном заглатывании яиц с грязных рук, с зараженной водой и пищей либо при забросе зрелых члеников в желудок во время рвоты. Освободившиеся под действием ферментов онкосферы проникают в кровь и разносятся по телу, попадая в глаза, головной мозг, сердечную мышцу, где через 2–4 месяца превращаются в цистицерки (рис. 23.4, 23.5).

### Патогенное действие

Токсико-аллергическое; истощающее вследствие активного поглощения паразитом содержимого тонкой кишки хозяина; нарушение пищеварения и всасывания из-за выделения паразитом антипротеолитических ферментов; формирование патологических кишечных рефлексов вследствие раздражения рецепторов стенки кишки; механическое повреждение слизистой кишечника органами фиксации; механическое сдавление тканей при цистицеркозе.

### Клиника

Клинические проявления тениоза зависят от возраста больного, степени инвазии и длительности заболевания. В большинстве случаев болезнь протекает бессимптомно, обнаруживаясь только выделением члеников с фекалиями. В других случаях пациентов беспокоит головная боль, слабость, снижение либо повышение аппетита, голодные боли в животе, тошнота, рвота, понос, сменяющийся запором. Крайне редко наблюдается механическая кишечная непроходимость.

Клинические проявления цистицеркоза очень разнообразны и зависят от локализации цистицерков. Цистицеркоз мышц и подкожной клетчатки обычно проходит незамеченным. Цистицеркоз мозга может проявляться эпилептическими припадками (эпилептическая форма), повышением внутричерепного давления (гипертензивно-гидроцефалическая форма), очаговой симптоматикой без выраженных мозговых проявлений (псевдотуморозная форма), признаками нарушения мозгового кровообращения в виде гемипарезов, гемиплегии, переходящей афазией.

Цистицеркоз глаз протекает в виде увеита, ретинита, конъюнктивита, снижения остроты зрения, а в тяжелых случаях ведет к слепоте и атрофии глаза.

Цистицеркоз сердца проявляется нарушением сердечного ритма.

### Диагностика

*Клиническая:* выделение члеников с фекалиями.

*Лабораторная:* гельминтоскопия фекалий. Вид паразита определяют по числу ответвлений матки (7–12); при разрушении члеников возможно обнаружение яиц гельминта (овоскопия).

Овоскопия не позволяет различить вооруженного и невооруженного цепней, поэтому при использовании этого метода диагностики ставится обобщенный диагноз «тениидоз». Диагностика цистицеркоза трудна в связи с разнообразной клинической картиной. Устано-

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

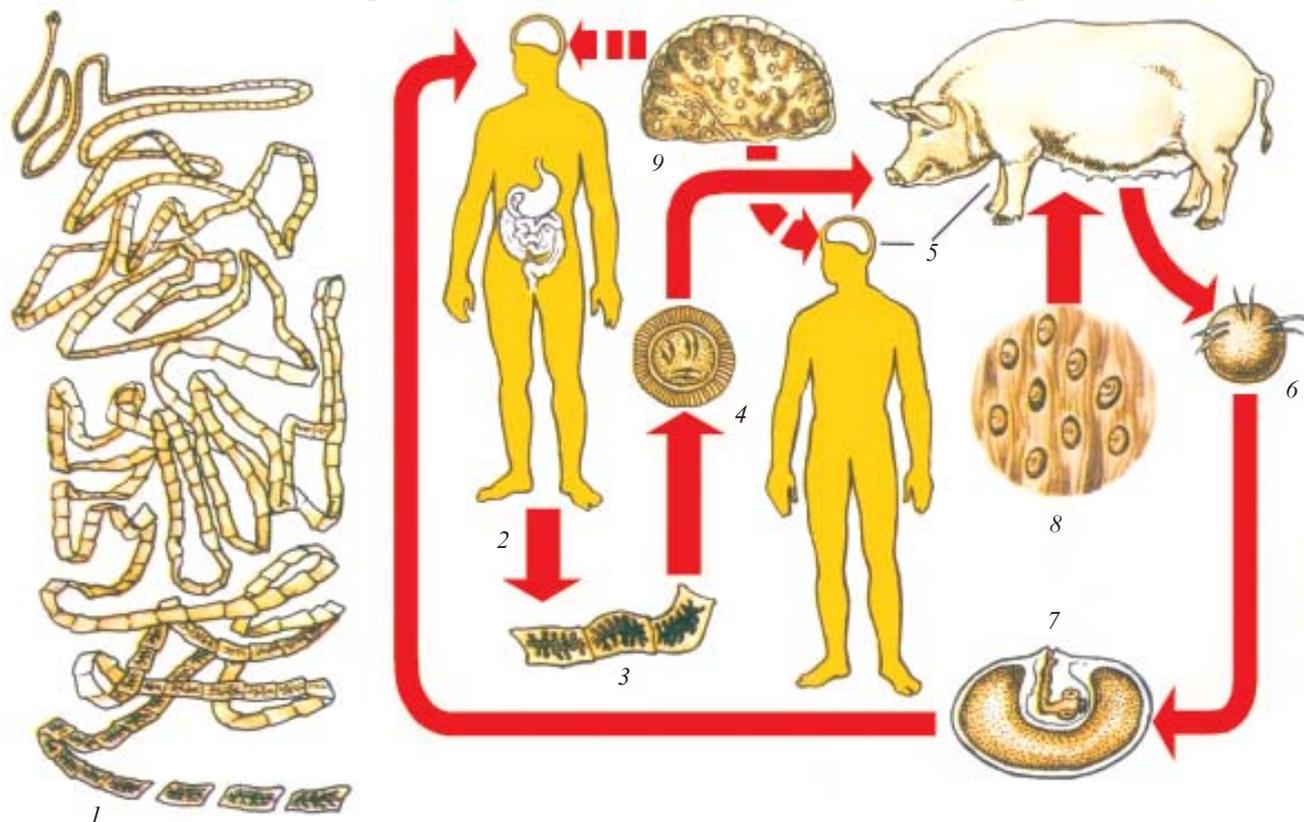
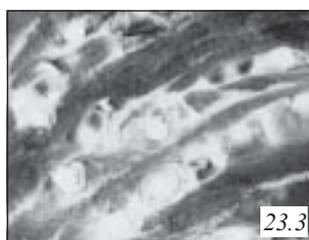


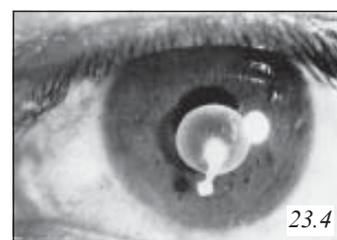
Рис. 23.1. Внешний вид и жизненный цикл вооруженного цепня (*Taenia solium*):  
 1 — взрослая особь; 2 — окончательный хозяин; 3 — неподвижные членики; 4 — яйцо; 5 — промежуточные хозяева; 6 — онкосфера; 7 — финна (цистицерк); 8 — финнозное мясо; 9 — головной мозг, пораженный цистицеркозом



23.2



23.3



23.4



23.5

Рис. 23.2. Яйцо *Taenia solium*

Рис. 23.3. Цистицерки в мышцах свиньи

Рис. 23.4. Цистицерк в глазу

Рис. 23.5. Мозг, содержащий большое количество цистицерков

вить диагноз помогают рентгенография черепа, УЗИ, ангиография, компьютерная томография, офтальмоскопия и др., выявление эозинофилов в спинномозговой жидкости.

Специфическая лабораторная диагностика — серологические реакции (РФА, РНГА, РЭМА и др.).

**Лечение**

За два-три дня до начала лечения рекомендуют диету с ограничением жиров и грубой клетчатки, очистительные клизмы с целью максимального опорожнения просвета кишки.

Празиквантел 5 мг/кг однократно или никлозамид по 1 г внутрь, предварительно разжевав, 2 раза с интервалом в 1 ч.

При цистицеркозе альбендазол 15 мг/(кг·сут) в течение 8 дней или 15 мг/(кг·сут) в течение 8 дней. При цистицеркозе глаз паразиквантел противопоказан. В остром периоде при тяжелом цистицеркозном энцефалите противогельминтные препараты не применяют.

Хирургическое вмешательство рекомендуют при гидроцефалии и поражении спинного мозга.

**Профилактика**

**Личная:** соблюдение правил личной гигиены, тщательная термическая обработка свинины.

**Общественная:** контроль свинины на рынках и бойнях перед продажей, предупреждение фекального загрязнения окружающей среды, санитарно-просветительная работа.

## НЕВООРУЖЕННЫЙ ЦЕПЕНЬ

Невооруженный (бычий) цепень (*Taeniarhynchus saginatus*) — возбудитель тениаринхоза.

### Географическое распространение

Повсеместно. Частота заболевания выше в Центральной Европе, на территории бывшего Советского Союза, на севере Африки, в Южной Америке.

### Морфология

*Половозрелая особь* (рис. 24.1; 24,2) в среднем 5–6 м длиной (может достигать длины 12–20 м), состоит из 1000–2000 члеников. Сколекс округлый, 1–2 мм в диаметре, имеет 4 пигментированные присоски (см. рис. 21.1, в; 21.6). Шейка относительно длинная и тонкая.

Гермафродитный членик несет двухлопастный яичник (см. рис. 21.1, в).

Зрелые членики прямоугольной формы, размером 20–30 x 12 мм, длина членика превышает ширину (3:1–4:1). Матка закрытого типа, разветвленная, в виде ствола, от которого с каждой стороны отходит 17–35 боковых ответвлений, содержит до 150 тыс. яиц (см. рис. 21.1, в; 21.7). Концевые членики способны к активному движению.

*Яйца* (рис. 24.3) имеют такое же строение, как яйца свиного цепня.

*Финна* типа цистицерк (*cysticercus bovi*), отличается от финны свиного цепня меньшими размерами (7,5–10 x 4–6 мм) и имеет вид просяного зерна.

### Жизненный цикл

Биогельминт.

Окончательный хозяин — человек.

*Локализация* в теле окончательного хозяина: тонкая кишка.

Промежуточный хозяин — крупный рогатый скот.

Во внешнюю среду членики выделяются с фекалиями больного или активно выползают через задний проход. Крупный рогатый скот заражается, поедая

загрязненную яйцами траву. В пищеварительном тракте промежуточного хозяина онкосферы высвобождаются, проникают в кровеносные сосуды и с током крови попадают в межмышечную соединительную ткань скелетных мышц, сердечную мышцу, язык. Через 7 месяцев после заражения финны становятся инвазионными для человека и сохраняют инвазионность до 2 лет.

Человек заражается, съев плохо термически обработанную финнозную говядину.

*Инвазионная стадия* — цистицерк. В кишечнике сколекс паразита выворачивается, прикрепляется к стенке кишечника и начинается рост стробилы. Через 3 месяца цепень достигает половой зрелости. Продолжительность жизни — около 10 лет.

Развитие финн (цистицеркоз) в организме человека невозможно.

### Патогенное действие

Такое же, как при тениозе.

### Клиника

Проявления болезни зависят от возраста больного, степени инвазии, длительности заболевания и сходны с клиникой тениоза. Чаще всего болезнь протекает бессимптомно, проявляясь только выделением члеников.

### Диагностика

*Клиническая*: выделение члеников с фекалиями и обнаружение их на постели по утрам.

*Лабораторная*: гельминтоскопия фекалий, вид паразита определяют по числу ответвлений матки (от 17 до 35); овоскопия соскоба с перипанальных складок либо обнаружение яиц с помощью метода «липкой ленты» (рис. 24.4). Обнаружение только яиц не позволяет различить вооруженного и невооруженного цепней.

### Лечение

Празиквантел 20 мг/кг внутрь однократно.

### Профилактика

Та же, что и при тениозе.

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

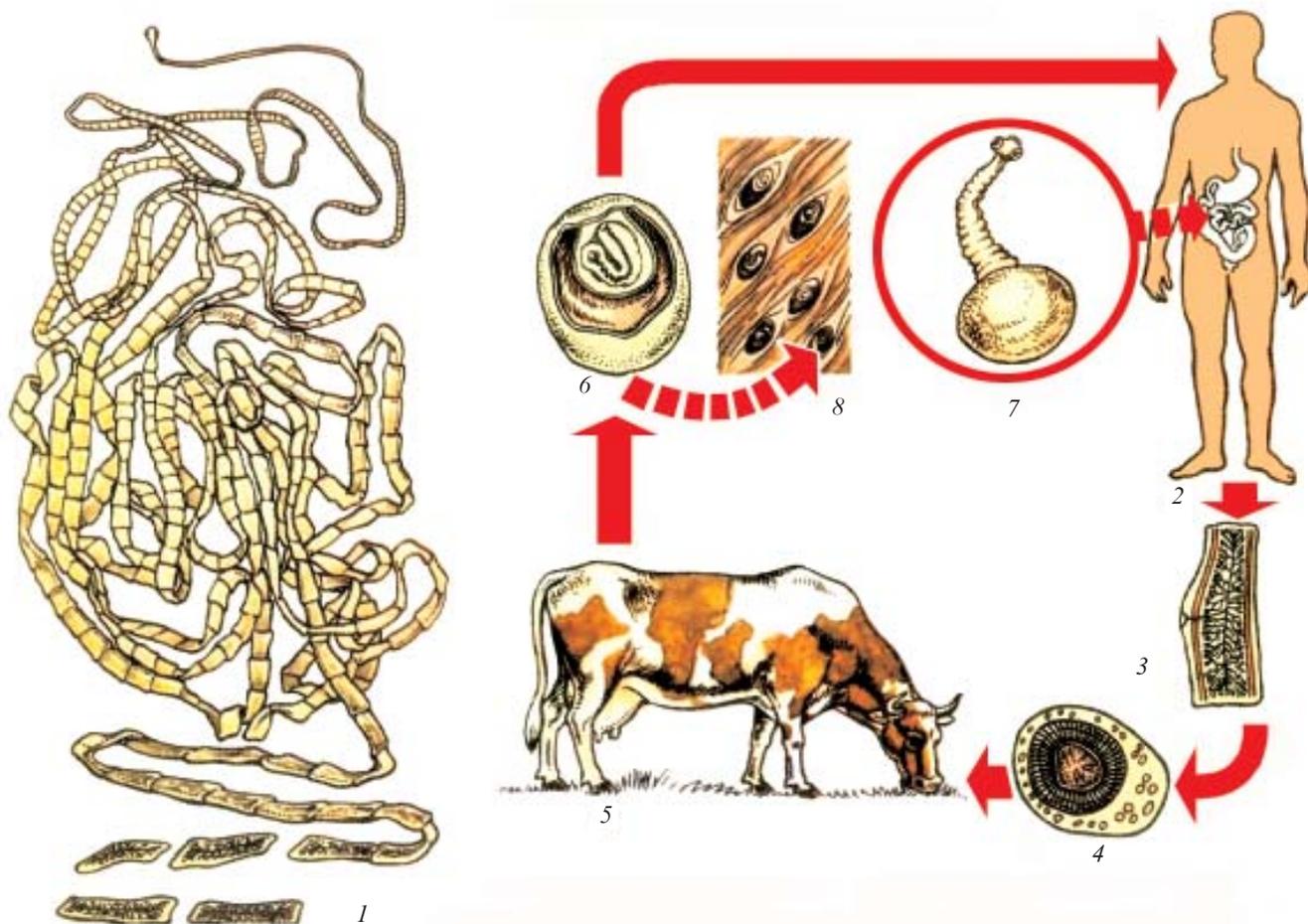


Рис. 24.1. Внешний вид и жизненный цикл невооруженного цепня (*Taeniarhynchus saginatus*):  
 1 — взрослая особь; 2 — окончательный хозяин; 3 — подвижные членики; 4 — яйцо; 5 — промежуточные хозяева; 6 — финна; 7 — развитие цистицерка; 8 — финнозное мясо

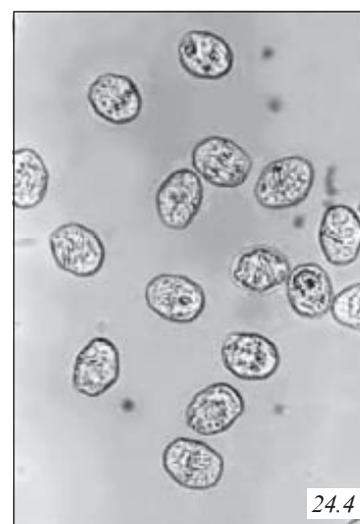
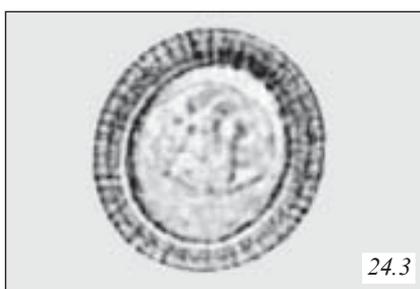
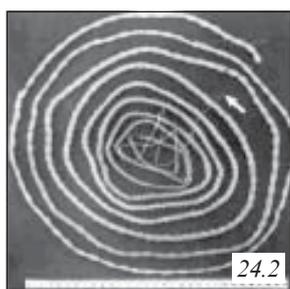


Рис. 24.2. Половозрелая особь *Taeniarhynchus saginatus* длиной 5,4 м (сколекс указан стрелкой)

Рис. 24.3. Яйцо *Taeniarhynchus saginatus*

Рис. 24.4. Онкосферы *Taeniarhynchus saginatus*, полученные методом «липкой ленты»

## КАРЛИКОВЫЙ ЦЕПЕНЬ

Карликовый цепень (*Hymenolepis nana*) — возбудитель гименолепидоза.

### Географическое распространение

Повсеместно.

### Морфология

*Половозрелая особь* белого цвета, очень нежная, длиной 10–45 мм, состоит из 100–300 члеников (рис. 25.1, з; 25.2). Сколекс имеет четыре присоски и втягиваемый хоботок с одним венчиком из 20–30 крючьев (см. рис. 21.1, з; 21.8).

Гермафродитные членики (см. рис. 21.1, з) содержат три шаровидных семенника, расположенных в один ряд. Яичник вытянут в длину, двухлопастный, позади него находится непарный желточник.

Зрелые членики широкие и короткие ( $0,22 \times 0,5$ –1,0 мм), имеют мешковидную матку, в которой содержится от 100 до 200 яиц (см. рис. 21.1, з).

*Яйца* округлые или овальные ( $50 \times 40$  мкм), прозрачные, с тонкой двухконтурной оболочкой (рис. 25.3). В центральной части яйца находится бесцветная округлая онкосфера. Она имеет свою собственную оболочку и три пары крючьев, расположенных параллельно или под небольшим углом друг к другу. Между оболочками яйца и онкосферы видны длинные нитевидные придатки — филаменты, отходящие по шесть от каждого полюса онкосферы.

*Финна* — цистицеркоид (рис. 25.4).

### Жизненный цикл

Человек является окончательным и промежуточным хозяином карликового цепня.

*Локализация* в теле окончательного хозяина: тонкая кишка.

*Инвазионная стадия* — яйцо. Заражение происходит при заглатывании яиц с грязных рук. В тонкой кишке онкосферы высвобождаются, проникают внутрь ворсинок и превращаются в финну (рис. 25.5). Через 4–6 суток цистицеркоиды разрушают ворсинки, выходящие цепни прикрепляются к стенке кишки и через 2–3 недели достигают половой зрелости. Весь жизненный цикл карликового цепня длится около месяца.

Из зрелых яиц онкосферы могут выходить в просвете кишечника, начиная новый цикл развития (аутоинвазия). При несоблюдении правил личной гигиены возможно повторное заражение хозяина (аутореинвазия). Вследствие процессов аутоинвазии и аутореинвазии число паразитов у хозяина может достигать нескольких сотен.

Окончательным хозяином паразита и источником инвазии для человека могут быть крысы и мыши, а про-

межуточным хозяином — мучной хрущак и его личинки.

### Патогенное действие

Повреждение слизистой оболочки в результате действия цитолитических ферментов онкосфер и механическое разрушение ворсинок кишечника цистицеркоидами; нарушение процессов пищеварения и всасывания в тонком кишечнике, развитие дисбактериоза; токсико-аллергические реакции.

### Эпидемиология

Болеют в основном дети. При небольшом количестве паразитов болезнь проходит бессимптомно.

При интенсивной инвазии характерны диспептические расстройства: снижение аппетита, тошнота, неустойчивый стул. Могут быть боли в животе, гиперсаливация. Токсико-аллергическое действие паразита проявляется головокружением, головной болью, повышенной утомляемостью, возможны аллергические высыпания, вазомоторный ринит, конъюнктивит.

### Диагностика

*Клиническая:* сочетание неустойчивой диареи и токсико-аллергических явлений.

*Лабораторная:* овоскопия свежесобраных фекалий, так как яйца цепня быстро разрушаются и деформируются во внешней среде. Исследование повторяют трижды с интервалом 5–7 дней в связи с непостоянным выделением яиц при небольшой степени инвазии. Для повышения эффективности лабораторной диагностики вечером накануне исследования можно назначить фенасал в сниженной дозе (0,5–1 г) вместе со слабительным. Фенасал разрушает стробилу цепня и приводит к выделению с фекалиями большого количества яиц.

### Лечение

Празиквантел 25 мг/кг внутрь однократно. Никлозамид (фенасал) менее эффективен, чем при других цестодозах, поскольку не влияет на личиночные стадии паразита.

Контрольное обследование проводят через 2 недели, а затем повторяют 4–6 раз, с интервалом 1–1,5 месяца в течение 6 месяцев.

### Профилактика

*Личная:* соблюдение правил личной гигиены.

*Общественная:* профилактическое обследование детей в детских садах и школьников младших классов, работников детских садов и пищевых предприятий. При выявлении больных обследуют всех членов семьи.

Выполнение требований санитарного режима в детских учреждениях, борьба с грызунами, санитарно-просветительная работа.

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

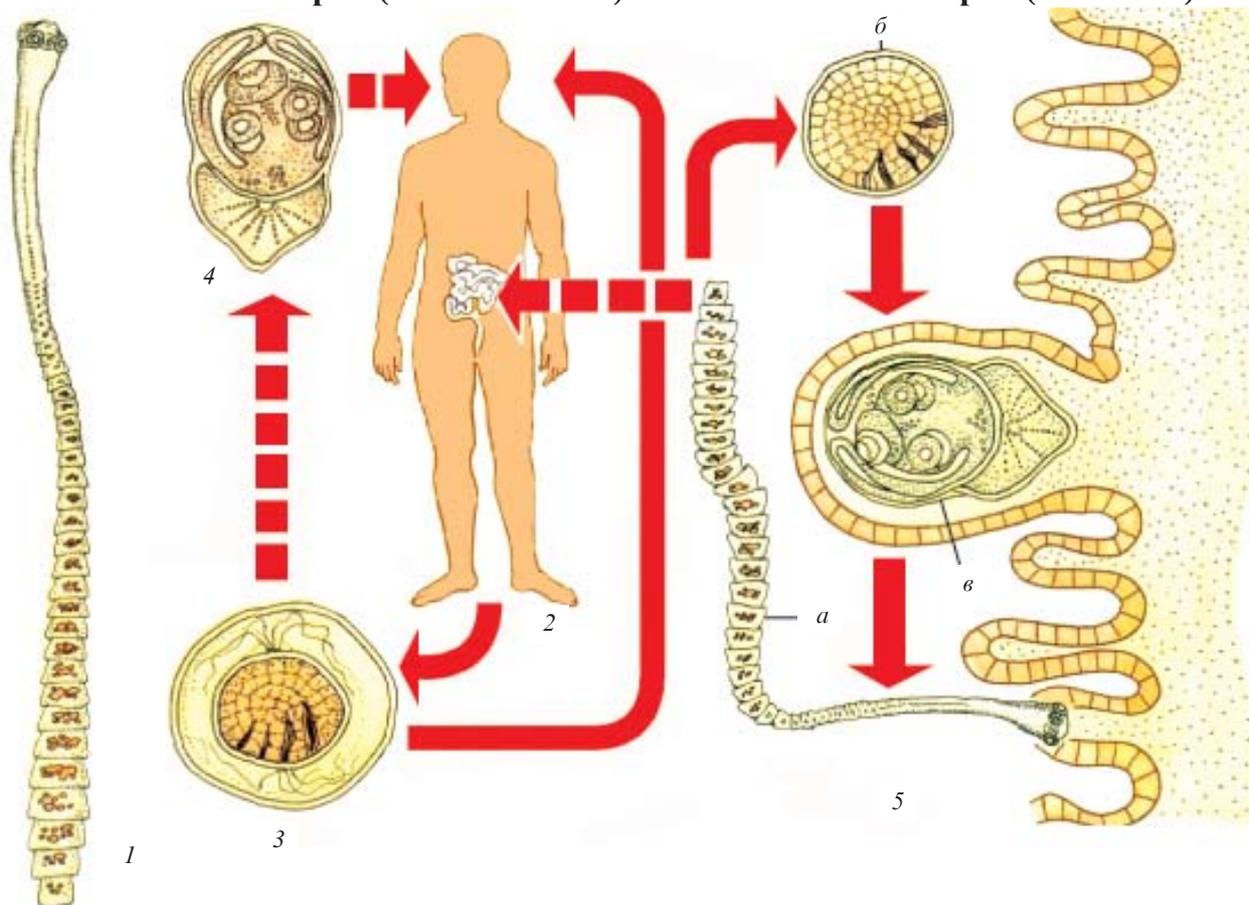


Рис. 25.1. Внешний вид и жизненный цикл карликового цепня (*Hymenolepis nana*):

1 — взрослая особь; 2 — человек — окончательный и промежуточный хозяин; 3 — яйцо; 4 — цистицеркоид; 5 — жизненный цикл карликового цепня в кишках человека без выхода в окружающую среду (а — взрослая особь; б — онкосфера; в — финна)

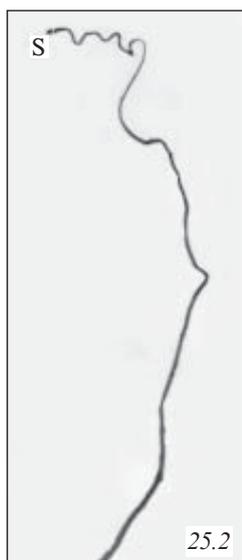


Рис. 25.2. Половозрелая особь *Hymenolepis nana* (S — сколекс)

Рис. 25.3. Зрелое яйцо *Hymenolepis nana*

Рис. 25.4. Цистицеркоид *Hymenolepis nana*

Рис. 25.5. Цистицеркоиды в ворсинках тонкой кишки

## ЭХИНОКОКК

Эхинококк (*Echinococcus granulosus*) — возбудитель эхинококкоза.

### Географическое распространение

Повсеместно. Особенно распространен в овцеводческих районах (Греция, Испания, Италия, Украина, Россия, Сирия, Южная Африка и др.).

### Морфология

*Половозрелая особь* длиной 0,25–0,5 см, состоит из 3–4 члеников (1–2 юных членика, 1 гермафродитный, 1 зрелый) (рис. 26.1, 26.2). Сколекс грушевидной формы, имеет 4 присоски и хоботок с 36–40 крючьями.

Гермафродитный членик содержит 32–40 семенников, желточник расположен сзади яичника.

Зрелый членик размером  $2 \times 0,6$  мм, содержит мешковидную матку закрытого типа с непостоянным числом боковых ответвлений, в которой 500–800 яиц.

*Яйца* морфологически похожи на яйца других тениид, размером 31–40 мкм.

*Финна* — эхинококковый пузырь, имеет вид толстостенного пузыря, заполненного токсической жидкостью. Внутренняя паренхиматозная оболочка — зародышевая, образует выпячивания (выводковые камеры) со сколексами и дочерние пузыри. Зрелые выводковые камеры разрываются, сколексы высыпаются на дно, образуя вместе с мелкими дочерними пузырями эхинококковый (гидатидный) «песок» (рис. 26.3).

Снаружи от зародышевой находится толстая слоистая кутикулярная оболочка, а затем внешняя фиброзная, сформированная организмом хозяина. Эхинококковый пузырь сохраняет способность к росту в течение всей жизни хозяина.

### Жизненный цикл

Окончательный хозяин — собаки, волки, шакалы, лисы, у которых половозрелая стадия паразита находится в тонком кишечнике (рис. 26.1).

Промежуточный хозяин — травоядные млекопитающие, человек.

Зрелые членики эхинококка отрываются от стробилы, выползают из ануса собаки и ползают по ее шерсти, рассеивая яйца. Яйца эхинококка выделяются также с фекалиями собаки. Сохраняют инвазионность в течение 10 месяцев.

*Инвазионная стадия* для человека — яйцо. Человек заражается, проглатывая яйца эхинококка с загрязненной едой и питьем либо с грязных рук при контакте с больной собакой. Травоядные животные заглатывают яйца с травой, загрязненной фекалиями собак. Онкосферы высвобождаются в тонком кишечнике, внедряются в стенку кишки и с током крови разносятся по организму.

*Локализация* в теле промежуточного хозяина: печень и легкие (75%), мышцы, трубчатые кости, головной мозг и другие органы, где образуются эхинококковые пузыри. Пузыри растут медленно, достигая к концу первого года диаметра 5 см.

Человек является биологическим тупиком в жизненном цикле эхинококка.

Собаки и другие окончательные хозяева заражаются эхинококкозом, поедая внутренности травоядных животных с эхинококковыми пузырями.

### Патогенное действие

Сдавливание тканей растущим эхинококковым пузырем приводит к нарушению функции пораженного органа, дистрофическим изменениям и склерозу окружающих тканей; вызывает токсико-аллергическое действие при всасывании в кровь жидкости эхинококкового пузыря; развитие анафилактического шока и обсеменение плевральной или брюшной полости дочерними эхинококковыми пузырями в случае разрыва пузыря.

### Клиника

Зависит от локализации пузыря, его размеров и иммунологической реактивности больного.

В большинстве случаев болезнь протекает бессимптомно и обнаруживается случайно. При клинически выраженном течении болезни преобладают симптомы сдавления и развития объемного процесса соответствующего органа в сочетании с аллергическими проявлениями.

При поражении печени возможны тяжесть и боль в правом подреберье, гепатомегалия. Пузырь может пальпироваться в виде болезненной опухоли плотной консистенции с гладкой поверхностью. На поздней стадии болезни возможно сдавление желчных протоков или нижней полой вены, разрыв эхинококкового пузыря, возникающий спонтанно или в результате травмы, нагноение пузыря.

### Диагностика

*Клиническая:* эпидемиологический анамнез, сочетание локального поражения органа и признаков аллергии, данные инструментального исследования — рентгенография, УЗИ, компьютерная томография (рис. 26.4), радиоизотопное сканирование и др.

*Лабораторная:* серологические реакции — РСК, РНГА, РЭМА, латекс-агглютинация, РИФ; кожно-аллергическая проба (реакция Кацони) сейчас используется редко в связи с появлением группы более чувствительных и точных серологических реакций; обнаружение сколексов и крючьев в мокроте и дуоденальном содержимом при прорыве пузыря в просвет бронхов или желчевыводящие пути; возможна диагностическая пункция эхинококкового пузыря и микроскопия его содержимого, однако этот метод не получил широкого применения из-за опасности обсеменения дочерними пузырями во время процедуры.

### Лечение

Хирургическое — удаление пузыря вместе с оболочками. Повреждение стенки пузыря во время операции может привести к анафилактическому шоку и обсеменению полостей дочерними пузырями (рис. 26.5).

На ранней стадии болезни возможно медикаментозное лечение. Альбендазол 10 мг/(кг·сут) в два приема во время еды в течение 3 месяцев (особенно при эхинококкозе печени).

### Профилактика

*Личная:* соблюдение правил личной гигиены, мытье овощей, кипячение воды, профилактическая дегельминтизация домашних собак дважды в год.

*Общественная:* уничтожение пораженных эхинококкозом внутренних органов забитых животных, истребление бродячих собак, санитарно-просветительная работа.

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

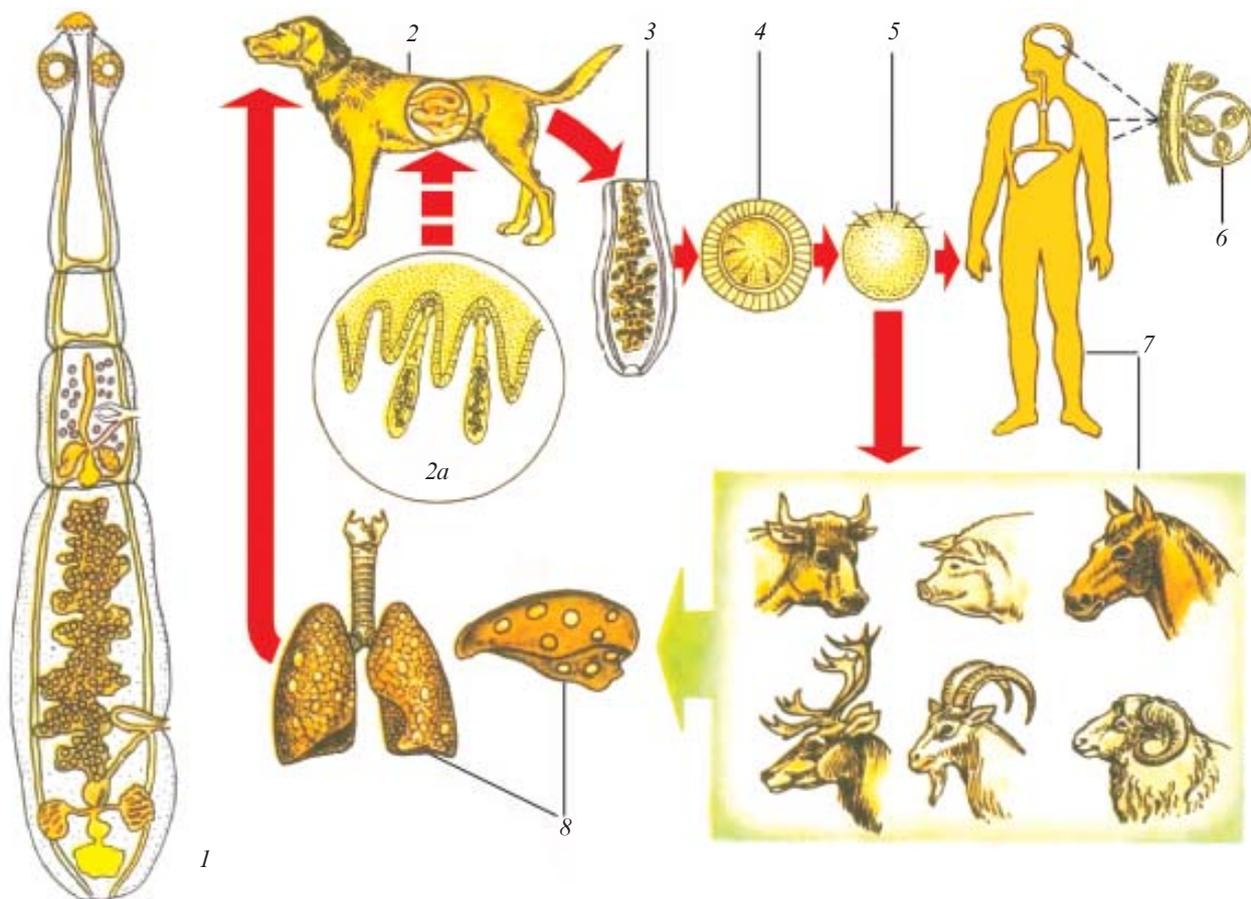
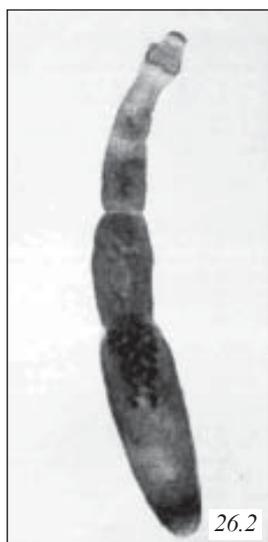
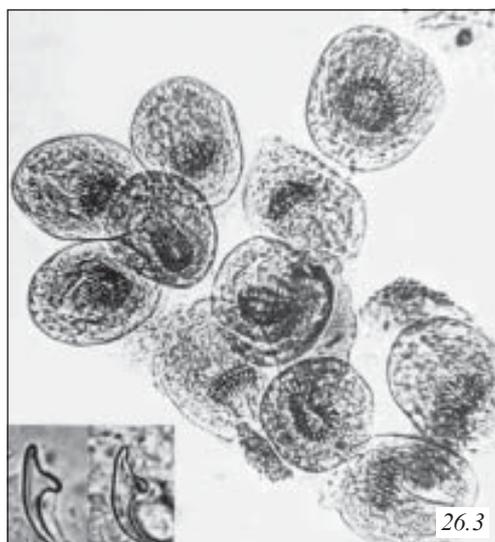


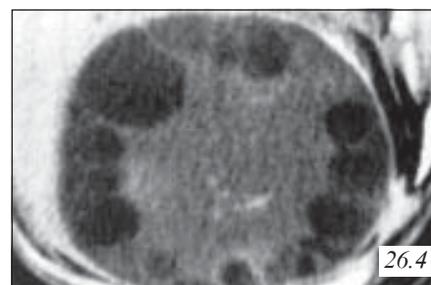
Рис. 26.1. Внешний вид и жизненный цикл эхинококка (*Echinococcus granulosus*):  
 1 — взрослая особь; 2 — окончательный хозяин (2a — эхинококк в кишках окончательного хозяина);  
 3 — подвижный членик; 4 — яйцо; 5 — онкосфера; 6 — фрагмент эхинококкового пузыря; 7 — промежуточные хозяева; 8 — эхинококковые пузыри в органах промежуточных хозяев



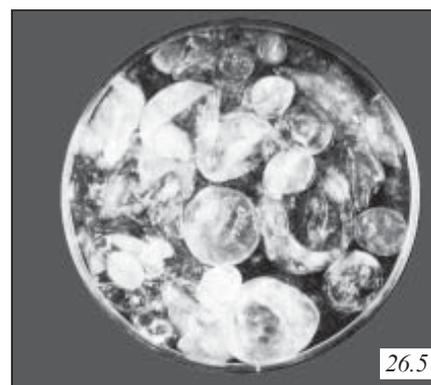
26.2



26.3



26.4



26.5

Рис. 26.2. Половозрелая особь *Echinococcus granulosus*

Рис. 26.3. Сколексы и крючья из эхинококкового пузыря

Рис. 26.4. Компьютерная томограмма печени пациента с множественным эхинококкозом

Рис. 26.5. Дочерние эхинококковые пузыри, полученные из одного материнского

## АЛЬВЕОКОКК

Альвеококк (*Alveococcus multilocularis*) — возбудитель альвеококкоза.

### Географическое распространение

Сибирь, Аляска, север Канады, юг Франции и Германии, северо-восток Казахстана, Северный Вьетнам и др.

### Морфология

*Половозрелая особь* (рис. 27.1) напоминает эхинококка, отличается более мелкими размерами (1,2–3,7 мм), числом крючьев на сколексе и шаровидной формой матки.

*Яйца* морфологически не отличаются от яиц эхинококка, но значительно более устойчивы к холоду.

*Финна* — альвеококковый пузырь, представляет собой конгломерат мелких пузырьков размером 3–5 мм, заполненных желто-коричневой желеобразной массой с небольшим количеством сколексов. Характерны центральная зона некроза, экзогенный рост с разрушением окружающих тканей и метастазирование.

### Жизненный цикл

Биогельминт.

Альвеококкоз — типичное природноочаговое заболевание. Окончательные хозяева — волки, лисы, песцы, у которых альвеококк находится в кишечнике.

Промежуточные хозяева — мышевидные грызуны, редко травоядные животные, человек.

Яйца альвеококка выделяются во внешнюю среду с фекалиями больных хищников. Грызуны заражаются, съев корм, загрязненный яйцами альвеококка.

*Инвазионная* для человека стадия — яйцо. Человек заражается через грязные руки при разделке шкур животных или употреблении в пищу немывтых лесных ягод.

*Локализация* в теле промежуточного хозяина и развитие паразита в теле человека аналогичны развитию эхинококка. Чаще всего первично поражается печень,

затем пузыри образуются и в других органах (легкие, почки, селезенка, головной мозг и др.) (рис. 27.2).

Человек — биологический тупик в жизненном цикле альвеококка. Хищники заражаются, поедая грызунов.

### Патогенное действие

Токсико-аллергическое; разрушение ткани пораженного органа; множественные поражения внутренних органов в связи с отрывом дочерних пузырьков и распространением их током крови по организму (метастазирование).

### Клиника

Альвеококкоз клинически напоминает картину злокачественных новообразований соответствующей локализации. Альвеококкоз печени протекает как медленно растущая карцинома и сопровождается симптомами печеночной портальной гипертензии. Характерны гепатоспленомегалия, асцит, желтуха.

### Диагностика

*Клиническая:* та же, что при эхинококкозе.

*Лабораторная:* биопсия пораженного органа и микроскопия полученных образцов; серологические реакции.

### Лечение

Хирургическое. Пузырь приходится удалять вместе с частью пораженного органа, т. к. он не имеет выраженной капсулы (рис. 27.3). После операции — альбендазол в той же дозировке, что при эхинококкозе.

В неоперабельных случаях — медикаментозное лечение в течение 3 лет альбендазолом.

### Профилактика

*Личная:* мытье ягод, кипячение воды.

*Общественная:* соблюдение правил личной гигиены, санитарно-просветительная работа.

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

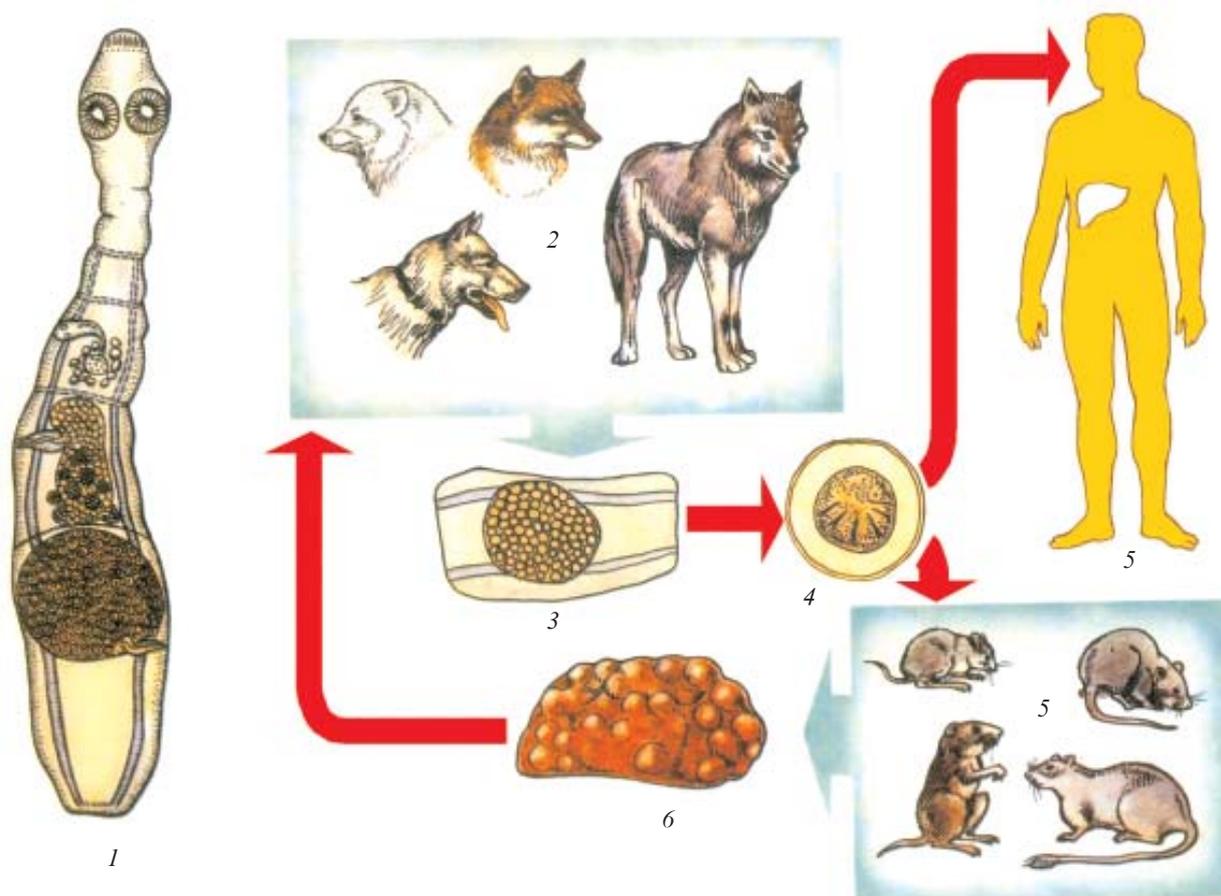


Рис. 27.1. Внешний вид и жизненный цикл альвеококка (*Alveococcus multilocularis*):  
 1 — взрослая особь; 2 — окончательные хозяева; 3 — зрелый членик; 4 — яйцо; 5 — промежуточные хозяева; 6 — печень промежуточного хозяина



Рис. 27.2. Срез печени грызуна с альвеококковым пузырьком



Рис. 27.3. Выделенный альвеококковый пузырь

## ТИП КРУГЛЫЕ ЧЕРВИ

К типу Круглые черви (*Nemathelminthes*) классу Собственно круглые черви (*Nematoda*) относятся гельминты с удлинённым несегментированным телом цилиндрической формы. Это первичнополостные животные, полость не имеет собственной выстилки и заполнена жидкостью под давлением. Жидкость выполняет роль гидростатического скелета и транспортную функцию (рис. 28.1).

Покровы тела представляют собой кожно-мускульный мешок, состоящий из наружной кутикулы, гиподермы и мускулатуры. Кутикула толстая, десятислойная, выполняет защитную функцию. Особенностью строения является расположение мышц в виде продольных лент, разделённых валиками гиподермы (рис. 28.1, б). Пищеварительная система имеет вид трубки, состоит из трех отделов: передней, средней и задней кишки. Ротовое отверстие окружено несколькими кутикулярными выростами — губами (2–6) либо ведет в ротовую капсулу с кутикулярными зубцами или пластинками. Пищевод может иметь одно или два расширения (бульбуса).

Дыхательная и кровеносная системы отсутствуют.

Выделительная система — одноклеточные кожные железы (видоизменённые протонефридии). Кроме

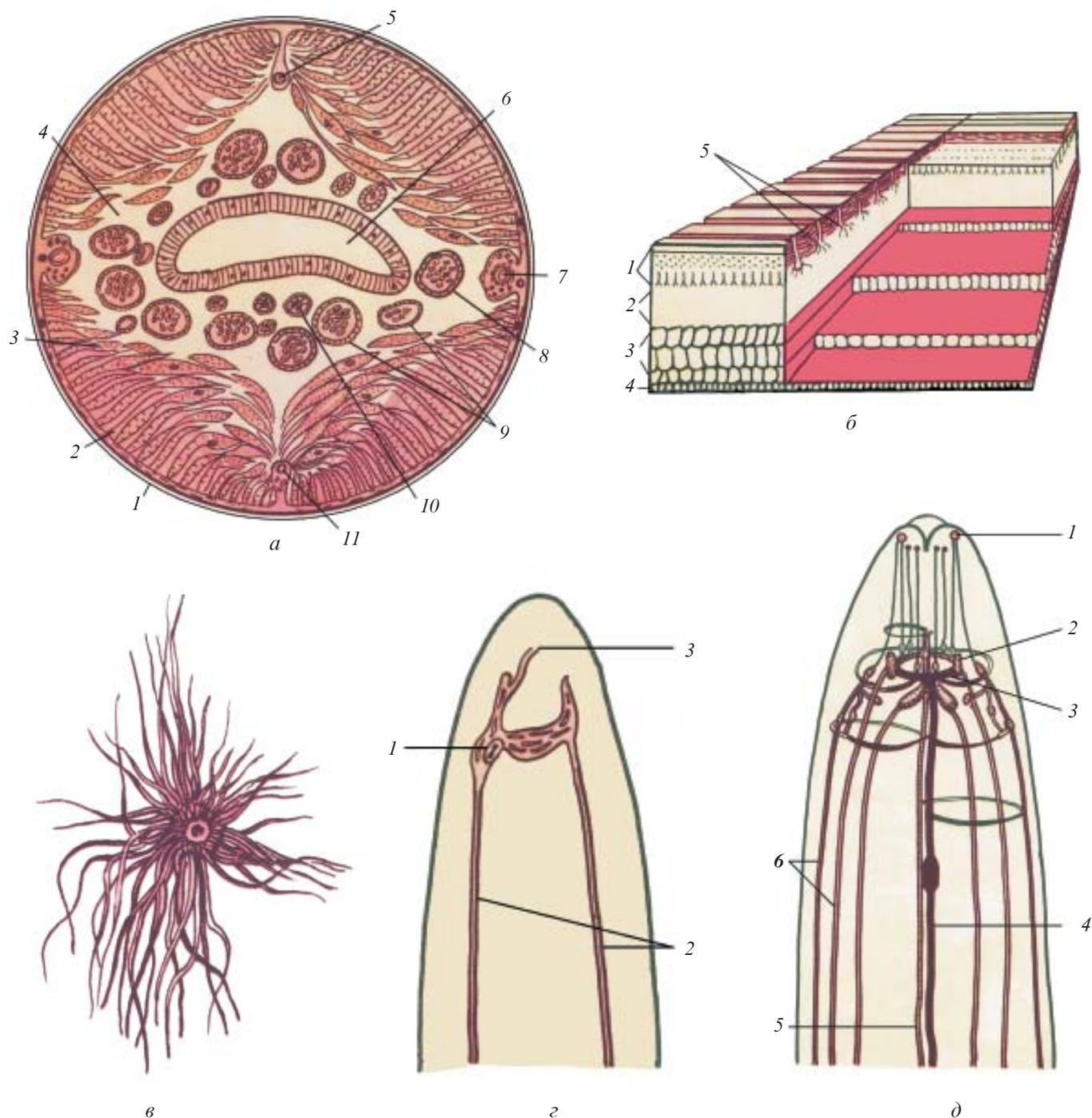
того, имеются фагоцитарные клетки, выполняющие функцию «почек накопления» (рис. 28.1, в). Состоят из экскреторной клетки и двух боковых выделительных каналов, расположенных в боковых валиках гиподермы. Каналы соединяются на вентральной стороне и открываются одной экскреторной порой (рис. 28.1, г).

Нервная система ганглионарно-лестничного типа, представлена окологлоточным нервным кольцом, четырьмя нервными стволами, соединёнными комиссурами. Органы чувств развиты слабо, есть хеморецепторы на переднем конце тела и чувствительные железы — на заднем (рис. 28.1, д).

Нематоды раздельнополые. Самки крупнее самцов, половая система у них — трубчатая. У самцов непарные семенник, семяпровод, семяизвергательный канал, копулятивный орган (спикулы). У самок парные яичники, яйцеводы, матки, объединяющиеся в непарное влагалище.

Большинство нематод — геогельминты (развитие яйца происходит во внешней среде, промежуточный хозяин не требуется), но есть биогельминты. Некоторые нематоды живородящие.

Тип Круглые черви (Nemathelminthes) Класс Круглые черви (Nematoda)



**Рис. 28.1.** Элементы морфологии круглых червей:  
*a* — поперечный срез аскариды (1 — кутикула; 2 — гиподерма; 3 — мускулатура; 4 — первичная полость тела; 5 — дорсальный нерв; 6 — кишка; 7 — выделительный канал; 8 — матка; 9 — яйцеводы; 10 — яичник; 11 — вентральный нерв); *б* — схема строения кутикулы (1 — наружный слой; 2 — однородный слой; 3 — внутренний слой; 4 — базальная мембрана; 5 — каналы в наружном слое); *в* — фагоцитарная клетка; *г* — выделительная система (1 — экскреторная клетка; 2 — боковые выделительные каналы; 3 — выделительное отверстие); *д* — нервная система (1 — чувствительные нервные окончания; 2 — нервные ганглии; 3 — окологлоточное нервное кольцо; 4 — дорсальный нервный ствол; 5 — вентральный нервный ствол; 6 — боковые нервные стволы)

## АСКАРИДА

Аскарида человеческая (*Ascaris lumbricoides*) — возбудитель аскаридоза.

### Географическое распространение

Повсеместно, является одним из самых распространенных и часто встречающихся гельминтов человека.

### Морфология

*Половозрелая особь* имеет тело цилиндрической формы, заостренное на концах, желтовато-розоватого цвета. Самки длиной 20–40 см, самец — 15–25 см (рис. 29.1; 29.2). Ротовое отверстие окружено тремя губами (одной дорсальной и двумя вентральными), на которых находится по паре чувствительных сосочков. На боковых сторонах заметны продольные боковые линии, в которых проходят каналы выделительной системы. У самца хвостовой конец загнут в виде крючка на брюшную сторону. У самки в передней трети тела находится кольцевидная перетяжка, на которой с брюшной стороны открывается наружное половое отверстие.

*Яйца* могут быть оплодотворенными и неоплодотворенными. Оплодотворенные яйца (рис. 29.3) округлые или овальные, размером 60–70 x 40–50 мкм, желто-коричневого цвета. Наружная белковая оболочка бугристая, внутренняя — толстая, гладкая, бесцветная. Внутри яйца находится округлая зародышевая клетка темного цвета, между ней и оболочкой яйца на полусах — свободные пространства. Белковая оболочка может отсутствовать, тогда яйца имеют гладкую поверхность, бесцветные или светло-желтые.

Неоплодотворенные яйца (рис. 29.4) овальной или неправильной формы, более крупные (80 x 55 мкм). Белковая оболочка выглядит неровной, желто-коричневого цвета, может отсутствовать. Вся полость яйца заполнена желточными клетками.

### Жизненный цикл

Геогельминт.

Аскарида человеческая паразитирует только у человека.

*Локализация:* тонкая кишка.

Специальных органов фиксации не имеет, удерживается на месте благодаря постоянному движению навстречу току пищи. Питается пищевой кашицей. Самка за сутки выделяет свыше 200 тыс. яиц, попадающих во внешнюю среду с фекалиями. Свежевыделенные яйца не инвазивны. Во влажной среде при наличии кислорода внутри яйца формируется личинка. Сроки созревания яйца в зависимости от температуры окружающей среды от 3 недель (температура 20–30 °С) до нескольких месяцев. Благодаря толстой многослойной оболочке (наружная — белковая, средняя — глянцевая, внутренняя — волокнистая), яйцо очень устойчиво к внешним воздействиям и сохраняет свою инвазионность в течение 3–7 лет.

Человек заражается через немытые овощи или грязную воду, грязные руки.

*Инвазионная стадия* — яйцо. Механическими переносчиками яиц могут служить мухи, тараканы. В верхней части тонкой кишки личинки высвобождаются, проникают в кровеносные сосуды кишечной стенки. С током крови заносятся в печень, где находятся 3–4 дня, затем в легкие. В легких личинки выходят в просвет альвеол, где растут и двукратно линяют (рис. 29.5). Через 10–15 дней личинки поднимаются по воздухоносным путям в глотку. Часть из них выделяется наружу вместе с мокротой, а часть проглатывается и вновь попадает в тонкую кишку, где превращается во взрослых

аскарид. Миграция связана с необходимостью кислорода для развития личинок, длится 2–2,5 месяца. В период миграции личинки питаются кровью.

Продолжительность жизни аскариды в тонком кишечнике около года.

### Патогенное действие

Выраженное токсико-аллергическое; повреждение стенки капилляров и ткани альвеол в период миграции приводят к мелким кровоизлияниям в ткань легких; взрослые аскариды механически повреждают стенки кишечника, способствуют присоединению бактериальной инфекции, развитию дисбактериоза; вызывают формирование патологических кишечных рефлексов за счет постоянного раздражения стенок кишечника; поглощают питательные вещества, вызывая гиповитаминозы, истощение организма.

### Клиника

При небольшом количестве паразитов болезнь проходит бессимптомно. Клинически выраженный аскаридоз протекает в две стадии.

*Легочная стадия* аскаридоза соответствует периоду миграции личинок и проявляется кашлем, болью в груди, повышением температуры, часто в сочетании с крапивницей, кожным зудом. При рентгенологическом исследовании обнаруживают летучие (эозинофильные) инфильтраты в легких.

*Кишечная стадия* болезни вызвана присутствием половозрелых аскарид в просвете кишечника. Повышается утомляемость, слабость, головные боли, боли в животе, диспептические расстройства. У детей возможны судороги. Осложнения кишечного аскаридоза: спастическая кишечная непроходимость, перфорация стенки кишечника с развитием перитонита, аппендицит.

Внекишечная локализация аскарид связана с их высокой подвижностью. Чаще всего аскариды проникают в печень, вызывая абсцессы и механическую желтуху вследствие закупорки желчных путей. Описано проникновение аскарид в гортань, носовые ходы, что может привести к асфиксии, а также локализация аскарид в придаточных пазухах носа и среднего уха.

### Диагностика

*Клиническая:* астенический синдром в сочетании с расстройствами пищеварения.

*Лабораторная:* обнаружение личинок в мокроте (лярвоскопия) при легочном периоде болезни (чаще является случайной находкой); овоскопия фекалий (яиц в фекалиях может не быть, если в кишечнике находятся только самцы либо юные аскариды); серологические реакции: РСК, РНГА, РЭМА и др.

### Лечение

Мебендазол (вермокс) 100 мг внутрь 2 раза в сутки или пирантел 11 мг/кг однократно (максимально 1 г).

Контрольное исследование фекалий проводят 2–3 раза с интервалом 2–3 дня через 2 недели после лечения.

### Профилактика

*Личная:* соблюдение правил личной гигиены, тщательное мытье овощей, употребление кипяченой воды, защита продуктов питания от мух и тараканов.

*Общественная:* выявление и лечение больных, предупреждение фекального загрязнения почвы, очистка сточных вод, благоустройство туалетов, обеззараживание фекалий путем компостирования, санитарно-просветительная работа. Запрещено удобрять огороды человеческими фекалиями.

Тип Круглые черви (Nemathelminthes) Класс Круглые черви (Nematoda)

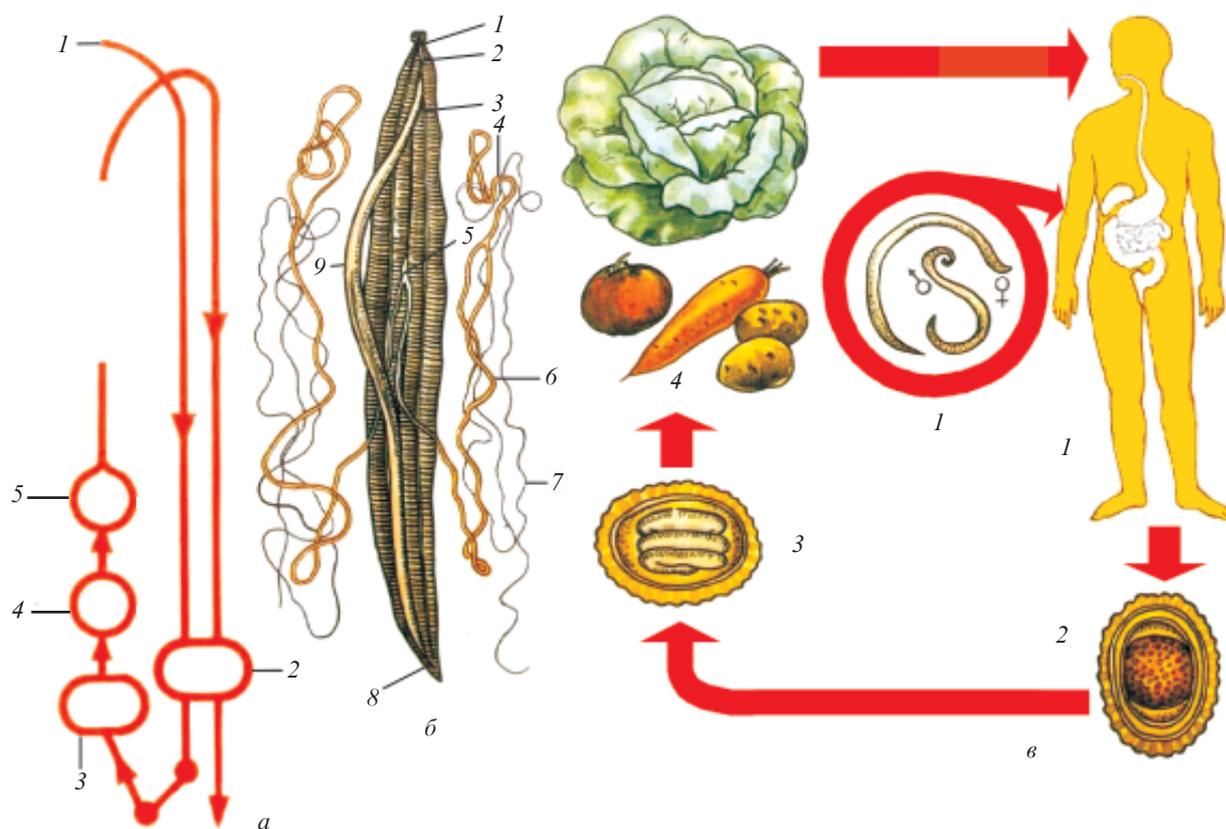


Рис. 29.1. Морфология и цикл развития аскариды человеческой (*Ascaris lumbricoides*):

**а** — схема гепатопульмональной миграции личинок (1 — рот; 2 — тонкая кишка; 3 — печень; 4 — сердце; 5 — легкие); **б** — внутреннее строение (1 — окологлоточное нервное кольцо; 2 — глотка; 3 — выделительный канал; 4 — яйцевод; 5 — влагалище; 6 — матка; 7 — яичник; 8 — анальное отверстие; 9 — кишка); **в** — цикл развития (1 — взрослые особи в организме хозяина; 2 — оплодотворенное яйцо; 3 — инвазионное яйцо; 4 — фактор передачи)

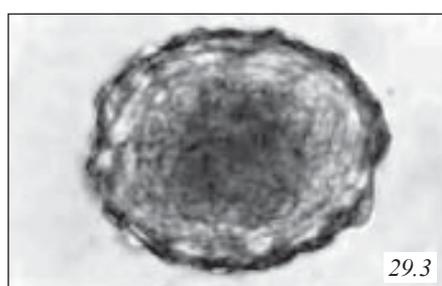


Рис. 29.2. Половозрелые самец (справа) и самка (слева) *Ascaris lumbricoides*. У самца хвост загнут в виде крючка

Рис. 29.3. Оплодотворенное яйцо аскариды

Рис. 29.4. Неоплодотворенное яйцо аскариды с тонкой внутренней оболочкой и неорганизованной желтковой массой

Рис. 29.5. Личинки аскариды в легочной ткани

## ВЛАСОГЛАВ

Власоглав (*Trichocephalus trichiurus*) — возбудитель трихоцефалеза.

### Географическое распространение

Повсеместно. Чаще встречается в районах с теплым влажным климатом.

### Морфология

*Половозрелая особь* длиной 3–5 см (рис. 30.1; 30.2 а, б). Передний конец составляет 2/3 длины тела, утончен, напоминает волос. В нем расположен пищевод. Задний конец тела расширен, там находится кишечник и органы репродукции. У самцов задний конец тела спирально закручен.

*Яйца* желтовато-коричневого цвета, размером 50–54 x 23–26 мкм с мелкозернистым содержимым (рис. 30.3). По форме яйца напоминают лимон или бочонок с бесцветными прозрачными пробками на полюсах.

### Жизненный цикл

Геогельминт. Паразитирует только у человека.

*Локализация:* толстая кишка, преимущественно слепая.

Тонкий головной конец червя погружен в слизистую оболочку кишечника для фиксации и питания (рис. 30.4). Питается кровью и клетками стенки кишечника. Зрелая самка откладывает в просвет кишечника яйца, которые попадают во внешнюю среду с фекалиями больного. Свежевыделенные яйца не инвазионны, созревают от 2 недель до 3–4 месяцев в зависимости от температуры и влажности окружающей среды (при 24 °С — 4 недели). Яйца сохраняют жизнеспособность 1–2 года. Человек заражается через загрязненные продукты питания, воду либо через грязные руки.

*Инвазионная стадия* — яйцо. В тонкой кишке из яиц выходят личинки, которые проникают в ворсинки кишки и развиваются в течение 3–10 дней. Затем, разрушив ворсинки, они выходят в просвет кишечника, опускаются в толстую кишку и в течение месяца становятся половозрелыми. Продолжительность жизни — до 5 лет.

### Патогенное действие

Токсико-аллергическое; нарушение целостности слизистой оболочки кишки способствует присоединению вторичной инфекции; формирование патологических кишечных рефлексов.

### Клиника

Клинически проявляется только при высокой степени инвазии. Характерны боли в подложечной и правой подвздошной областях, тошнота, рвота, неустойчивый стул, слюнотечение, головная боль, головокружение, бессонница.

При длительном течении заболевания и большом количестве паразитов возможно развитие анемии.

### Диагностика

*Клиническая:* диспептические расстройства в сочетании с аллергическими проявлениями.

*Лабораторная:* овоскопия фекалий.

### Лечение

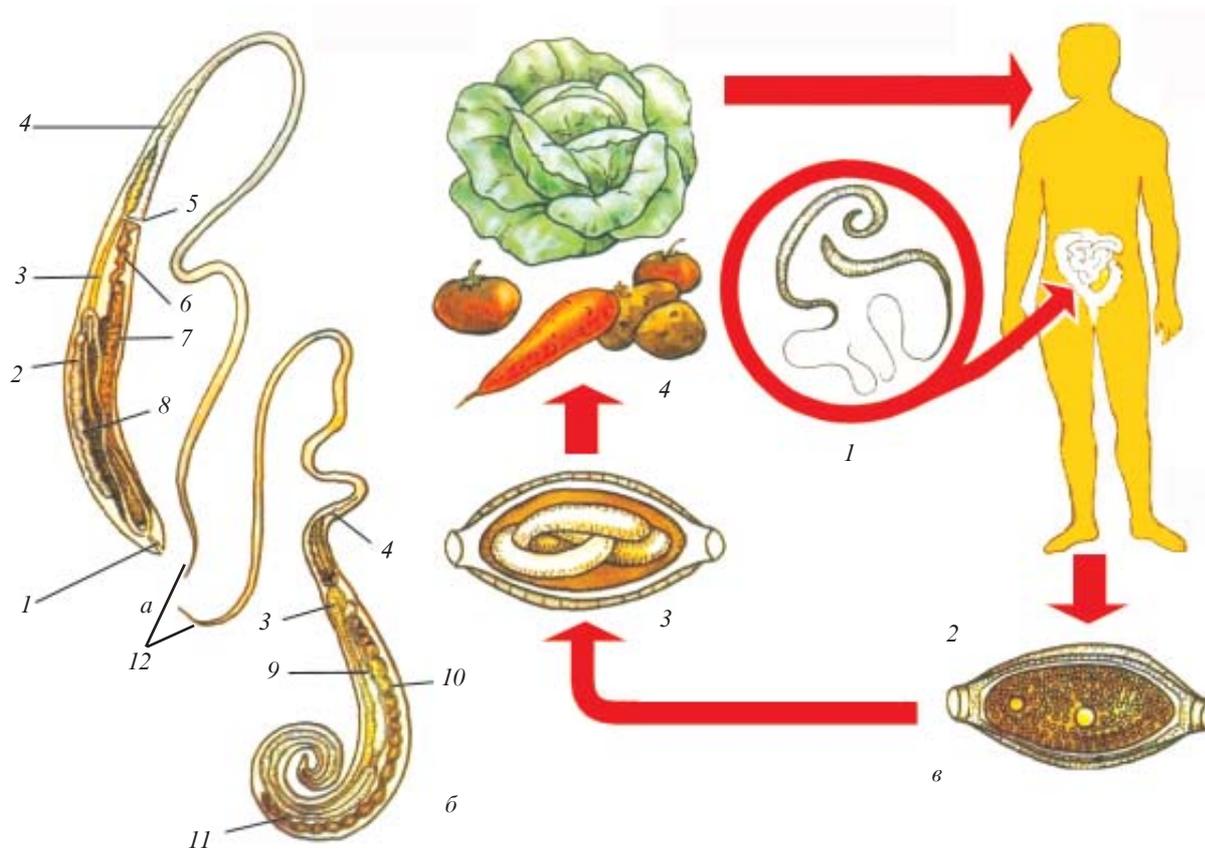
Мебендазол 100 мг внутрь 2 раза в сутки в течение 3 суток. При высокой степени инвазии проводят два повторных курса.

Контрольный анализ через 2–3 недели после лечения.

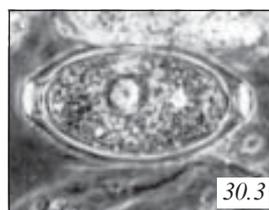
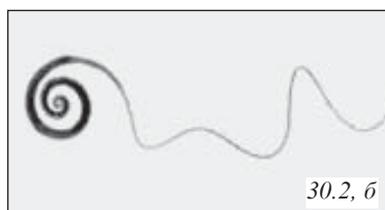
### Профилактика

Та же, что при аскаридозе.

Тип Круглые черви (Nemathelminthes) Класс Круглые черви (Nematoda)



**Рис. 30.1.** Морфология и цикл развития власоглава (*Trichocephalus trichiurus*):  
 а — самка; б — самец (1 — анальное отверстие; 2 — яйцевод; 3 — кишка; 4 — пищевод; 5 — половое отверстие; 6 — влагалище; 7 — матка; 8 — яичник; 9 — семяпровод; 10 — семенник; 11 — семяизвергательный канал; 12 — головной конец); в — цикл развития (1 — половозрелые формы в организме хозяина; 2 — оплодотворенное яйцо; 3 — инвазионное яйцо со зрелой личинкой; 4 — фактор передачи)



**Рис. 30.2.** Половозрелые самка (а) и самец (б) *Trichocephalus trichiurus*

**Рис. 30.3.** Оплодотворенное яйцо *Trichocephalus trichiurus*

**Рис. 30.4.** Половозрелые особи власоглава на слизистой оболочке кишки

## ОСТРИЦА

Острица (*Enterobius vermicularis*) — возбудитель энтеробиоза.

### Географическое распространение

Повсеместно, частота заболеваемости выше в странах с умеренным климатом.

### Морфология

*Половозрелая особь* белого цвета, самец длиной 2–3 мм, самка — 8–13 мм (рис. 31.1; 31.2, а, б). На переднем конце тела кутикула расширяется, образуя везикулу. Задний конец пищевода образует расширение — бульбус. У самки задний конец тела заострен, сквозь кутикулу просвечивается матка, заполненная яйцами. У самца тупой задний конец закручен на брюшную сторону.

*Яйца* (рис. 31.3) бесцветные, прозрачные, размеры 50–60 × 20–30 мкм. Форма яйца овально-асимметричная — одна сторона ровная, другая выпуклая. Внутри яйца может быть видна личинка.

### Жизненный цикл

Паразитирует только у человека.

*Локализация*: нижний отдел тонкой и верхний отдел толстой кишки

Заражение обычно происходит через грязные руки.

*Инвазионная стадия* — яйцо.

Острицы прикрепляются к стенке кишки с помощью бульбуса и везикулы. После оплодотворения самцы погибают. У самок после созревания яиц увеличенная матка сдавливает пищевод, острицы открепляются от стенки и опускаются в нижние отделы толстой кишки. Ночью во время сна, когда анальный сфинктер ослаблен, острицы выползают на кожу перианальной области и откладывают яйца. При температуре 35–37 °С и влажности 90 % яйца становятся инвазионными через 4–6 ч.

Ползание остриц вызывает мучительный кожный зуд. Человек расчесывает зудящие места, яйца остриц попадают под ногти и могут быть проглочены больными (аутореинвазия). Поэтому, хотя продолжительность жизни остриц всего около месяца, человек может болеть энтеробиозом длительно. Возможна также ретроинвазия — выход личинок из созревших яиц в перианальной области и миграция их через анус в кишечник.

### Патогенное действие

Токсико-аллергическое; повреждение слизистой оболочки кишечника и кожи перианальной области и присоединение вторичной инфекции; развитие вульвовагинита при заползании остриц в женские половые пути.

### Клиника

Страдают в основном дети. Характерны зуд в перианальной области, снижение аппетита, тошнота, запоры или понос, боли в животе. У больных детей нарушен сон, повышенная утомляемость, головная боль, а также эпилептиформные припадки, энурез.

Осложнениями энтеробиоза могут быть аппендицит, парапроктит, вульвовагинит, эндометрит и др.

### Диагностика

*Клиническая*: интенсивный кожный зуд в перианальной области, появляющийся ночью, обнаружение остриц на коже либо в фекалиях (при высокой степени инвазии).

*Лабораторная*: овоскопия соскоба с перианальных складок либо использование метода «липкой ленты» (кусочек прозрачной целлофановой ленты с липким слоем прикладывают к коже перианальной области, а затем к предметному стеклу) (рис. 31.4); исследование на энтеробиоз повторяют трижды с интервалом 2–3 дня; гельминтоскопия фекалий при высокой степени инвазии либо поносе.

### Лечение

Пирантел 11 мг/кг внутрь однократно или мебендазол 100 мг внутрь. Лечение повторяют дважды с интервалом 2 недели, одновременно лечат всех членов семьи.

Контрольные исследования проводят спустя 2 недели, трехкратно, с недельными интервалами.

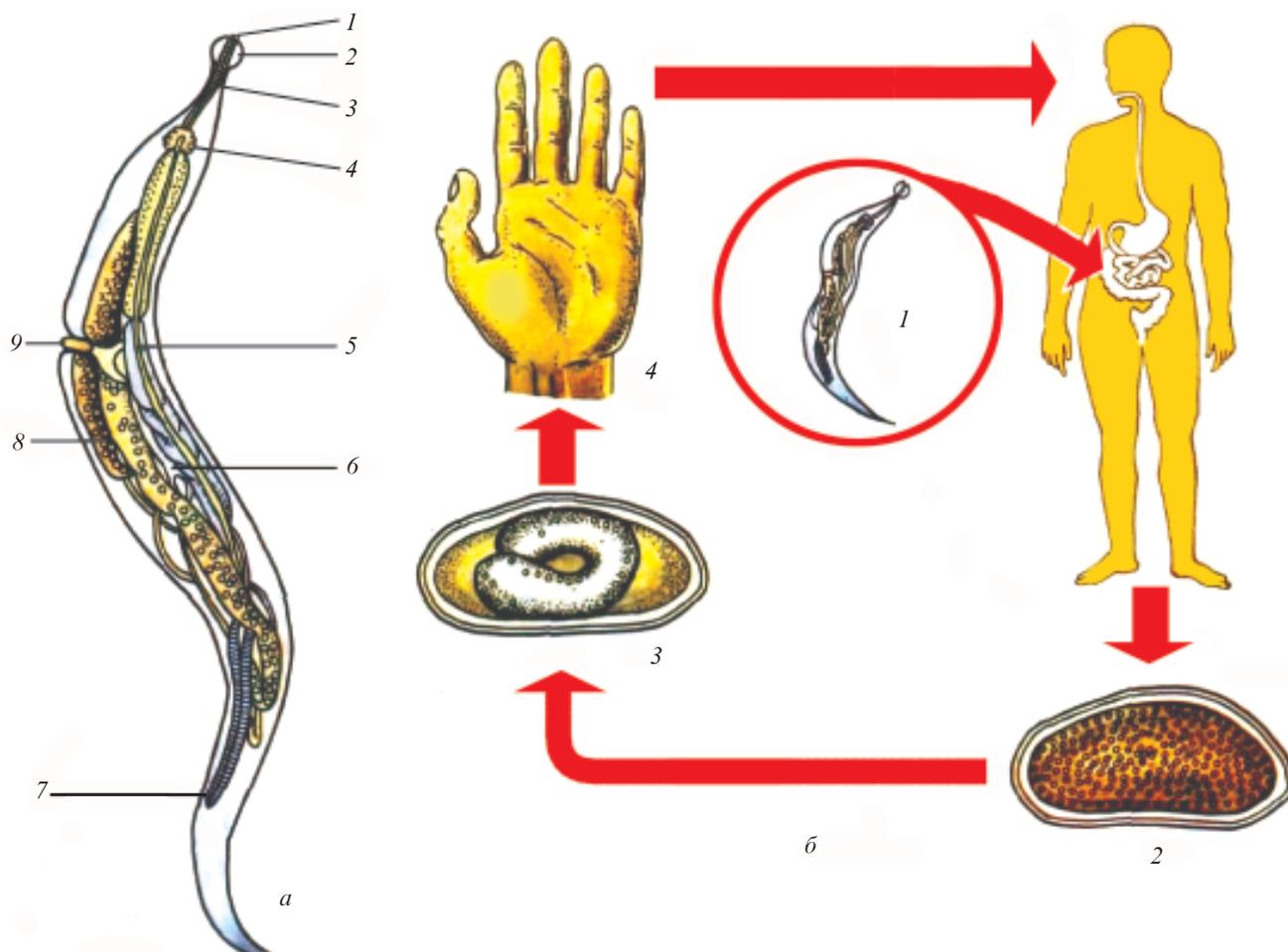
### Профилактика

*Личная*: соблюдение правил личной гигиены.

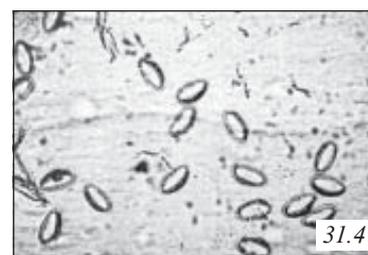
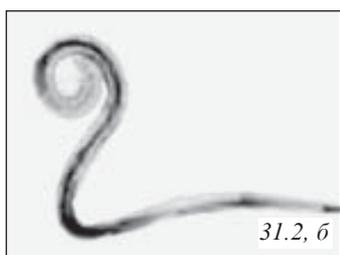
*Общественная*: ежегодное обследование детей и персонала в детских садах, младшей школе, тщательное соблюдение санитарного режима в детских учреждениях, санитарно-просветительная работа.

Очень важна профилактика аутореинвазии у больного ребенка. Необходимо коротко стричь ногти, мыть руки с мылом, утром после сна постельное и нательное белье проглаживается утюгом, в комнате ежедневно проводят влажную уборку.

Тип Круглые черви (Nemathelminthes) Класс Круглые черви (Nematoda)



**Рис. 31.1.** Острица (*Enterobius vermicularis*):  
 а — строение самки острицы (1 — рот; 2 — везикула; 3 — пищевод; 4 — бульбус (расширение пищевода); 5 — кишка; 6 — яичник; 7 — анальное отверстие; 8 — матка; 9 — половое отверстие); б — цикл развития острицы (1 — половозрелая самка в организме хозяина; 2 — незрелое яйцо; 3 — зрелое яйцо; 4 — фактор передачи)



**Рис. 31.2.** Половозрелые самка (а) и самец (б) *Enterobius vermicularis*

**Рис. 31.3.** Яйцо *Enterobius vermicularis*, содержащее инвазионную личинку

**Рис. 31.4.** Яйца *Enterobius vermicularis* в микропрепарате, полученном методом «липкой ленты»

## АНКИЛОСТОМА

Анкилостома, или кривоголовка (*Ancylostoma duodenale*), — возбудитель анкилостомоза.

### Географическое распространение

Страны с тропическим климатом, преимущественно между 36° с. ш. и 30° ю. ш. В странах с умеренным климатом очаги анкилостомоза встречаются в шахтах, где высокая влажность и постоянная температура благоприятны для развития личинок.

### Морфология

*Половозрелая особь* (рис. 32.1) красновато-коричневого цвета, самка длиной 9–15 мм, самец — 7–10 мм, головной конец загнут на спинную сторону (отсюда название — кривоголовка). На головном конце находится ротовая капсула с 4 режущими зубцами (рис. 32.2). В нее открываются протоки двух желез, секрет которых препятствует свертыванию крови. Самцы отличаются от самки широким зонтикообразным расширением заднего конца тела (половая бурса).

*Яйца* (рис. 32.3) овальные, бесцветные, с тонкой оболочкой. Размер яиц 66 x 38 мкм. В свежесыделенных яйцах в центре находятся 4–8 зародышевых клеток. При исследовании через сутки внутри может быть видна личинка.

*Рабдитовидная личинка* (рис. 32.4) размером до 0,25 мм, характерны два расширения пищевода.

*Филяриевидная личинка* (рис. 32.5) длиной 0,6–0,7 мм, имеет цилиндрический пищевод и чехлик (кутикула, которая не была сброшена при линьке).

### Жизненный цикл

Геогельминт. Паразитирует только у человека.

*Локализация:* тонкая кишка, преимущественно двенадцатиперстная (рис. 32.6). Питается кровью.

С фекалиями больного во внешнюю среду выделяются яйца, в которых в течение 24–48 ч развиваются свободноживущие рабдитовидные личинки. Личинка линяет дважды и превращается сначала в стронгилоидную, а затем в филяриевидную. Период от выделения яиц до формирования филяриевидной личинки составляет в среднем 8–10 дней. Личинка способна жить в почве несколько месяцев.

Заражение человека происходит при заглатывании личинок вместе с пищей и водой или вследствие занесения их в рот грязными руками (основной путь заражения) либо при активном проникновении личинок через кожу.

*Инвазионная стадия* — филяриевидная личинка. При заражении через кожу личинки мигрируют с током крови в легкие, оттуда поднимаются по воздухоносным путям в глотку и по пищеводу попадают в тонкую кишку. Миграция занимает около 10 дней. При заражении пероральным путем миграции нет. В тонкой кишке личинки дважды линяют и через 4–6 недель после зараже-

ния самки начинают откладывать яйца. Продолжительность жизни анкилостомы — до 5 лет.

### Патогенное действие

Токсико-аллергическое; механическое травмирование тканей в период миграции; повреждение слизистой оболочки тонкой кишки хитиновыми зубцами в период кишечной инвазии и присоединение вторичной инфекции; развитие патологических кишечных рефлексов; железодефицитная анемия вследствие хронической кровопотери при высокой степени инвазии и длительной болезни.

### Клиника

В острой стадии болезни (период миграции) характерны зудящий дерматит в месте внедрения личинок, эритематозно-папулезная сыпь, кашель, одышка. Длительность этой стадии болезни 2–4 недели.

В хронической (кишечной) стадии преобладают симптомы поражения желудочно-кишечного тракта: снижение аппетита, боль в эпигастрии, тошнота, метеоризм, неустойчивый стул. В результате развития железодефицитной анемии и диспротеинемии появляются извращение вкуса, стоматит, глоссит, изменения ногтей, отеки, нарушение сердечной деятельности. Характерны гипохромная анемия, эозинофилия.

### Диагностика

*Клиническая:* аллергический дерматит в анамнезе болезни, признаки поражения желудочно-кишечного тракта в сочетании с железодефицитной анемией.

*Лабораторная:* овоскопия фекалий, реже — дуоденального содержимого; яйца анкилостомы и родственного ей некатора морфологически неразличимы, что позволяет поставить только общий диагноз анкилостомидоз; обнаружение личинок в фекалиях (лярвоскопия) культивированием на фильтровальной бумаге (метод Харада и Мори); гельминтоскопия фекалий — при высокой степени инвазии анкилостомы в фекалиях могут быть обнаружены невооруженным глазом.

### Лечение

Мебендазол 100 мг внутрь 2 раза в сутки в течение 3 суток или пирантел 11 мг/кг внутрь 1 раз в сутки в течение 3 суток. При анемии назначают препараты железа, витамины группы В, аскорбиновую кислоту. Контрольное исследование проводят через 2–3 недели.

### Профилактика

*Личная:* мытье овощей, фруктов, кипячение воды, исключение непосредственного контакта с почвой в очагах анкилостомоза (ношение обуви и др.)

*Общественная:* предохранение почвы от фекального загрязнения, бетонированные выгребные ямы в очагах анкилостомоза, выявление и лечение больных, санитарно-просветительная работа.

Тип Круглые черви (Nemathelminthes) Класс Круглые черви (Nematoda)

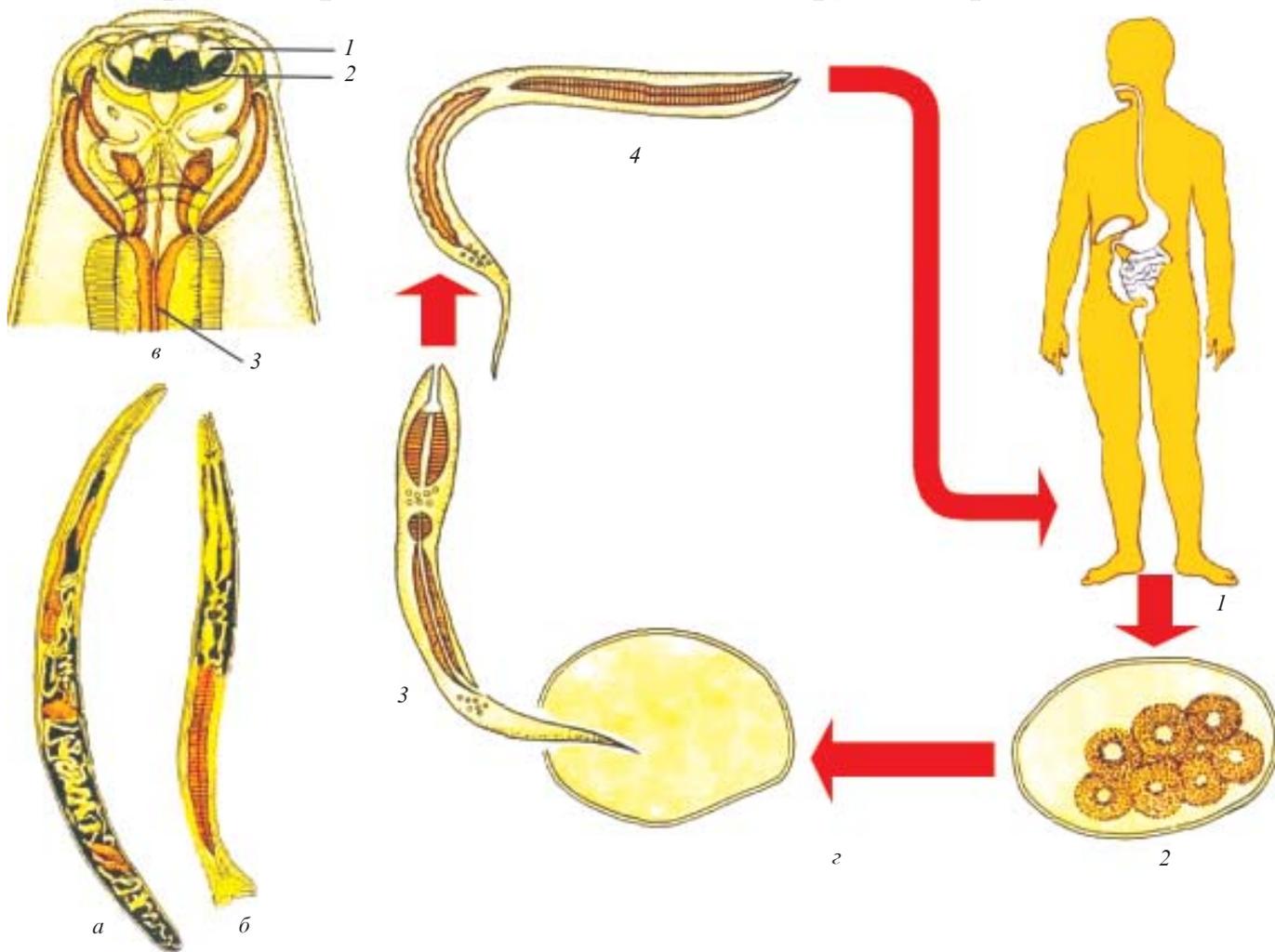


Рис. 32.1. Кривоголовка двенадцатиперстная (*Ancylostoma duodenale*):

*a* — самка; *б* — самец; *в* — ротовой конец кривоголовки (1 — кутикулярные зубы; 2 — ротовая полость; 3 — глотка); *г* — жизненный цикл кривоголовки (1 — человек — хозяин кривоголовки; 2 — яйцо; 3 — выход рабдитовидной личинки из яйца; 4 — инвазионная (филяриевидная) личинка)

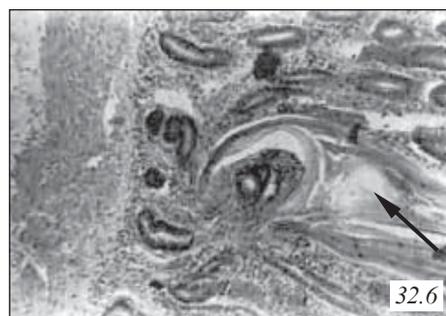
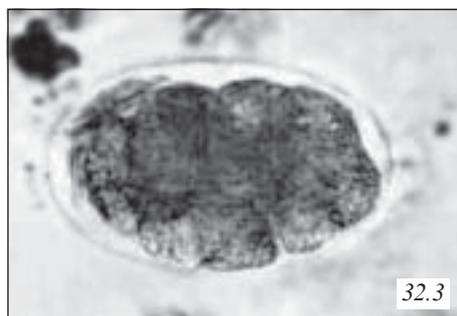


Рис. 32.2. Головной конец *Ancylostoma duodenale* (стрелочкой указаны хитиновые зубы)

Рис. 32.3. Яйцо *Ancylostoma duodenale*, содержащее 8-клеточный эмбрион

Рис. 32.4. Рабдитовидная личинка *Ancylostoma duodenale*

Рис. 32.5. Инвазионная филяриевидная личинка

Рис. 32.6. Поперечный разрез тела половозрелой особи (указан стрелкой), прикрепленной к стенке тонкой кишки

## УГРИЦА КИШЕЧНАЯ

Угрица кишечная (*Strongyloides stercoralis*) — возбудитель стронгилоидоза.

### Географическое распространение

Повсеместно, преобладает в странах с жарким влажным климатом.

### Морфология

*Половозрелая особь* (рис. 33.1; 33.2) бесцветная, полупрозрачная, самка длиной 2–3 мм, самец — 0,7 мм. Передний конец тела равномерно сужен, задний — заострен. Ротовая капсула короткая, с четырьмя слабо выраженными губами.

*Яйца* прозрачные, овальные, 50 × 30 мкм. Внутри находится зрелая личинка, которая высвобождается сразу после откладывания яйца.

*Рабдитовидные личинки* (рис. 33.3) длиной 0,2–0,25 мм, имеют пищевод с двумя расширениями.

*Филяриевидные личинки* (рис. 33.4) длиной около 0,55 мм, имеют пищевод цилиндрической формы и расщепленный хвостовой конец.

### Жизненный цикл

Геогельминт. Паразитирует только у человека. Особенность жизненного цикла — чередование свободноживущего и паразитического поколений.

*Локализация:* тонкая кишка.

Самки откладывают яйца, из которых в просвете кишки выходят рабдитовидные личинки. Они с фекалиями попадают в почву, где в благоприятных условиях превращаются во взрослое свободноживущее поколение (рис. 33.5). Свободная генерация может существовать длительно.

Если условия среды неблагоприятны, рабдитовидные личинки после линьки превращаются в филяриевидные.

*Инвазионная стадия* — филяриевидные личинки. Человек заражается, проглотив личинки с загрязненными овощами и фруктами, либо при активном проникновении личинок через кожу (более частый путь заражения). В последнем случае личинки с током крови мигрируют через сердце в легкие, где дважды линяют, затем поднимаются по воздухоносным путям в глотку и заглатываются. Угрицы могут достигать половой зрелости и выделять яйца в легких. Миграция продолжается 17–21 суток.

Рабдитовидные личинки, задержавшиеся в кишечнике, превращаются в филяриевидные, внедряются в

стенку кишки, попадают в просвет кровеносных сосудов и начинают новый цикл развития, проходя миграцию по телу человека (аутосуперинвазия).

### Патогенное действие

Выраженное токсико-аллергическое воздействие; механическое повреждение тканей в период миграции личинок (рис. 33.6); повреждение слизистой оболочки тонкой кишки, ведущее к присоединению вторичной инфекции.

### Клиника

В острой стадии болезни (период миграции личинок) характерны повышенная температура, аллергическая сыпь, кашель, одышка, боль в грудной клетке, высокая эозинофилия.

В кишечной стадии характерны слабость, исхудание, боль в животе, неустойчивый стул, в котором возможна примесь слизи и крови.

При аутосуперинвазии повторная миграция личинок приводит к обострению заболевания и проявлению симптомов острой стадии болезни.

У больных со сниженным иммунитетом различной этиологии возможно развитие генерализованной формы болезни. Генерализованный стронгилоидоз относится к ВИЧ-ассоциированным заболеваниям.

### Диагностика

*Клиническая:* аллергические проявления в сочетании с поражением желудочно-кишечного тракта, длительное течение болезни с периодическими обострениями.

*Лабораторная:* обнаружение личинок (лярвоскопия) в фекалиях или дуоденальном содержимом (метод Бермана), возможно выявление личинок в мокроте; исследования повторяют 3–5 раз с промежутками в 5–7 дней.

### Лечение

Тиабендазол 22 мг/кг внутрь 2 раза в сутки в течение 2 суток (при весе больше 55 кг разовая доза — 1,5 г) или альбендазол 400 мг внутрь 1 раз в сутки в течение 3 суток.

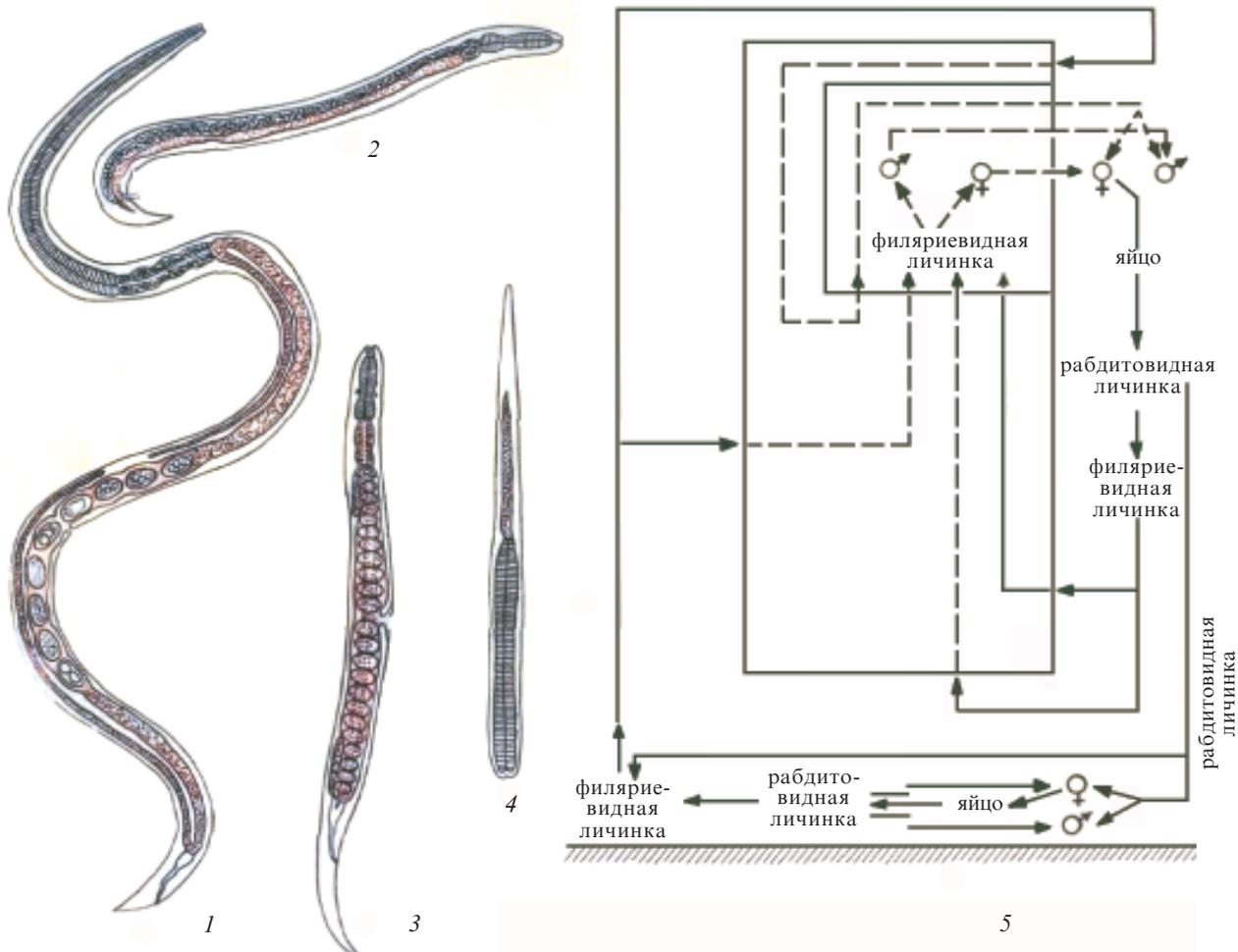
Контрольные исследования 1 раз в месяц в течение 3 месяцев.

Больным стронгилоидозом нельзя назначать препараты с иммунодепрессивным действием (включая глюкокортикоиды), т. к. они могут спровоцировать генерализацию заболевания.

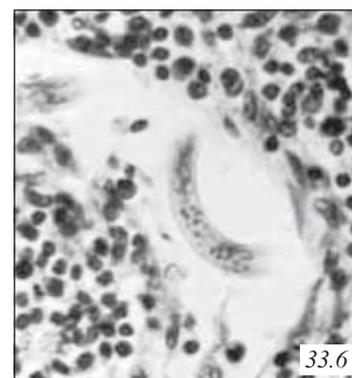
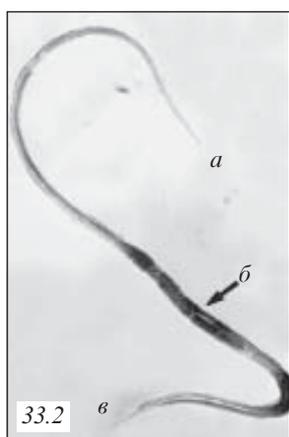
### Профилактика

Та же, что и при анкилостомозе.

Тип Круглые черви (Nemathelminthes) Класс Круглые черви (Nematoda)



**Рис. 33.1.** Строение и жизненный цикл угрицы кишечной (*Strongyloides stercoralis*):  
 1 — паразитическая самка; 2 — паразитический самец; 3 — рабдитовидная личинка; 4 — филяриевидная личинка; 5 — жизненный цикл угрицы кишечной



**Рис. 33.2.** Паразитическая самка *Strongyloides stercoralis*: а — передний конец; б — яйца; в — хвост

**Рис. 33.3.** Рабдитовидная личинка

**Рис. 33.4.** Филяриевидная личинка

**Рис. 33.5.** Самка свободноживущего поколения

**Рис. 33.6.** Личинки в лимфатическом узле больного

## ТРИХИНЕЛЛА

Трихинелла (*Trichinella spiralis*) — возбудитель трихинеллеза.

### Географическое распространение

Преобладает в северном полушарии (страны Европы, Россия, США), хотя случаи трихинеллеза человека и животных описаны во всех странах, кроме Австралии.

### Морфология

*Половозрелая особь* (рис. 34.1; 34.2, а, б) имеет поперечно исчерченную кутикулу. Длина самки 3–4 мм, самца — 1,4–1,6 мм. Передняя половина тела самки сужена. Ротовая капсула снабжена стилетом. Самки живородящие, с непарным половым аппаратом.

### Жизненный цикл

Биогельминт. Трихинеллез — природноочаговое заболевание с широким кругом хозяев (человек, свинья, крыса, медведь и другие плотоядные и всеядные млекопитающие).

Особенность жизненного цикла: одна и та же особь, в организме которой паразитирует трихинелла, последовательно становится окончательным и промежуточным хозяином.

*Локализация:* половозрелые особи — в тонкой кишке, личинки в скелетной мускулатуре.

Человек заражается, съев свинину или мясо диких животных (дикий кабан, медведь, барсук, нутрия и др.).

*Инвазионная стадия* — личинка. В тонкой кишке личинка несколько раз линяет и в течение 3 суток достигает половой зрелости. После оплодотворения самки с помощью головного стилета внедряются в слизистую оболочку кишки и начинают рождать новых личинок непосредственно в лимфатические сосуды (1500–2000 за весь период жизни).

Личинки с током лимфы и крови разносятся по организму, оседая в поперечно-полосатой мускулатуре (рис. 34.3). Излюбленные места локализации — жевательные, дельтовидные, межреберные, икроножные мышцы и диафрагма. Инкапсуляция личинки начинается в среднем на 17–21-й день (рис. 34.4). Личинка спирально сворачивается. Вследствие тканевой реакции хозяина вокруг личинки в течение 3 мес формируется тонкая соединительнотканная капсула. В мышцах человека капсула имеет лимонобразную форму и размер 0,6 × 0,2 мм. Через 6–18 месяцев появляются признаки кальцификации капсул и спустя 2 года после заражения капсулы полностью обызвествляются (рис. 34.5).

Человек является биологическим тупиком в жизненном цикле трихинеллы. Свиньи и другие хозяева паразита заражаются, съев трихинеллезное мясо.

### Патогенное действие

Выраженная аллергическая реакция организма в период миграции личинок; травмирующее действие личинок в период миграции; интоксикация продуктами жизнедеятельности паразита.

### Клиника

Проявление болезни зависит от стадии заболевания и степени инвазии. Период кишечной инвазии проходит бессимптомно и соответствует инкубационному периоду болезни либо, при большом количестве паразитов, проявляется болями в животе, диспептическими расстройствами. Длительность этого периода колеблется от 4–5 недель до 7–10 дней и зависит от степени инвазии.

Период миграции соответствует развернутой клинической картине трихинеллеза. Характерны высокая температура, мышечные боли, отеки лица (преимущественно век), шеи, конечностей, крапивница либо полиморфная сыпь, лейкоцитоз, эозинофилия. При высокой степени инвазии возможно развитие миокардита, пневмонии, менингоэнцефалита и энцефаломиелиита и даже летальный исход. Длительность этого периода от 1–2 недель (легкая форма) до 5–6 недель (тяжелая форма болезни).

Период кальцификации характеризуется постепенным исчезновением симптомов заболевания. Обызвествленные личинки в поперечно-полосатой мускулатуре сохраняются в течение всей последующей жизни хозяина.

### Диагностика

*Клиническая:* эпидемиологический анамнез (употребление в пищу свинины либо мяса диких животных, не прошедшего санитарно-ветеринарный контроль), сочетание лихорадки, мышечных болей, сыпи и отека лица.

*Лабораторная:* серологические реакции РСК, РЭМА, РНГА, РИФ и др., которые обязательно проводят повторно, учитывая динамику нарастания титра антител, ИФА; лярвоскопия (обнаружение личинок) в биоптате мышцы больного (чаще исследуют надсухожильный участок икроножной мышцы).

### Лечение

Мебендазол 300 мг внутрь 3 раза в сутки, далее 500 мг 3 раза в сутки в течение 10 суток. Из-за возможного усиления аллергических проявлений одновременно с мебендазолом назначают глюкокортикоиды (преднизолон 40–60 мг внутрь в течение 3–5 дней с последующей отменой).

### Профилактика

*Личная:* не покупать свинину, не прошедшую санитарно-ветеринарный контроль. Термическая обработка трихинеллезного мяса не эффективна, поскольку личинки сохраняют жизнеспособность благодаря плотным известковым капсулам.

*Общественная:* санитарно-ветеринарный контроль на бойнях и рынках и уничтожение трихинеллезного мяса, содержание свиней в благоустроенных свинарниках, санитарно-просветительная работа.

Тип Круглые черви (Nemathelminthes) Класс Круглые черви (Nematoda)

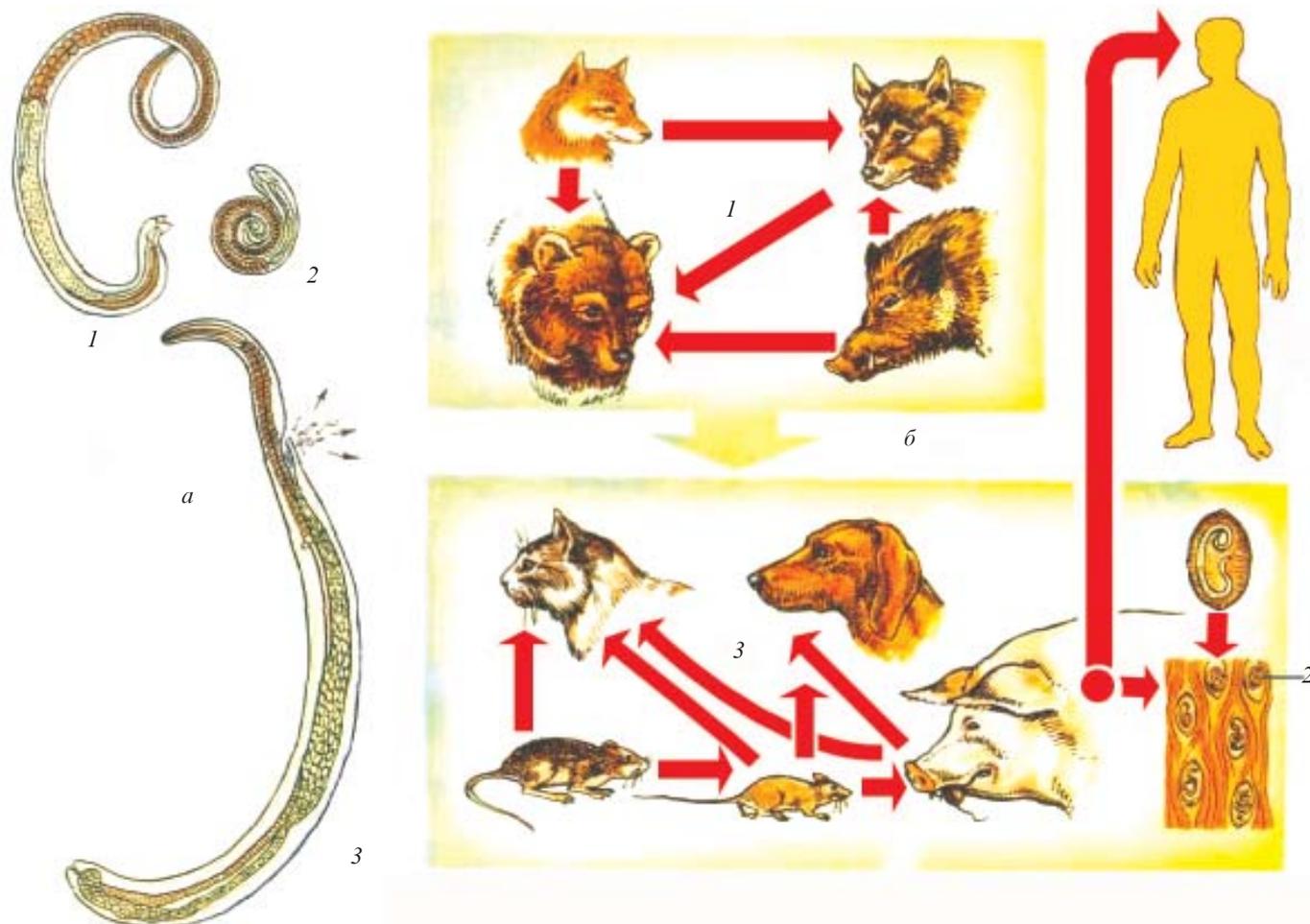


Рис. 34.1. Строение и жизненный цикл трихинеллы (*Trichinella spiralis*):  
 а — морфология трихинеллы (1 — самец; 2 — личинка; 3 — самка); б — пути распространения трихинеллы (1 — природный очаг; 2 — личинки трихинеллы; 3 — хозяева трихинеллы)

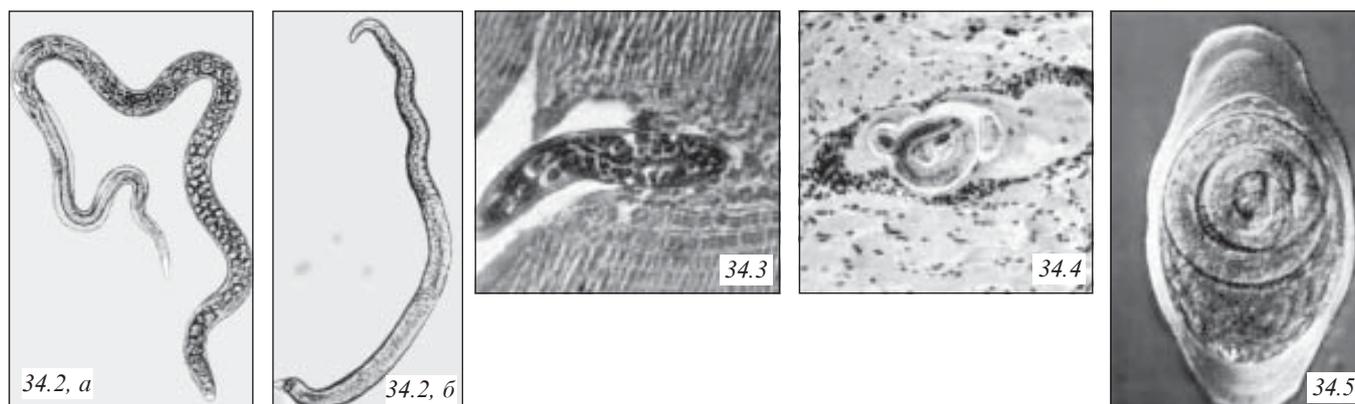


Рис. 34.2. Половозрелые самка (а) и самец (б) *Trichinella spiralis*

Рис. 34.3. Личинка *Trichinella spiralis*, проникающая в скелетную мускулатуру

Рис. 34.4. Личинка *Trichinella spiralis*, окруженная нейтрофилами, эозинофилами и макрофагами

Рис. 34.5. Личинка *Trichinella spiralis* в известковой капсуле

## РИШТА

Ришта (*Dracunculus medinensis*) — возбудитель дракункулеза.

### Географическое распространение

Очаги болезни в странах с тропическим и субтропическим климатом (Индия, Пакистан, Саудовская Аравия, Иран, Ирак, Центральная Африка)

### Морфология

Самая длинная из паразитирующих у человека нематод.

*Половозрелая особь* (рис. 35.1, 35.2) нитевидная, белого цвета. Длина 70–120 см при ширине 0,9–1,7 мм, самец — до 3 см. Живородящие.

*Личинка* (рис. 35.3) длиной 0,65–0,75 мм, головной конец закруглен, закручен, хвостовой конец заострен.

### Жизненный цикл

Биогельминт.

Окончательный хозяин — человек, могут быть домашние и дикие животные (лошадь, собака, обезьяна и др.).

Промежуточный хозяин — пресноводный рачок циклоп.

*Локализация* в теле окончательного хозяина: подкожная клетчатка. Обычно поражаются нижние конечности в области голеностопного и коленного суставов, но могут поражаться и верхние конечности, мошонка, живот, спина, ягодицы; у женщин — молочные железы.

В организме окончательного хозяина обнаруживаются только самки. Через 8–10 месяцев после заражения головной конец самки приближается к коже, при этом под кожей часто становятся заметны очертания гельминта. Выделяемый самкой токсин вызывает покраснение, а затем образование пузыря размером 2–7 см. Спустя несколько дней пузырь лопается, образуется небольшая округлая язва, на дне которой находится головной конец ришты. При попадании в язву воды тело самки вместе со стенкой матки разрывается, в воду выстреливаются личинки. Выделение личинок продолжается около 3 недель. Наиболее жизнеспособны личинки, выделяющиеся первые 2 недели с момента вскрытия матки. В течение 4–7 дней личинки должны быть проглочены рачком циклопом. Они проникают в полость тела рачка, дважды линяют и достигают длины 1 мм, становясь на 12-й день инвазионными для окончательного хозяина. Длительность развития зависит от температуры воды и составляет в среднем 2 недели.

Человек заражается, случайно проглотив циклопа с сырой водой.

*Инвазионная стадия* — личинка. В желудке человека личинки высвобождаются, проникают через его стенку в брюшную полость и активно мигрируют в межмышечную соединительную ткань и в подкожную клетчатку. Самцы гибнут через 3 месяца. Оплодотворенные самки созревают в течение 6 месяцев, мигрируя по подкожной и межмышечной клетчатке в участки тела, которые часто контактируют с водой.

### Патогенное действие

Токсико-аллергическое; повреждение тканей и присоединение вторичной инфекции.

### Клиника

Начальный период болезни (миграция) проходит бессимптомно.

В месте локализации паразита постепенно развиваются отек и болезненность тканей, кожный зуд. В это время может повыситься температура, появиться крапивница, тошнота, рвота за счет токсико-аллергического действия паразита. На коже образуется пузырь, который постепенно увеличивается в размерах (2–7 см в диаметре). Затем отек исчезает, под кожей можно обнаружить ришту в виде шнура. Пузырь вскрывается с образованием округлой язвы, на дне которой виден головной конец гельминта.

### Диагностика

*Клиническая*: осмотр больного.

Если паразит погиб и обездвижился, он может быть обнаружен при рентгеноскопии.

*Лабораторная*: обычно не требуется. Серологические реакции проводят в случае атипичной локализации.

### Лечение

Удаление червя путем постепенного наматывания на марлевый валик (рис. 35.4). В сутки вытягивают несколько сантиметров, поэтому процедура занимает от 10 до 20 дней, в зависимости от длины паразита. При разрыве возможна выраженная аллергическая реакция и некроз тканей.

Облегчает удаление паразита назначение метранидазола 400 мг внутрь 1 раз в сутки в течение 10–20 суток или ниридазола 20–25 мг/кг в сутки на три приема в течение 1–3 дней.

### Профилактика

*Личная*: кипячение воды.

*Общественная*: выявление и лечение больных, благоустройство водоемов, оборудование отдельных источников питьевой воды, откуда забор воды возможен без погружения в воду, уничтожение циклопов в открытых водоемах диметилдитиокарбаматом цинка, санитарно-просветительная работа.

Тип Круглые черви (Nemathelminthes) Класс Круглые черви (Nematoda)

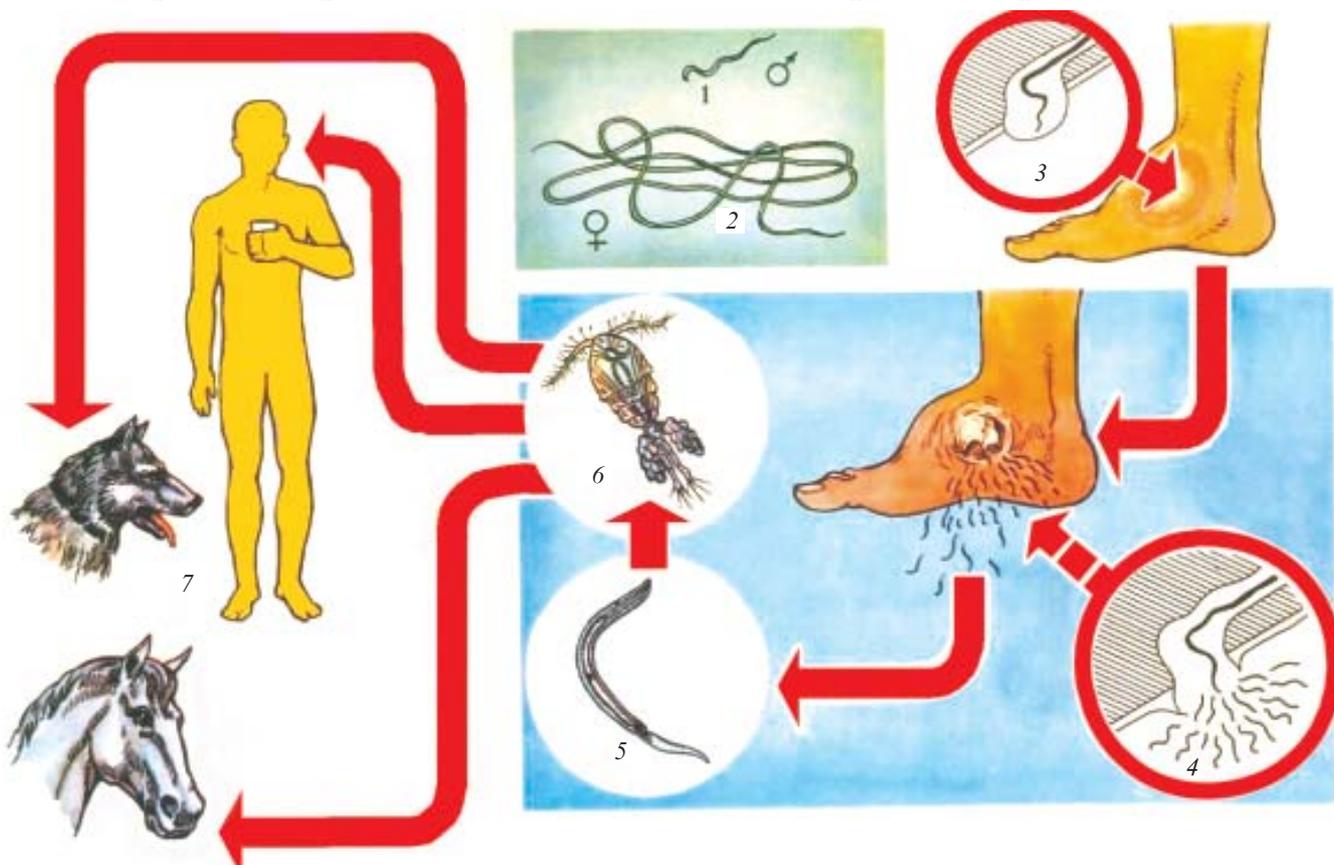
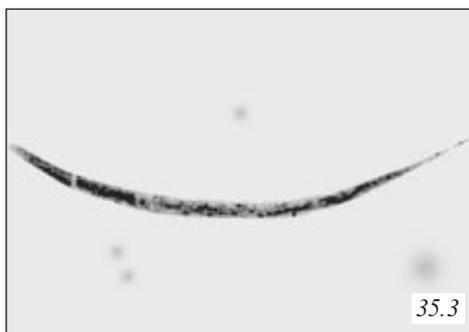


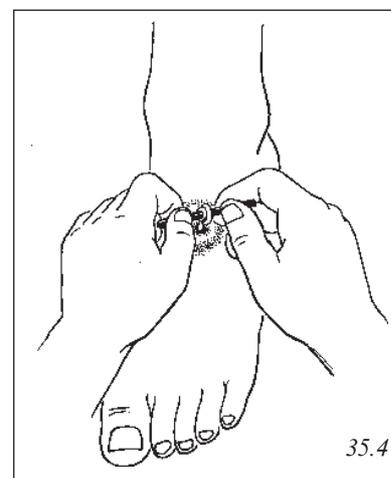
Рис. 35.1. Жизненный цикл ришты (*Dracunculus medinensis*):  
 1 — самец; 2 — самка; 3 — локализация самки в подкожной клетчатке; 4 — выход личинок из самки при соприкосновении пузыря с водой; 5 — личинка в воде; 6 — инвазионная личинка (микрофилярия) в циклопе (промежуточном хозяине); 7 — окончательные хозяева



35.2



35.3



35.4

Рис. 35.2. Половозрелая самка *Dracunculus medinensis*

Рис. 35.3. Личиночная стадия *Dracunculus medinensis*

Рис. 35.4. Удаление ришты

## НИТЧАТКА БАНКРОФТА

Нитчатка Банкрофта (*Wuchereria bancrofti*) — возбудитель вухерериоза.

### Географическое распространение

Индия, страны Юго-Восточной Азии, острова Тихого океана, Западная и Центральная Африка, Южная Америка.

### Морфология

*Половозрелая особь* (рис. 36.1; 36.2, а, б) нитевидная, молочно-белого цвета. Самки длиной 8–10 см, шириной 0,2–0,3 мм, самцы — длиной 2,5–4 см, шириной 0,2–0,3 мм. Хвостовой конец самцов закруглен на брюшную сторону. Живородящие.

*Личинки* (микрофилярии) (рис. 36.3) бесцветные, длиной 0,2–0,3 мм. При окраске по Романовскому — Гимзе видно, что личинка покрыта чехликом розового цвета, ядра соматических клеток на конце тела не обнаруживаются. Изгибы тела личинки правильные, хвост прямой, постепенно суживающийся.

### Жизненный цикл

Биогельминт.

Окончательный хозяин — человек.

Промежуточный хозяин и специфический переносчик — комары рода *Aedes*, *Anopheles*, *Culex*.

*Локализация* в теле окончательного хозяина: лимфатическая система. Самки рожают микрофилярий, которые из лимфатической системы попадают в кровяное русло и с кровью заглазываются комарами. Для вухерерии характерна ночная периодичность появления личинок в периферической крови, что связано с биологией переносчика (ночное питание).

Максимальное количество личинок определяется с 22 ч до 4 утра, в дневное время микрофилярии находятся в капиллярах внутренних органов и крупных артериях. На островах Полинезии микрофилярии нитчатки Банкрофта обнаруживаются в крови постоянно, с невысоким дневным пиком (дневной субпериодичный тип миграции). Это, очевидно, связано с биологией распространяемого там комара *Aedes polynesiensis*, который питается и днем.

В желудке комара микрофилярии освобождаются от чехлика, активно проникают в грудную мускулатуру (рис. 36.4). Там они дважды линяют, растут, затем выходят в полость тела комара и скапливаются в концевых дольках нижней губы (рис. 36.5). Продолжительность развития личинки в среднем 10–20 дней (до 6 недель) и зависит от вида комара, атмосферной температуры, влажности.

Заражение человека происходит при укусе комара.

*Инвазионная стадия* — личинка. Личинки остаются на коже человека вблизи места укуса, затем активно проникают через кожу в лимфатическую систему, где через 5–18 месяцев достигают половой зрелости и начинают рожать микрофилярий. Продолжительность жизни в организме хозяина — до 20 лет.

### Патогенное действие

Токсико-аллергическое; механическое повреждение стенок лимфатических сосудов; присоединение вторичной инфекции; закупорка лимфатических сосудов, приводящая к лимфостазу с постепенным развитием слоновости (рис. 36.6)

### Клиника

Зависит от степени инвазии и длительности заболевания. Инкубационный период болезни — 3–18 месяцев.

*Первая стадия* болезни (ранняя миграционная стадия) характеризуется аллергическими проявлениями. Повышается температура тела, наблюдается сыпь, отеки, кашель. Развиваются лимфангиты, лимфаденит. Увеличенные лимфоузлы безболезненны, мягкие, кожа над ними не изменена. В связи с частным поражением паховых лимфоузлов — орхит, эпидидимит, фуникулит.

Характерна «филяриозная лихорадка» — периодические подъемы температуры до 39–40 °С, которые сопровождаются воспалением пораженных лимфатических сосудов. Температура через 3–5 дней резко снижается с профузной потливостью.

*Вторая стадия* болезни характеризуется варикозным расширением лимфатических сосудов и застоем лимфы. Лимфатические узлы резко увеличиваются, часто возникают асептические абсцессы, может присоединиться вторичная инфекция. Разрывы лимфатических сосудов приводят к хилурии, хилезной диарее, хилецеле, хилезному асциты и т. д. Длительность этой стадии 8–10 лет.

*Третья, обструктивная, стадия* болезни характеризуется слоновостью различных органов и тканей (рис. 36.7). В связи с частым поражением подмышечных и паховых лимфоузлов обычно страдают нижние конечности, половые органы, молочные железы, верхние конечности. Пораженные части тела значительно увеличены в размерах, деформированы. На коже трофические язвы, папилломатозные разрастания. В этот период часто присоединяется вторичная инфекция, вплоть до развития сепсиса, который может привести к летальному исходу.

У людей, постоянно живущих в эндемичных районах, болезнь протекает легко либо, при небольшой степени инвазии, бессимптомно в связи с возникновением частичного иммунитета.

### Диагностика

*Клиническая:* лихорадка, лимфаденит, слоновость.

*Лабораторная:* обнаружение личинок (лярвоскопия) в нативных или окрашенных по Романовскому — Гимзе мазках и толстой капле крови; забор крови необходимо проводить ночью, если подозревается субпериодический штамм, то ночью и днем (микрофилярии могут отсутствовать в крови в ранний период болезни, когда паразиты еще не половозрелые, либо в период слоновости из-за закупорки лимфатических сосудов); обнаружение взрослых филярий (гельминтоскопия) в биоптате пораженных лимфоузлов; серологические методы — РСК, РНГА, ИФА и др.

### Лечение

Диэтилкарбамазин: 1-е сутки — 50 мг внутрь после еды 1 раз в сутки, 2-е сутки — 50 мг × 3 раза в сутки, 3-и сутки — 100 мг × 3 раза в сутки, 4–21-е сутки — 2 мг/кг × 3 раза в сутки.

Начало лечения сопровождается усилением аллергических проявлений болезни, поэтому рекомендуется применять антигистаминные препараты.

В поздние стадии болезни — хирургическое восстановление лимфотока.

### Профилактика

*Личная:* защита от укусов комаров с помощью репеллентов, сеток на окнах.

*Общественная:* выявление и лечение больных, борьба с комарами и их личинками с помощью инсектицидов, агротехнические мероприятия по оздоровлению местности, санитарно-просветительная работа.

Тип Круглые черви (Nemathelminthes) Класс Круглые черви (Nematoda)

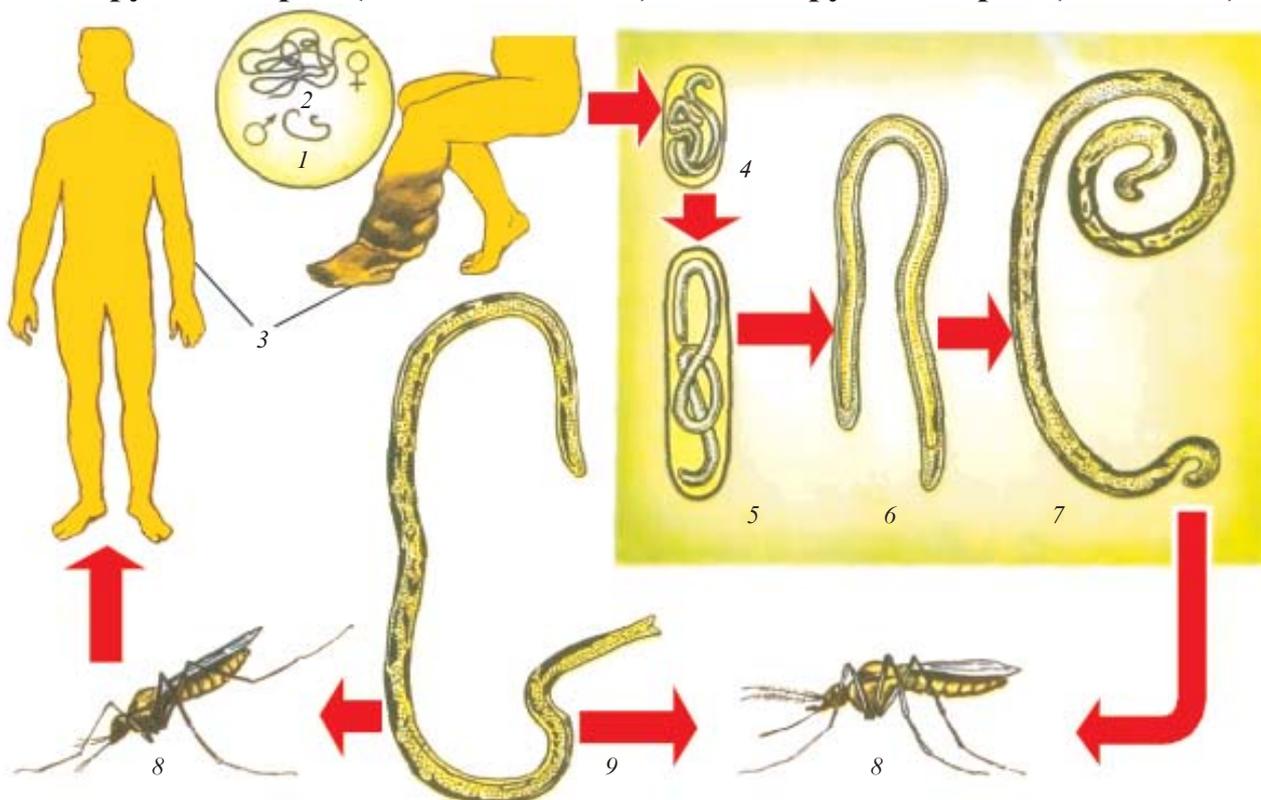


Рис. 36.1. Жизненный цикл филярии (*Wuchereria bancrofti*):  
 1, 2 — половозрелые самец и самка; 3 — окончательный хозяин — человек; 4–6 — стадии развития микрофилярий в организме человека; 7 — микрофилярия в периферической крови; 8 — комары *Culex*, *Aedes* (промежуточные хозяева); 9 — инвазионная личинка из хоботка промежуточного хозяина

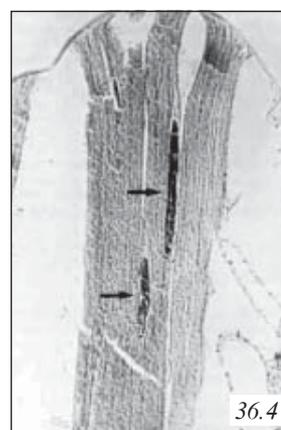
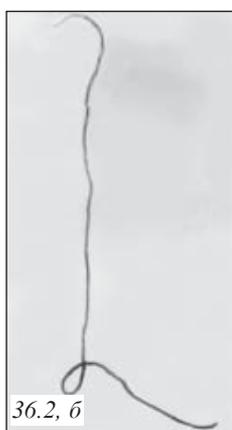


Рис. 36.2. Половозрелые самка (а) и самец (б) *Wuchereria bancrofti*

Рис. 36.3. Микрофилярии *Wuchereria bancrofti*

Рис. 36.4. Личинки *Wuchereria bancrofti* в мышцах крыла комара

Рис. 36.5. Инвазионная личинка внутри хоботка комара

Рис. 36.6. Поперечное сечение лимфатического сосуда, содержащего половозрелую особь *Wuchereria bancrofti* (указана стрелкой)

Рис. 36.7. Слоновость нижней конечности при вухерериозе

## ЧЛЕНИСТОНОГИЕ

Тип Членистоногие (*Arthropoda*) объединяет животных, для которых характерны билатеральная симметрия, гетерономная сегментация тела, смешанная полость тела, членистые конечности, наружный хитиновый скелет, поперечно-полосатая мускулатура. Тело состоит из головы, груди и брюшка, голова и грудь могут сливаться с образованием головогруди.

Пищеварительная система состоит из трех отделов. Органы дыхания представлены жабрами, листовидными легкими либо системой трахей. Кровеносная система незамкнутая, есть сердце, расположенное на спинной стороне. Органы выделения — мальпигиевы сосуды или коксальные железы (видоизмененные метанефридии). Нервная система представлена надглоточным и подглоточным узлами, соединенными в кольцо, и брюшной нервной цепочкой. Надглоточный узел крупный, состоит из переднего, сред-

него и заднего отделов, его часто называют головным мозгом.

Раздельнополые, выражен половой диморфизм. Развитие как прямое, так и непрямое.

К типу Членистоногие относятся классы Ракообразные (*Crustacea*), Паукообразные (*Arachnoidea*), Насекомые (*Insecta*).

Для представителей класса Паукообразных характерно разделение тела на головогрудь и брюшко с различной степенью сегментации. Головогрудь несет видоизмененные в ротовой аппарат конечности (хелицеры и педипальпы) для захвата и удержания пищи и четыре пары ходильных ног, брюшко конечностей не имеет. Класс Паукообразные объединяет несколько отрядов, среди которых наибольшее медицинское значение имеют отряды Пауки (*Aranei*), Клещи (*Acarina*), Скорпионы (*Scorpiones*).

## СКОРПИОНЫ

Скорпионы (*Scorpiones*) относятся к классу Паукообразные.

### Географическое распространение

Страны с тропическим и субтропическим климатом. В Украине — на южном берегу Крыма, в Карпатах.

### Морфология

Крымский скорпион (*Euscorpius tauricus*) (рис. 37.1, з) светло-желтого цвета, размером 35–40 мм. Головогрудь слитная, брюшко расчленено на сегменты, состоит из широкого переднебрюшья и узкого заднебрюшья. Хелицеры в виде крючьев, педипальпы — в виде клешней (рис. 37.2). Пара ядовитых желез находится в последнем членике брюшка (анальная лопасть,

или тельсон), которое заканчивается ядовитой иглой. Протоки желез открываются вблизи вершины иглы двумя маленькими отверстиями.

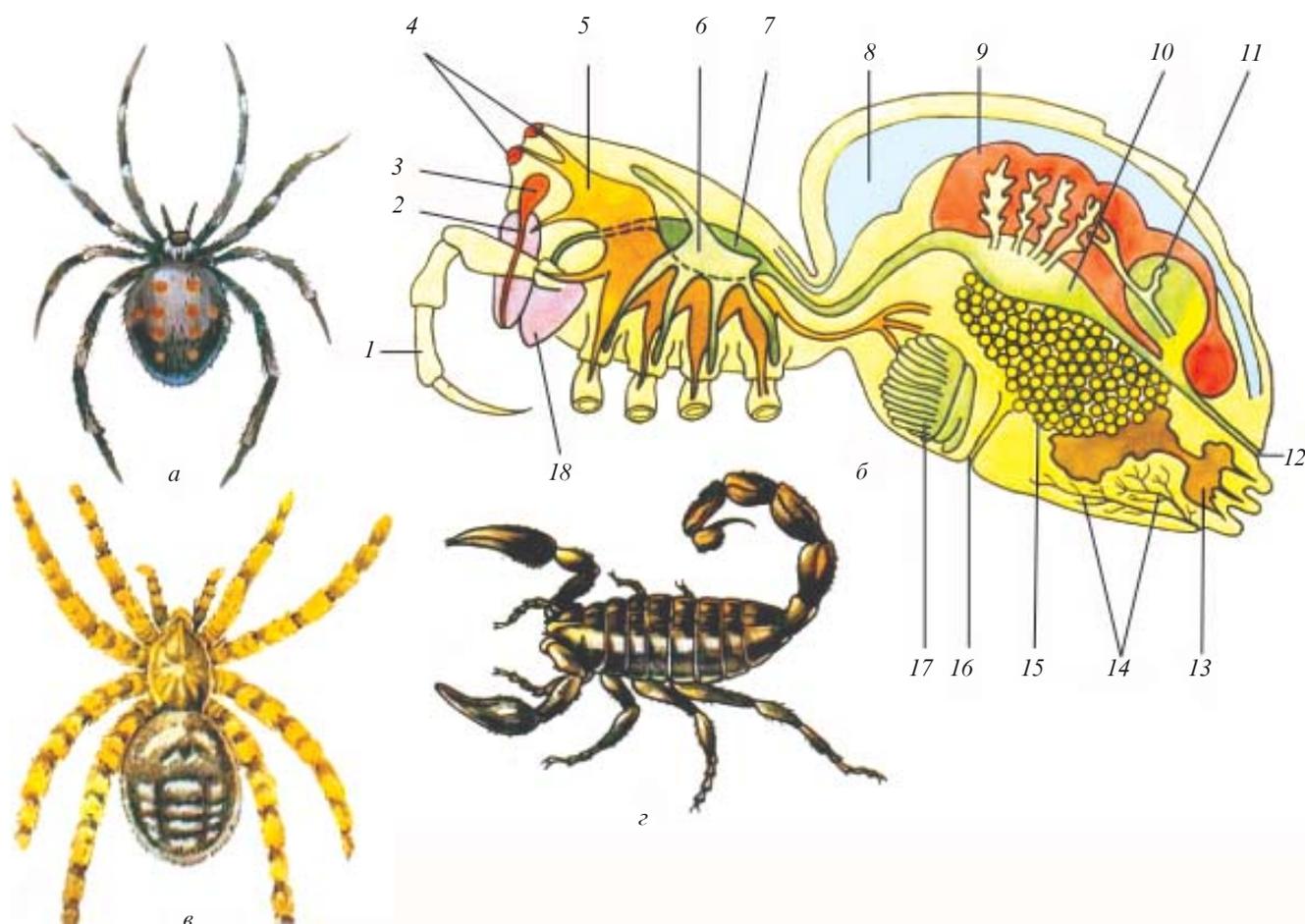
### Жизненный цикл

Хищники, питаются мелкими членистоногими. Ведут ночной образ жизни. Развитие прямое, молодые скорпионы остаются возле матери 10–12 дней.

### Патогенное действие

Яд скорпионов относится к токсальбуминам, вызывает стойкую деполяризацию электровозбудимых мембран. Обладает преимущественно нейротропным и кардиотоксическим действием. В результате возникают ритмические потенциалы в нервных волокнах, увели-

## Тип Членистоногие (Arthropoda) Класс Паукообразные (Arachnoidea)



**Рис. 37.1.** Ядовитые пауки:

*а* — каракурт (*Lathrodectus tredecimguttatus*); *б* — схема внутреннего строения паука (1 — педипальпы; 2 — проток ядовитой железы; 3 — ядовитая железа; 4 — глаза; 5 — головной нервный узел; 6 — желудок; 7 — сосательный желудок; 8 — сердце; 9 — печень; 10 — средняя кишка; 11 — выделительная система; 12 — анальное отверстие; 13 — паутинные железы; 14 — трахейная система; 15 — яичник; 16 — половое отверстие; 17 — легкие; 18 — хелицеры); *в* — тарантул (*Lycosa singoriensis*); *г* — скорпион (*Euscorpium tauricus*)

чивается высвобождение нейромедиаторов из нервных окончаний.

### Клиника

**Местная реакция:** боль в месте ужаления, которая распространяется по ходу нервных стволов и сменяется онемением. Через 30–40 мин появляется резкая гиперемия и отек (обычно размером 5–10 см), могут образоваться пузыри с серозной жидкостью.

**Общие проявления** появляются через 5 мин — 24 ч. Характерны возбуждение, чувство страха, озноб, головная боль, боль в области сердца, экстрасистолия, тахикардия. Температура нестабильная, одышка, слюнотечение, тошнота, усиление моторики кишечника. Возможны

судороги (особенно у детей), рефлексы ослаблены. Большой может погибнуть в результате паралича дыхания.

### Первая помощь

Холод на место укуса, иммобилизация пораженной части тела, обильное питье. Смазывание места поражения растительным маслом, обкалывание 0,5–2%-м раствором новокаина. Специфическая антитоксическая сыворотка не позднее 2 ч с момента ужаления, при ее отсутствии — противокаракуртовая сыворотка или сыворотка «Антикобра». Внутривенно вводят 10 мл 10%-го раствора хлорида или глюконата кальция, 90–120 мг преднизолонa; подкожно 1 мл 1%-го раствора димедрола, 1 мл 0,1%-го раствора атропина.

## ПАУКИ

Тело у пауков (*Aranei*) не сегментировано, состоит из головогруды и брюшка, соединенных стебельком. В нижней части брюшка расположены паутинные железы, вырабатывающие паутину, которые открываются на вершине паутинных бородавок (видоизмененные конечности брюшка).

Хищники. Характерно внекишечное пищеварение.

На вершине верхних челюстей открываются ядовитые железы, секрет которых убивает добычу. Затем в тело жертвы впрыскиваются пищеварительные ферменты и полужидкая пища втягивается с помощью мускулистой глотки. Органы дыхания — листовидные легкие. Развитие прямое.

В Украине встречаются каракурт и тарантул.

## КАРАКУРТ

Каракурт (*Latrodectus tredecimguttatus*) — ядовитый паук.

### Географическое распространение

Средняя Азия, Молдавия, юг Украины. Обитают в целинной степи, в предгорьях, на пустошах, в последнее время встречаются и на территории городов.

### Морфология

Самка размером 11–13 мм, имеет крупное округлое брюшко черного цвета, с красными пятнышками в два ряда на спинной стороне (рис. 37.1, а; 37.3). Самцы значительно меньше, имеют продолговатое брюшко коричневого цвета. Ноги покрыты мелкими черными волосками.

Ядовитый аппарат состоит из пары ядовитых желез. Самцы не ядовиты.

### Жизненный цикл

Самки строят гнезда в виде беспорядочных комков паутины, реже использует норы грызунов. После оплодотворения самец погибает, самка откладывает в гнездо 5–12 коконов, содержащих несколько сотен яиц. Вышедшая из яиц молодежь зимует внутри кокона, а весной мигрирует. Взрослые самки расселяются по местности в конце лета.

Увеличение числа укусов происходит в период миграции. Характерны периодические вспышки размножения, когда число особей, и соответственно частота укусов, резко возрастают.

### Патогенное действие

Яд обладает нейротоксическим действием, в состав яда входят нейротоксины белковой природы, ферменты (гиалуронидаза, фосфодиэстераза, холинэстераза и др.) Действует на пресинаптическое нервное окончание, вызывая высвобождение нейромедиатора. Это оказывает сначала возбуждающее, затем тормозящее и парализующее воздействие на нервную систему (источание нейромедиатора).

Поражаются преимущественно центры спинного мозга.

### Клиника

*Местная реакция:* небольшая, быстро исчезающая припухлость красноватого цвета, понижение кожной чувствительности. Укус часто не ощущается пострадавшим.

*Общие проявления* развиваются быстро. Характерны жгучая боль через 5–30 мин после укуса, которая из места поражения распространяется по всему телу, достигая максимума через 1–2 ч.

Появляется напряжение мышц конечностей, брюшного пресса, их судорожные подергивания, изменение ритма дыхания из-за нарушения функции дыхательной мускулатуры. Характерны экзофтальм и мидриаз (узкие зрачки), бронхоспазм, приапизм, задержка мочеиспускания и дефекации. Одновременно возникает резкая мышечная слабость нижних конечностей. Повышается артериальное давление. Возбуждение больного, чувство страха сменяется апатией. В тяжелых случаях — спутанность сознания, психоз, повышение температуры тела до 38 °С и выше. На 3–4-й день возможно появление сыпи.

Отравление ядом каракурта протекает тяжело и часто заканчивается смертью.

### Первая помощь

Не позднее чем через 2–3 мин после укуса прижечь укушенное место спичкой (глубина укуса около 0,5 мм). Иммобилизация пораженной части тела, холод на место укуса. Круговая инфильтрационная блокада 0,5%-м раствором новокаина на 10–15 см проксимальнее места укуса.

Обильное питье. Специфическая (антикаракуртовая) антитоксическая сыворотка подкожно в подлопаточную область или внутримышечно в течение первого часа интоксикации от 500 до 1000 ДЦЛ. Внутривенно капельно вводят глюкозеновокаиновую смесь (500 мл 5%-го раствора глюкозы и 50 мл 2%-го раствора новокаина). Симптоматическое лечение: обезболивающие, антигистаминные средства, глюкокортикоиды.

## ТАРАНТУЛ

Ядовитый паук тарантул (*Lycosa singoriensis*) также встречается в Украине.

### Географическое распространение

Юго-восток Европы, юго-западная Азия. Распространен в пустынной, степной и лесостепной зонах.

### Морфология

Крупный или среднего размера паук, длиной до 35 мм, буроватого цвета (рис. 37.1, в; 37.4). Густо покрыт волосками.

### Жизненный цикл

Селятся в норах. Ловчих сетей не сооружают, подстерегают добычу из засады. Самка осенью откладывает от 100 до 400 яиц, из которых весной выходят молодые пауки. Молодь определенный период времени находится на теле самки. В это время самка наиболее агрессивна.

### Патогенное действие

В состав яда входят токсальбумины и ферменты (гиалуронидаза, протеазы, кининаза и др.).

Яд вызывает повышение проницаемости сосудов и нарушение кальциевого баланса, что приводит к раз-

витию очагов геморрагии, некроза в месте укуса и во внутренних органах.

### Клиника

**Местная реакция:** сильная боль в момент укуса, затем покраснение кожи и отек. Боль сохраняется в течение суток. В месте укуса видны два пятнышка, отстоящие друг от друга на 3–15 мм (следы хелицер).

**Общие проявления** либо отсутствуют, либо выражены слабо. При гиперчувствительности к яду могут быть головокружение, слабость, потеря сознания.

### Первая помощь

Холод на место укуса, обильное питье. В тяжелых случаях — противояда сыворотка.

Антигистаминные препараты, болеутоляющие.

### Профилактика укусов паукообразных

Для привала и ночлега в полевых условиях выбирают ровные площадки без камней, трещин, сухой травы. Вход в палатку плотно закрывают. Постель, одежду, обувь осматривают перед использованием. В помещениях на окнах устанавливают сетки, уничтожают паукообразных с помощью инсектицидов.



**Рис. 37.2.** Карпатский скорпион (*Euscorpium carpathicus*) — один из видов скорпионов, проникших дальше других на север

**Рис. 37.3.** Каракурт (*Latrodectus tredecimguttatus*)

**Рис. 37.4.** Южнорусский тарантул (*Lycosa singoriensis*)

## КЛЕЩИ

Клещи (*Acarina*) имеют слитное несегментированное тело, в котором выделяют идиосому (собственно тело) и гнатосому (хоботок). Ротовой аппарат грызущего, режуще-сосущего или других типов. Дыхание трахейное либо всей поверхностью тела (у мелких кле-

щей). Развитие с метаморфозом: яйцо — личинка — нимфа — половозрелая особь. Количество нимфальных стадий от одной до шести.

Различают отряды паразитиформных и саркоптиформных (акариформных) клещей.

## ПАРАЗИТИФОРМНЫЕ КЛЕЩИ

Паразитиформные (*Parasitiformes*) клещи — временные эктопаразиты человека и животных, переносчики инфекционных заболеваний.

К паразитиформным относятся семейства иксовидные (*Ixodidae*), аргасовые (*Argasidae*) и гамазовые (*Gamasidae*) клещи.

## ИКСОДОВЫЕ КЛЕЩИ

### Географическое распространение

Лесная, лесостепная и степная зоны.

### Морфология

Длина тела голодных клещей до 6–8 мм, сытая самка может достигать 2–3 см в длину (рис. 38.1). Тело (идиосома) овальной формы, слитное. Хоботок (гнатосома) состоит из основания, пары хелицер, непарной зазубренной пластинки — гипостомы и четырехчленных пальп, служащих для выбора места присасывания (рис. 38.2).

Спинной щиток у самок, личинок и нимф покрывает только переднюю часть спинки, у самцов спинка покрыта щитком полностью.

С брюшной стороны в передней трети тела расположено половое отверстие, в задней трети — анальное отверстие. Характерна дугообразная борозда, охватывающая отверстие спереди и оканчивающаяся у заднего конца тела (анальные створки). Средняя кишка у самок имеет большое количество слепо заканчивающихся выростов, служащих резервуарами для выпитой крови (рис. 38.1, б).

На концах лапок находится пара коготков и присоски.

### Жизненный цикл

Обитатели леса, пастбищ, лугов. Активны с ранней весны до поздней осени, паразитируют на крупных и мелких наземных позвоночных. Жертву находят при помощи термо-, вибро- и хеморецепторов. Длительность кровососания у самки несколько дней (6–7, до 16), у самца меньше. Сытая самка откладывает в расщелины, трещины коры от 100 до 10 000 яиц, после чего погибает. Через 2–4 недели из яиц выходят личинки размером 0,6–0,8 мм, имеющие 3 пары ходильных ног и не имеющие дыхательной и половой систем. Они питаются кровью 2–4 дня, затем превращаются в нимф, имеющих дыхательную систему и 4 пары ходильных ног. Нимфы после 3–5-дневного кровососания превращаются в половозрелые формы (рис. 38.3). Длительность цикла развития зависит от возможности кровососания, температуры, вида клеща (возможны одно-, двух- и трехгодичные циклы развития, у таежного клеща — до 5 лет). Однохозяйные виды проходят весь

цикл развития на теле одного хозяина; у двуххозяиных видов личинки и нимфы паразитируют на одном, а половозрелая особь — на другом хозяине; у треххозяиных — каждая форма питается на новом хозяине.

Общая продолжительность жизни иксовидных клещей — 3–6 лет, могут голодать в течение 2–3 лет.

### Медицинское значение

Временные эктопаразиты человека и животных. При кровососании клещ вводит хоботок глубоко в кожу хозяина, впрыскивает слюну (рис. 38.1, в). Это вызывает механическое повреждение глубоких слоев кожи, разрушение стенок капилляров, что приводит к развитию геморрагической воспалительной реакции.

Переносчики инфекционных заболеваний. Таежный клещ — переносчик таежного клещевого энцефалита. Благодаря широкому кругу хозяев-прокормителей и возможности трансфазовой и трансвариальной передачи возбудителя, клещи обеспечивают циркуляцию вируса в природных очагах болезни.

Собачий клещ — переносчик туляремии, весенне-летнего энцефалита, шотландского энцефалита, омской геморрагической лихорадки.

Клещи рода *Dermacentor* — переносчики бруцеллеза, клещевого сыпного тифа, туляремии.

Клещи рода *Hyalomma* — переносчики крымской геморрагической лихорадки.

### Первая помощь

Место присасывания клеща смазывают йодной настойкой, разведенной водой, накидывают петлю из прочной нитки на хоботок клеща, затягивают у самой поверхности кожи и вытягивают, предварительно раскачав из стороны в сторону. Если хоботок остался в теле, на месте присасывания остается темная точка. Оставшийся хоботок удаляют иглой. Место присасывания смазывают йодом.

### Профилактика

**Личная:** осмотр после пребывания в лесу и в поле, применение репеллентов, ношение закрытых комбинезонов в тайге.

**Общественная:** уничтожение клещей в природе и на домашних животных с помощью акарицидов.

Тип Членистоногие (Arthropoda) Класс Паукообразные (Arachnoidea)

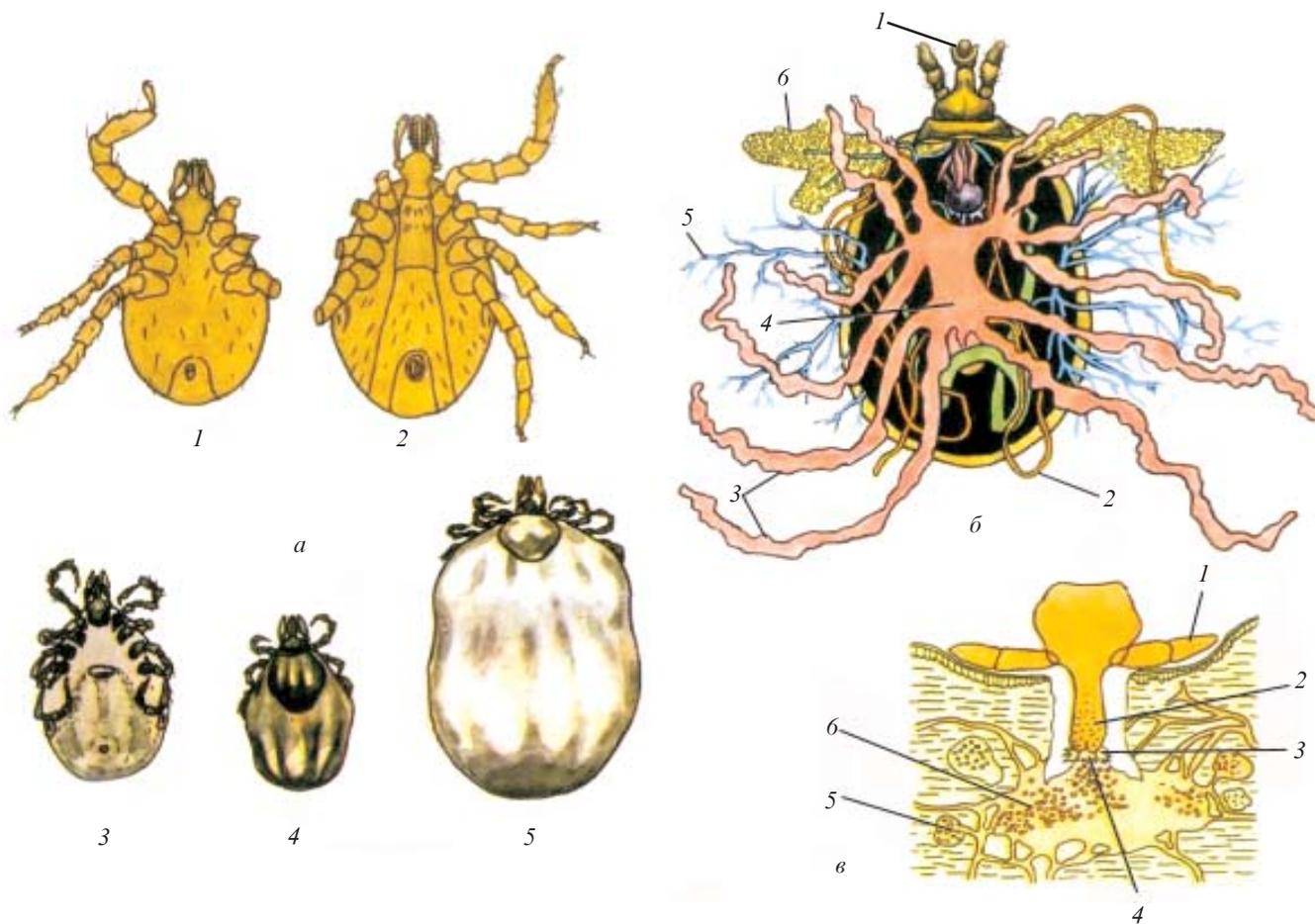


Рис. 38.1. Иксодовые клещи:

а — собачий клещ (*Ixodes ricinus*) (1 — личинка; 2 — нимфа; 3 — голодная самка (вид снизу); 4 — голодная самка (вид сверху); 5 — сытая самка (вид сверху); б — вскрытая самка собачьего клеща (1 — хоботок; 2 — мальпигиевы сосуды; 3 — слепые выросты средней кишки; 4 — средняя кишка; 5 — трахея; 6 — слюнные железы); в — хоботок клеща, погруженный в кожные покровы хозяина (1 — пальпы; 2 — футляры хелицер; 3 — хелицеры; 4 — гипостом; 5 — кровеносные сосуды; 6 — внутритканевая полость с воспалительным инфильтратом)

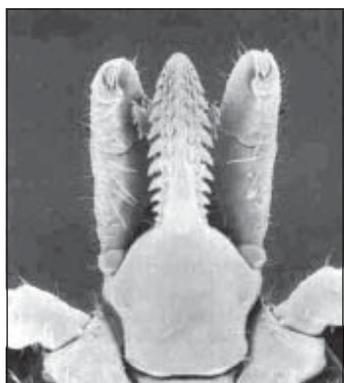


Рис. 38.2. Ротовой аппарат иксодового клеща с брюшной стороны (хорошо видны гипостом и боковые пальпы)

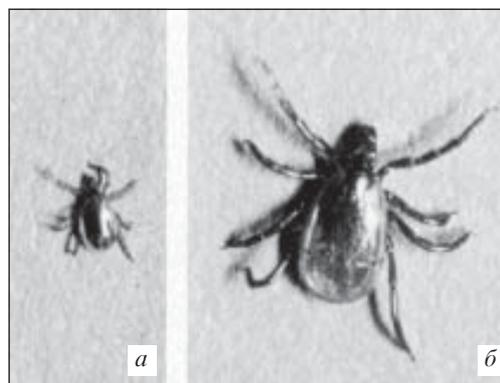


Рис. 38.3. Нимфа (а) и половозрелая самка (б) иксодового клеща

## АРГАСОВЫЕ КЛЕЩИ

### Географическое распространение

Страны с тропическим и теплым климатом, в том числе Средняя Азия, юг Украины.

### Морфология

Тело удлинненное или овально-яйцевидное, хоботок находится на брюшной стороне, спинной щиток отсутствует, хитиновый покров мелкобугристый, характерен рант по краю тела (рис. 39.1; 39.2, а, б). Половой диморфизм выражен слабо.

### Жизненный цикл

Обитатели нор, пещер, жилых помещений. Питаются кровью любого позвоночного, проникшего в убежище. Кровососание длится от 3 до 60 мин в зависимости от температуры окружающей среды. После питания самка откладывает несколько сотен яиц. Взрослые клещи кормятся повторно, откладывая за свою жизнь до тысячи яиц, с годичным интервалом. Из яиц через 11–30 дней выходят личинки. Метаморфоз возможен только после питания, длительность кормления личинки — до нескольких суток. При благоприятной температуре и своевременном питании цикл развития длится 128–

287 дней (*Ornithodoros papilipes*), в природе обычно занимает 1–2 года. В связи со способностью к длительному голоданию (до 10 лет) и несколькими нимфальными стадиями (2–8) длительность цикла развития может достигать 25 лет.

### Медицинское значение

Временный эктопаразит человека и животных. В месте укуса обычно возникает темно-красный узелок с бледным воспалительным пояском, который затем превращается в геморрагическую папулу с кровоподтеком до 8 мм в диаметре. Сопровождается сильным зудом.

Клещи рода *Ornithodoros* являются переносчиками клещевого возвратного тифа. Установлена трансвариальная и трансфазовая передача возбудителя.

### Профилактика

*Личная:* ношение комбинезонов, применение репеллентов при обследовании пещер, старых строений. Обработка глинобитных домов акарицидами дважды в год.

*Общественная:* снос старых глинобитных помещений.

Тип Членистоногие (Arthropoda) Класс Паукообразные (Arachnoidea)

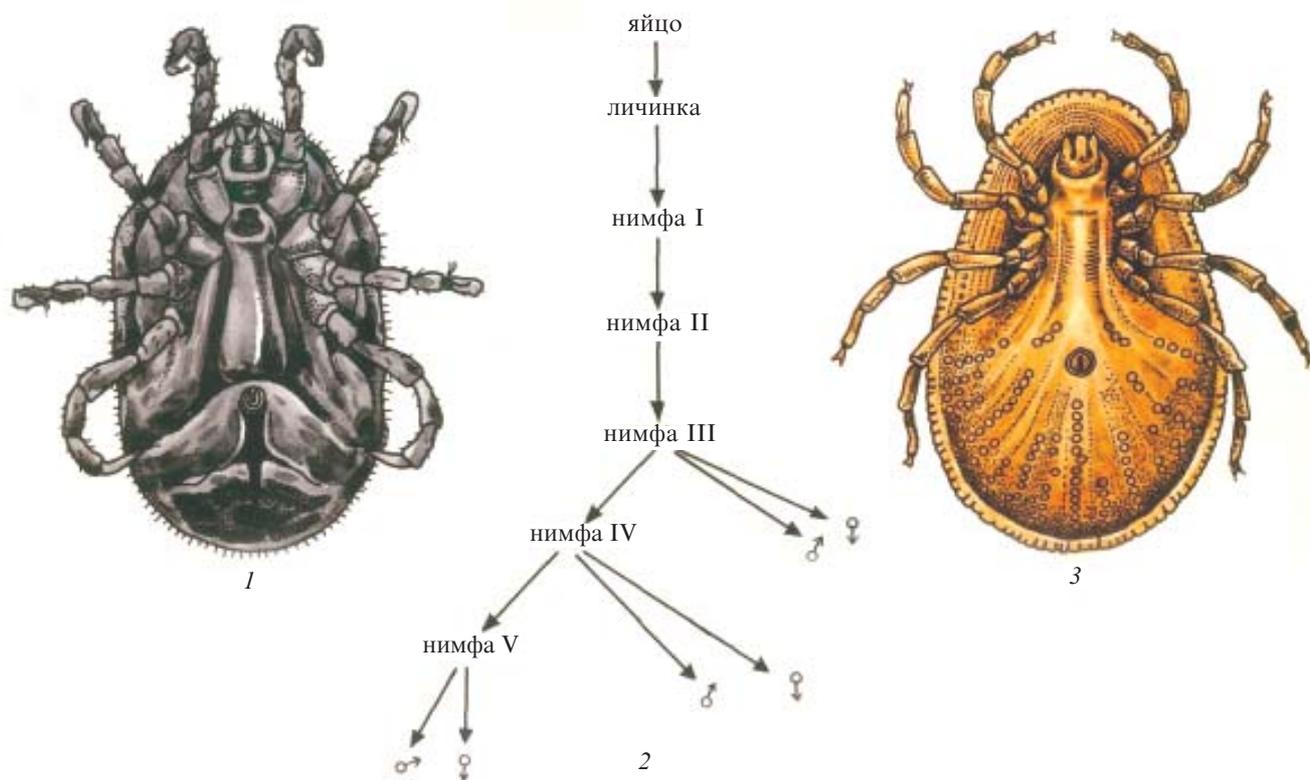


Рис. 39.1. Аргасовые клещи:

1 — поселковый клещ (*Ornithodoros papilipes*); 2 — схема цикла развития клеща *Ornithodoros papilipes*; 3 — куриный, или персидский, клещ (*Argas persicus*)

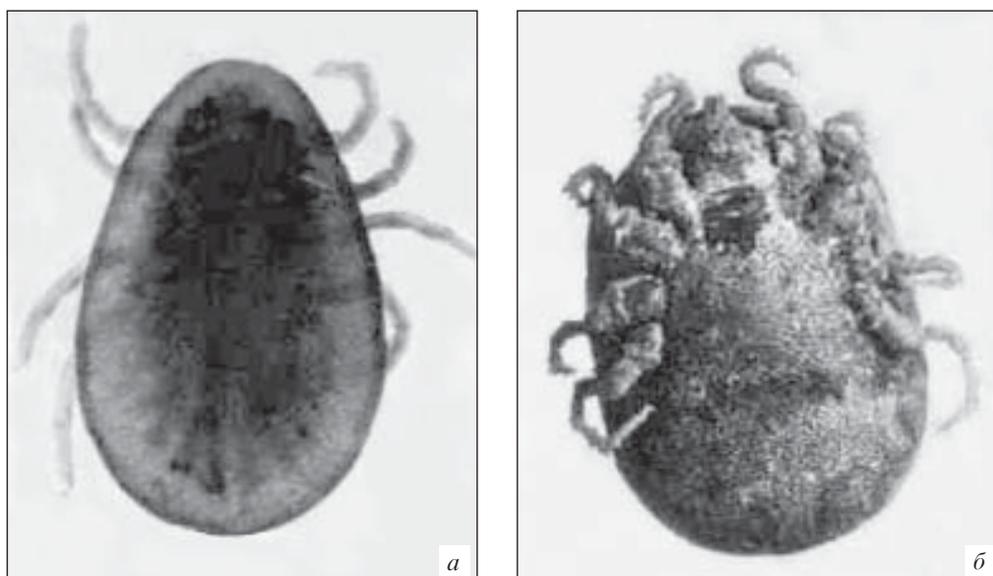


Рис. 39.2. Половозрелая особь аргасового клеща со спинной (а) и брюшной (б) стороны

## АКАРИФОРМНЫЕ КЛЕЩИ

### ЧЕСОТОЧНЫЙ ЗУДЕНЬ

Чесоточный зудень (*Sarcoptes scabiei*, *si Acarus siro*) — возбудитель скабиеса (чесотки)

#### Морфология

Тело клеща широкоовальное, самка длиной 0,3 мм, самец — 0,2 мм. Спинная сторона выпуклая, в средней части находятся многочисленные треугольные чешуйки и несколько пар шиповидных щетинок. Ножки короткие, оканчиваются присосками или волосками. Глаза отсутствуют. Ротовой аппарат грызущего типа. Дыхание всей поверхностью тела (рис. 40.1, а; 40.2).

#### Жизненный цикл

**Локализация:** эпидермис (рис. 40.1, б, в), поражаются преимущественно участки тела с нежной, тонкой кожей (межпальцевые складки, сгибательная поверхность конечностей, подмышечные впадины, живот, промежность). Заражение происходит при контакте с больным, через постельное белье, предметы обихода. Выживаемость вне тела хозяина при температуре 8–14 °С до 3 недель, 18–20 °С — 2–3 дня. Попав на кожу, самки прогрызают ходы длиной 2–3 мм в сутки, в которых откладывают 20–30 яиц в течение жизни. Развитие не прямое (яйцо, личинка, 2 стадии нимфы), длится 9–14 дней. Питаются клетками эпидермиса. Продолжительность жизни — до 2 месяцев.

#### Клиника

Основным симптомом болезни является кожный зуд,

усиливающийся вечером и ночью, когда деятельность клеща активизируется. В начале болезни у малочувствительных к заражению лиц зуд может отсутствовать.

Ходы, проделанные клещом, видны на коже в виде прямых или дугообразных светлых полосок, заканчивающихся папулой или пузырьком, где находится клещ. Вдоль хода расположены темные точки — вентиляционные отверстия. Особенно хорошо ходы заметны при обработке кожи настойкой йода.

У больных со сниженным иммунитетом развивается «норвежская» чесотка, связанная с присоединением бактериальной инфекции. На коже образуются плотные желто-зеленые гнойные корки (рис. 40.3).

#### Диагностика

**Клиническая:** усиливающийся ночью кожный зуд, характерные кожные ходы.

**Лабораторная:** микроскопия в капле глицерина соскобов с кожи, взятых с конца чесоточного хода.

#### Лечение

Перметрин: 5%-ю мазь втирают в кожу, смывают через 8–14 ч. При необходимости повторить через неделю.

#### Профилактика

**Личная:** соблюдение правил личной гигиены.

**Общественная:** выявление и лечение больных.

### ЖЕЛЕЗНИЦА УГРЕВАЯ

Железница угревая (*Demodex folliculorum*) — возбудитель демодекоза (железничная чесотка).

#### Морфология

Червеобразной формы, самка длиной около 0,4 мм, самец — 0,3 мм. Спинной щиток покрывает переднюю часть спинки, позади него тело имеет поперечную исчерченность. Ноги короткие, лапки с двумя коготками (рис. 40.1, г).

#### Жизненный цикл

Заражение происходит контактным путем от больного человека.

**Локализация:** в полостях и протоках сальных желез на лице и верхней части груди, волосяных сумках бровей и ресниц (рис. 40.1, д). Отличается высокой плодовитостью. Развитие не прямое (яйцо, личинка, 2 стадии нимфы, половозрелая особь), занимает около 25 дней. Личинки очень мелкие с тремя парами бугорков вместо ног.

#### Клиника

Вызывает закупорку волосяного мешочка и протока сальной железы. В случае присоединения бактериальной инфекции на коже появляются гнойные угри.

При длительном течении болезни и массовом заражении кожа становится морщинистой, гиперемированной. Образуются пустулы с выделением лимфы, выпадают брови и ресницы.

#### Диагностика

**Лабораторная:** микроскопия в капле глицерина содержимого угря или волосяной луковицы.

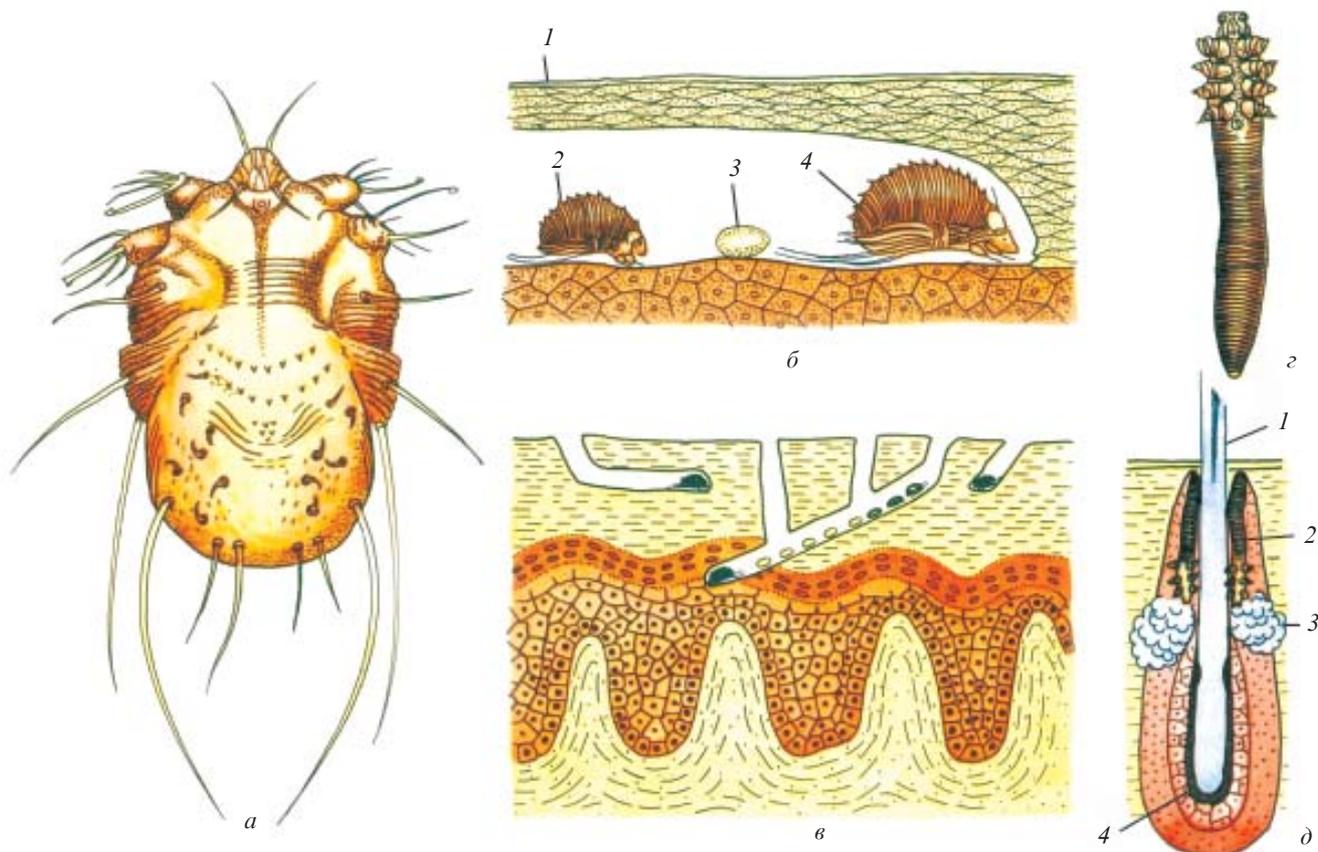
#### Лечение

Обработка век смесью равных частей спирта с эфиром и цинк-ихтиоловой мазью.

#### Профилактика

Та же, что и чесотки.

Тип Членистоногие (Arthropoda) Класс Паукообразные (Arachnoidea)



**Рис. 40.1.** Чесоточный клещ (*Sarcoptes scabiei*) и железница угревая (*Demodex folliculorum*):  
 а — внешний вид чесоточного клеща (половозрелая самка); б, в — кожа человека, пораженная чесоточным зуднем (1 — эпидермис; 2 — самец чесоточного клеща; 3 — яйцо; 4 — самка чесоточного клеща, роющая ход); г — внешний вид железницы угревой; д — клещи в протоках сальных желез (1 — волос; 2 — клещи; 3 — сальная железа; 4 — волосяная луковица)



**Рис. 40.2.** Половозрелая самка чесоточного зудня

**Рис. 40.3.** Рука пациента с «норвежской» чесоткой

## НАСЕКОМЫЕ

Для представителей класса Насекомые (*Insecta*) характерно разделение тела на голову, грудь и брюшко. Голова несет простые или фасеточные глаза, пару членистых усиков и пару щупиков. Ротовой аппарат грызущего, сосущего, лижущего, колюще-сосущего и других типов состоит из пары верхних и пары нижних челюстей, верхней и нижней губы.

Грудь состоит из трех сегментов. С брюшной стороны каждый сегмент несет пару конечностей различного типа. Со спинной стороны предпоследний и последний сегменты несут по паре крыльев. Первая пара крыльев может быть видоизменена в жесткие

надкрылья (отряд жесткокрылые), вторая — превратиться в жужжальца (отряд двукрылые). Крылья могут отсутствовать (первичная или вторичная бескрылость).

Брюшко членистое, конечностей не имеет. Дыхание трахейное. Выделительная система представлена мальпигиевыми сосудами (слепо заканчивающиеся выросты кишечника на границе средней и задней кишки) и жировым телом («почка накопления»)

Развитие с полным (яйцо — личинка — куколка — имаго) или с неполным (яйцо — личинка — имаго) превращением.

## ТАРАКАНЫ

Отряд Таракановые (*Blattoidea*) — один из наиболее древних отрядов насекомых, объединяющий около 3500 видов.

К синантропным видам относятся черный таракан (*Blatta orientalis*), рыжий таракан (*Blattella germanica*), американский таракан (*Periplaneta americana*).

### Географическое распространение

Повсеместно, в жилищах человека и отапливаемых помещениях. Черный таракан в теплом климате встречается и вне жилья человека.

### Морфология

Тело уплощенное в спинно-брюшном направлении (рис. 41.1, а). Цвет тела черного таракана смоляно-черный или черновато-бурый. Самец длиной 20–25 мм, самка — 18–30 мм (рис. 41.2). Цвет тела рыжего таракана рыжевато-бурый. Самец длиной 10,5–13 мм, самка 11–13,3 мм (рис. 41.3).

Имеют две пары крыльев — верхние кожистые, нижние тонкие.

Ротовой аппарат грызущего типа (рис. 41.1, б). Состоит из нечленистой верхней губы и пары верхних челюстей; нижняя челюсть — из двух члеников, на верхнем расположены пара жевательных лопастей и нижнечелюстные щупики; нижняя губа образована слиянием второй пары нижних челюстей, состоит из двух члеников, несет пару нижнегубных щупиков и две пары жевательных лопастей. Ноги бегательного типа. На последнем членике лапки находится пара коготков и присоска, что позволяет тараканам бегать в любом положении.

Трахейная система имеет внутренний замыкательный аппарат, который обеспечивает закрытие трахей при посторонних примесях в воздухе.

### Жизненный цикл

Развитие идет с неполным метаморфозом. Созревшие яйца при выходе из яйцевыводящих путей покрываются оболочкой кокона, образуя оотеку (рис. 41.4). Личинки бескрылые, мелкие, нескольких возрастов.

В коконе черного таракана содержится 16 яиц, за свою жизнь самка дает 3–4 кладки. Сроки развития зародыша зависят от температуры и влажности окружающей среды (при 30 °C — 44–45 суток). Постэмбриональное развитие при этой же температуре длится 126–162 дней (*Blatta orientalis*). Развитие сопровождается десятью линьками.

Развитие зародыша рыжего таракана при тех же условиях продолжается 17 суток, постэмбриональное развитие — 40–41 сутки, сопровождается шестью линьками. Продолжительность жизни половозрелой самки — до 153 суток.

Мало разборчивы к пищевым продуктам. Голодать могут до 30–40 дней.

### Медицинское значение

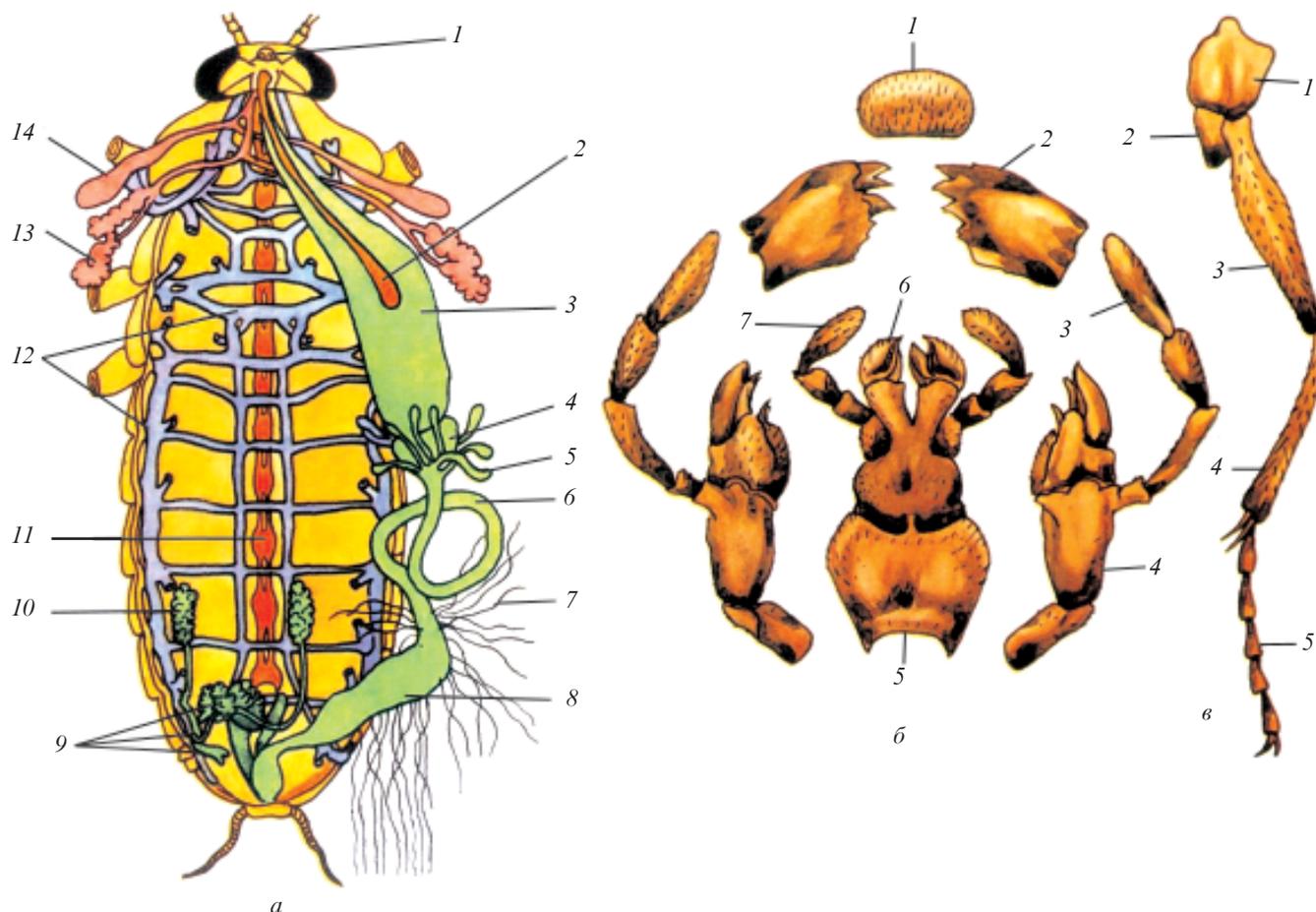
Являются механическими переносчиками кишечных инфекций, переносят цисты простейших и яйца гельминтов.

Могут обгрызать кожный эпителий спящего человека.

### Борьба с тараканами

Заключается в применении инсектицидов, механических ловушек.

Тип Членистоногие (Arthropoda) Класс Насекомые (Insecta)



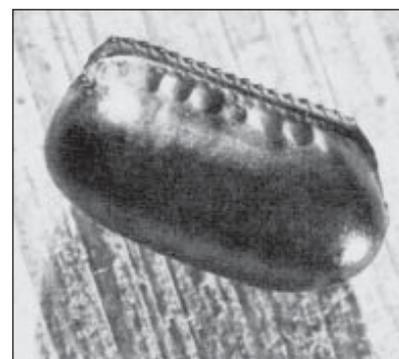
**Рис. 41.1.** Морфология черного таракана (*Blatta orientalis*):  
*a* — внутреннее строение (1 — надглоточный ганглий; 2 — симпатический нерв; 3 — зуб; 4 — жевательный желудок; 5 — пилорические выросты; 6 — средняя кишка; 7 — мальпигиевы сосуды; 8 — задняя кишка; 9 — придаточные железы; 10 — семенники; 11 — брюшная нервная цепочка; 12 — трахейная система; 13 — слюнная железа; 14 — резервуар слюнной железы); *б* — ротовой аппарат (1 — верхняя губа; 2 — верхняя челюсть; 3 — нижнечелюстной щупик; 4 — нижняя челюсть; 5 — нижняя губа; 6 — язычок; 7 — нижнегубной щупик); *в* — конечность (1 — тазик; 2 — вертлуг; 3 — бедро; 4 — голень; 5 — лапка)



**Рис. 41.2.** Самец черного таракана



**Рис. 41.3.** Рыжий таракан



**Рис. 41.4.** Оотека рыжего таракана

## КОМАРЫ

Комары (сем. *Culicidae*) — насекомые отряда двукрылых (*Diptera*), многие из которых являются кровососами и переносчиками инфекционных заболеваний (рис. 42.1). Наибольшее медицинское значение имеют комары рода *Anopheles* (рис. 42.2), *Aedes* (рис. 42.3), *Culex* (рис. 42.4).

### Морфология

*Половозрелая особь* имеет относительно тонкое тело, две пары крыльев и булабовидные жужжальца (рис. 42.1, *a*). Отличается наличием длинного тонкого хоботка длиной около трети или половины длины тела (ротовой аппарат).

У самок ротовой аппарат — колюще-сосущего, у самцов — сосущего типа. Ротовые органы самки (рис. 42.1, *b*) состоят из нижней губы в виде хоботка с желобом, верхней губы в виде узкой пластинки, также имеющей желоб. В канале между ними находятся пара копьевидных верхних челюстей, пара пилообразных нижних челюстей, игловидный язык. В основании языка есть пара слюнных желез. Слюна содержит антикоагулин, препятствующий свертыванию поглощенной крови. От раздражающих свойств слюны зависят болезненные ощущения при укусе.

По бокам хоботка расположены нижнечелюстные щупики, которые у самцов опущены значительно сильнее, чем у самок.

*Яйца* овальной или удлинённой формы, длиной около 1 мм.

*Личинка* (рис. 42.5) червеобразная, тело состоит из головы, сегментированных груди и брюшка, несет волоски, щетинки. Цвет варьирует от зеленого до черного.

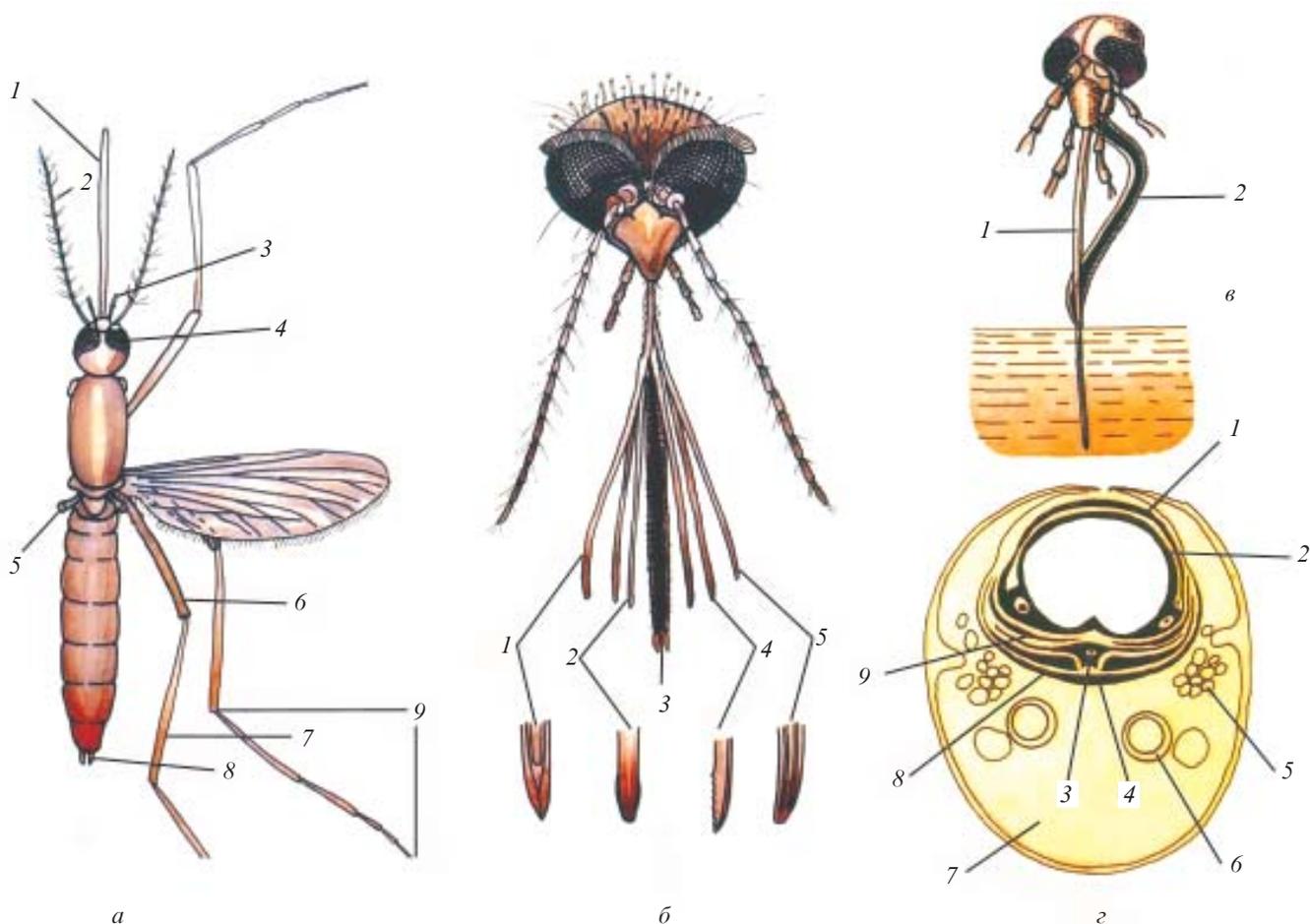
*Куколка* (рис. 42.6) в форме запятой, тело состоит из двух отделов (голова и грудь, брюшко). Подвижна, не питается.

### Жизненный цикл

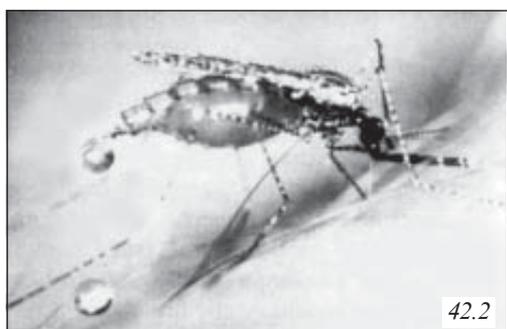
Развитие с полным метаморфозом, для созревания и откладки яиц необходима кровь. Отрезок жизни самок, характеризующийся циклическим течением взаимосвязанных процессов питания и размножения, называют гонотрофическим циклом. Продолжительность цикла составляет 3–5 дней на юге, 5–10 дней — в средней полосе. За теплый период проходит от 1–2 до 10–12 гонотрофических циклов в зависимости от условий среды. Продолжительность жизни самки 1–2 месяца, самца — меньше.

Самка откладывает яйца на поверхность воды (*Anopheles*, *Culex*) или во влажную почву (*Aedes*). Личинки живут у поверхности воды, дышат атмосферным воздухом. Длительность развития личинки зависит от температуры воды и составляет не менее 15 дней. Оптимальная температура 22–25 °С. Стадия ку-

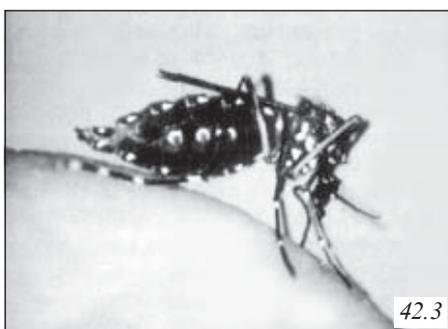
Тип Членистоногие (Arthropoda) Класс Насекомые (Insecta)



**Рис. 42.1.** Комары (сем. *Culicidae*):  
 а — строение тела комара (1 — хоботок; 2 — усик; 3 — щупик; 4 — глаз; 5 — жужжальца; 6 — бедро; 7 — голень; 8 — церка; 9 — лапка); б — строение хоботка самки комара (1 — верхняя губа; 2 — нижние челюсти; 3 — нижняя губа; 4 — верхние челюсти; 5 — гипофаринкс); в — положение колющих частей и хобота при прокалывании кожи (1 — комплекс колющих ротовых частей; 2 — хоботок (нижняя губа)); г — поперечный разрез хоботка (1 — верхняя губа; 2 — канал верхней губы; 3 — проток слюнных желез; 4 — гипофаринкс; 5 — мышцы; 6 — трахея; 7 — нижняя губа; 8 — нижняя челюсть; 9 — верхняя челюсть)



42.2



42.3



42.4

**Рис. 42.2.** Самка комара *Anopheles dirus*, одного из основных переносчиков малярии в Юго-Восточной Азии, питающаяся на человеке

**Рис. 42.3.** *Aedes aegypti*, переносчик желтой лихорадки, в типичной во время питания позе

**Рис. 42.4.** Самка комара обыкновенного (*Culex pipiens*)

колки длится 2–4 дня, после чего из нее выходит взрослое насекомое.

Самцы осенью погибают, оплодотворенные самки зимуют в помещениях, впадая в диапаузу либо питаясь всю зиму.

#### Медицинское значение

Слюна комаров, которая впрыскивается в кожу при кровососании, вызывает болезненные ощущения и местное воспаление.

Комары рода *Anopheles* являются окончательными хозяевами и переносчиками малярии, промежуточными хозяевами и переносчиками филяриидоза.

*Aedes* переносят возбудителей желтой лихорадки, лихорадки денге, японского энцефалита, лимфоцитарного хориоменингита, туляремии, сибирской язвы.

*Culex* передают японский энцефалит, филяриидоз.

Поскольку распространение малярии тесно связано с ареалом обитания комара *Anopheles*, важно знать основные отличия малярийных комаров и широко распространенных комаров *Culex* (рис. 42.7).

#### Профилактика

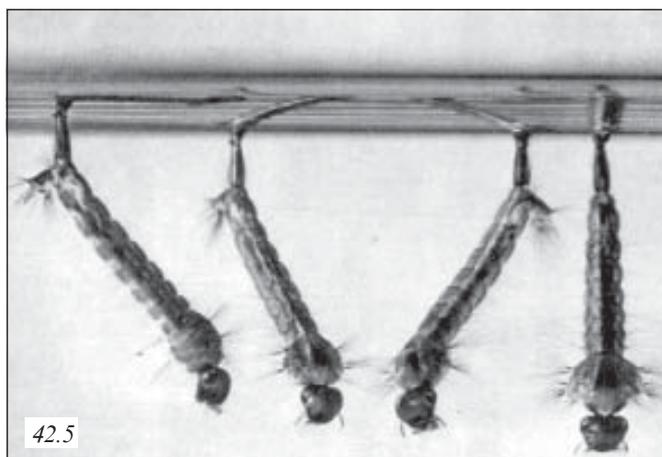
*Личная*: применение репеллентов, марлевых пологов, засетчивание окон.

*Общественная*: мероприятия по оздоровлению территории. Биологические методы: разведение и привлечение естественных врагов (рыбка гамбузия, летучие мыши, утки), использование возбудителей грибковых, бактериальных и вирусных болезней комаров. Генетические методы — выпускание в природу стерилизованных облучением самцов. Применявшиеся раньше обработка местности инсектицидами и нефтевание водоемов сейчас считают нецелесообразными с экологической точки зрения.

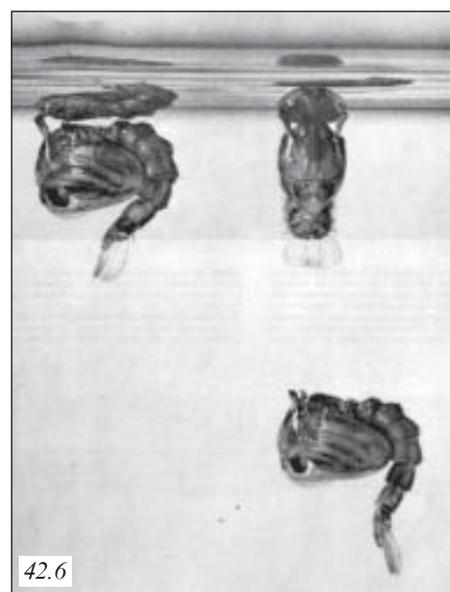
### Сравнительная характеристика комаров

<i>Anopheles</i>	<i>Culex</i>
Яйца снабжены плавательными камерами, откладываются вразброс только в чистых, хорошо освещенных водоемах	Яйца откладывает кучками в виде лодочки
Личинки не имеют дыхательного сифона, располагаются параллельно поверхности воды	Личинки имеют дыхательный сифон, располагаются под углом к поверхности воды
Куколки имеют дыхательные трубки в виде воронки	Дыхательные трубки у куколки цилиндрической формы
Взрослые комары сидят под углом к поверхности	Посадка параллельно поверхности
У самки щупики по длине равны хоботку	У самки щупики достигают 1/3 длины хоботка
У самца щупики по длине равны хоботку, имеют булабовидные утолщения	У самца щупики длиннее хоботка, без концевых расширений

Тип Членистоногие (Arthropoda) Класс Насекомые (Insecta)



42.5



42.6

Рис. 42.5. Личинки комара обыкновенного

Рис. 42.6. Куколки комара обыкновенного

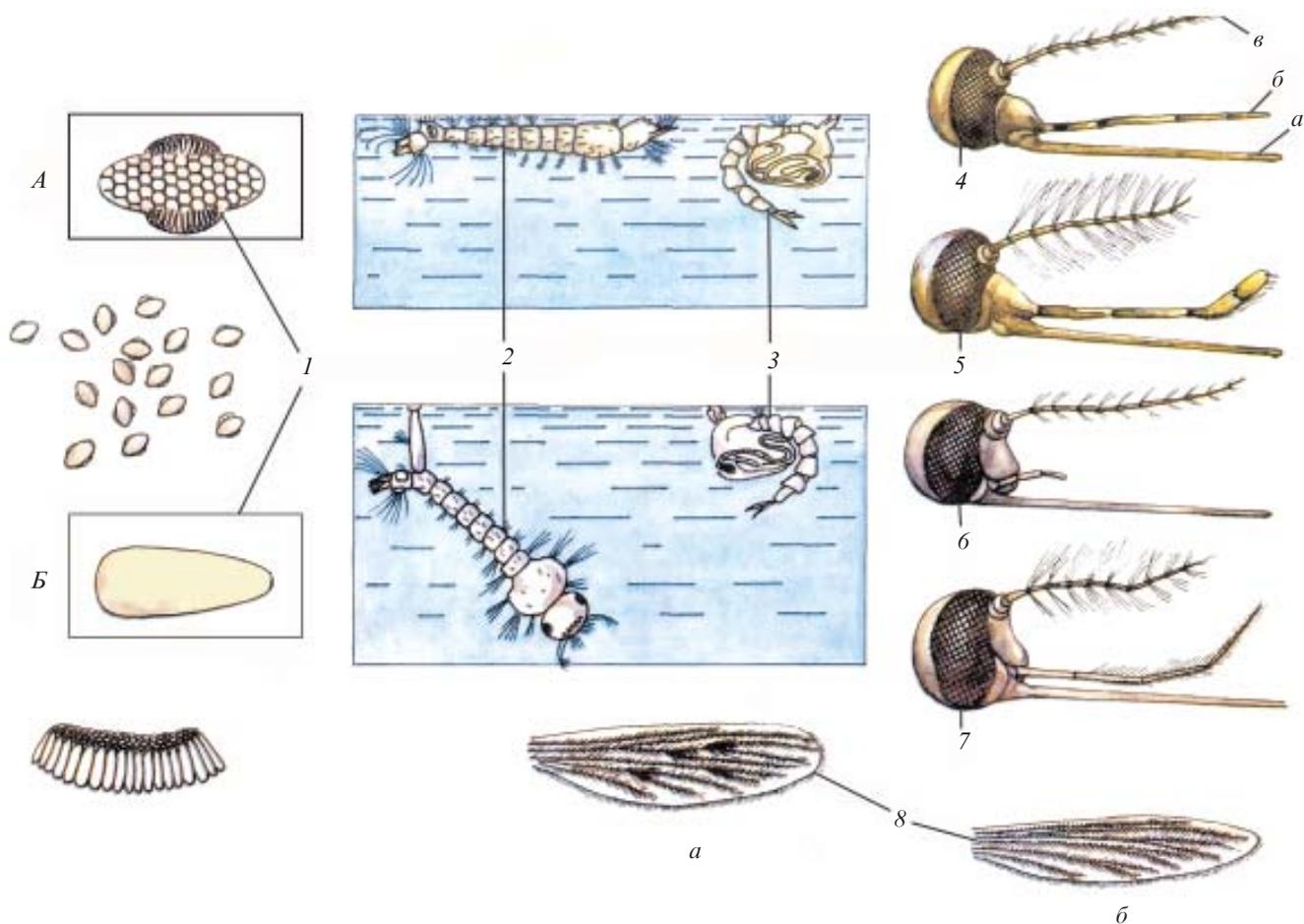


Рис. 42.7. Стадии развития комаров:

А — малярийный комар (*Anopheles maculipennis*); Б — немалярийный комар (*Culex ripiens*); 1 — яйцо; 2 — личинка; 3 — куколка; 4 — головка самки анофелес (а — хоботок; б — нижнечелюстной шупик; в — усик); 5 — головка самца анофелес; 6 — головка самки кулекс; 7 — головка самца кулекс; 8 — крыло (а — малярийного комара; б — немалярийного комара)

## НАСЕКОМЫЕ — КОМПОНЕНТЫ ГНУСА

Гнус — совокупность кровососущих насекомых отряда Двукрылые.

Москиты (*сем. Phlebotomidae*), мокрецы (*сем.*

*Heleidae*), мошки (*сем. Simuliidae*), комары, слепни (*сем. Tabanidae*) — летающие кровососущие насекомые, компоненты гнуса.

### МОСКИТЫ

#### Географическое распространение

Страны с жарким и теплым климатом.

#### Морфология

Мелкие кровососущие летающие насекомые длиной 1,5–3 мм (рис. 43.1, *a, б*). Голова вытянутая, несет хоботок, усики, щупики. Тело имеет форму равнобедренного треугольника, конечности по длине в 2–3 раза превышают туловище. Крылья относительно узкие, заостренные к вершине, задняя пара крыльев редуцирована в жужжальца. Полет «прыгающий».

Голова, туловище и конечности покрыты густыми светлыми или темно-коричневыми волосками.

#### Жизненный цикл

Кровью питаются только самки. Нападают вечером и ночью, питаются на животных и человеке. Яйца откладывают 2–3 раза в течение жизни во влажных, защищенных от солнца местах. Развитие с полным метаморфозом, при температуре 28 °С весь цикл развития занимает 35–45 дней. Продолжительность жизни около месяца, за это время проходит 2–3 гонотрофических цикла.

#### Медицинское значение

Переносчики лейшманиоза (рис. 43.2), флеботомной лихорадки, бартонеллеза.

### МОКРЕЦЫ

#### Географическое распространение

Повсеместно, кроме высокогорных районов и тундры.

#### Морфология

Мелкие летающие насекомые размером 1–2 мм, внешне похожие на комаров. Хоботок примерно равен длине головы, голова несет пару щупиков и усиков (рис. 43.1, *в*).

#### Жизненный цикл

Кровью питаются только самки, нападающие утром и вечером. Развитие с полным метаморфозом. Вы-

плаживаются преимущественно в небольших стоячих водоёмах, влажной почве. Зимуют обычно личинки.

#### Медицинское значение

Укусы мокрецов очень болезненны. На месте укуса образуется красноватая папула.

Могут служить переносчиками туляремии, вируса лимфоцитарного хориоменингита, японского энцефалита. Специфический переносчик и промежуточный хозяин филярии акантхейлонемы (*Acanthcheilonema perstans*).

### МОШКИ

#### Географическое распространение

Повсеместно.

#### Морфология

Мелкие летающие насекомые размером 1–3 мм, похожие внешне на мух. Тело короткое, черного или черно-коричневого цвета, крылья широкие, без пятен. Хоботок короткий, толстый (рис. 43.1, *г, ж*; 43.3).

#### Жизненный цикл

Кровососущие только самки. Активны днем, с утренним и вечерним пиком активности.

Яйца откладывают на водные предметы, личинки червеобразные, могут развиваться только в проточной воде. Зимуют яйца и личинки.

#### Медицинское значение

Укус мошек болезнен. В связи с наличием в слюне отравляющих веществ при массовых укусах могут быть симптомы общей интоксикации.

Могут передавать возбудителя туляремии, являются специфическими переносчиками и промежуточными хозяевами филярии онхоцерка.

### СЛЕПНИ

#### Географическое распространение

Повсеместно

#### Морфология

Крупные кровососущие мухи размером 1–3 см. Голова крупная, несет большие ярко окрашенные глаза. Ротовой аппарат режуще-лижущий. Крылья широкие, прозрачные или с темным рисунком (рис. 43.1, *в, д*; 43.4).

#### Жизненный цикл

Кровососущие только самки. Нападают днем, особенно вблизи водоемов. Питаются преимущественно на

крупных млекопитающих. Яйца откладывают на стебли и листья растений вблизи водоемов. Личинки живут в иле на дне водоемов, во влажной почве, на водных растениях.

#### Медицинское значение

Укусы слепней очень болезненны, так как их слюна содержит токсические вещества.

Могут быть переносчиками сибирской язвы, туляремии, специфические переносчики и промежуточные хозяева филярии лоа-лоа.

Тип Членистоногие (Arthropoda) Класс Насекомые (Insecta)

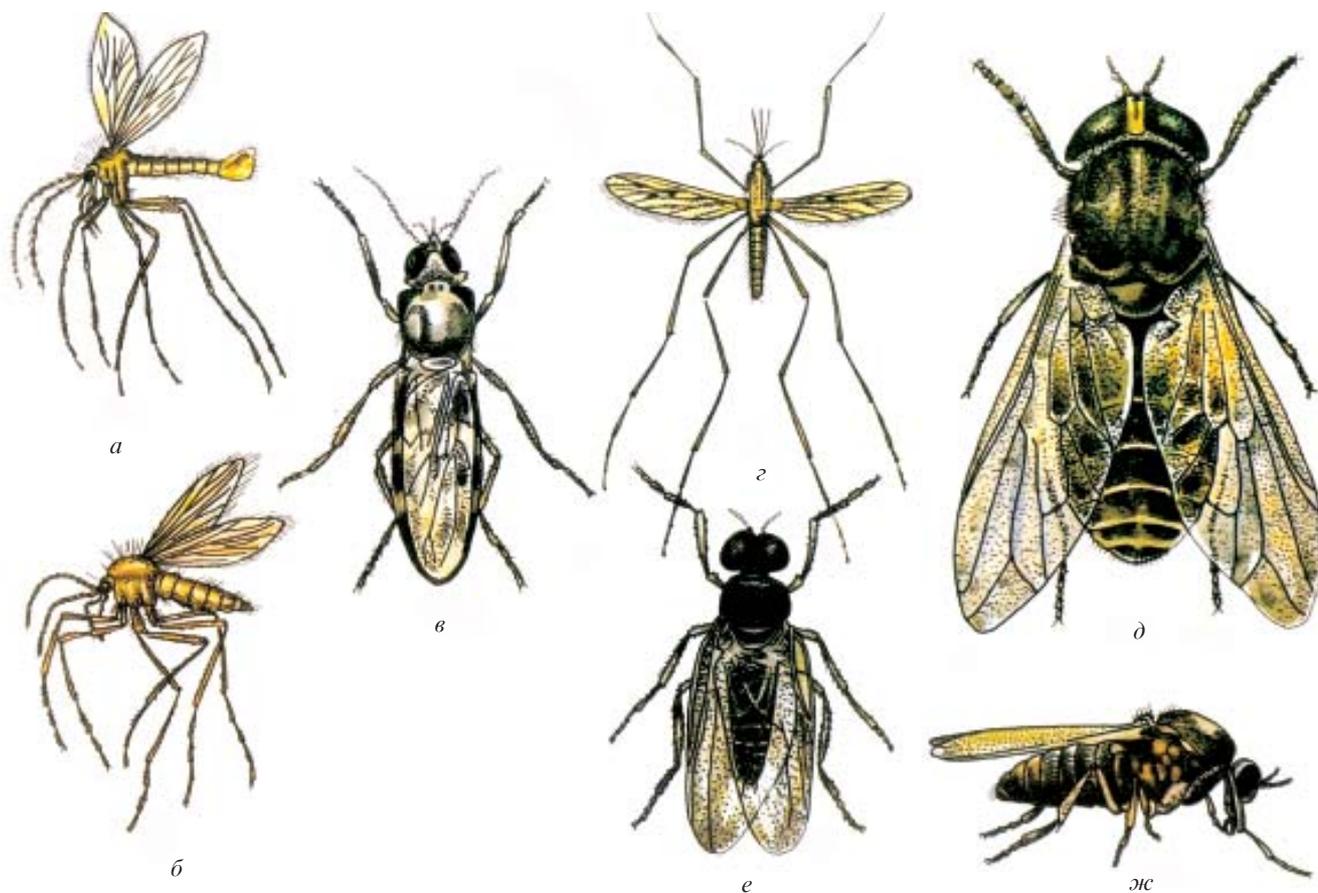


Рис 43.1. Компоненты гноса:  
 а — москит (самец); б — москит (самка); в — мокрец; з — комар; д — большой серый слепень; е — мошка (самец); ж — мошка (самка)

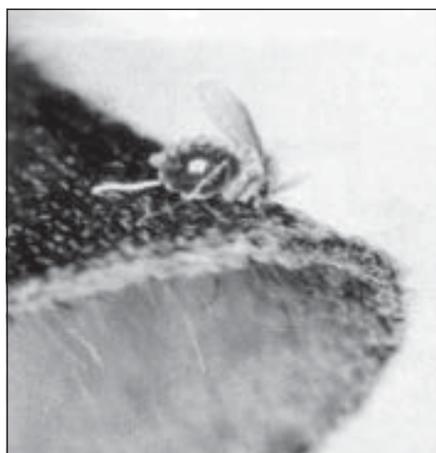


Рис. 43.2. Половозрелая самка москита, питающаяся на ухе грызуна — резервуарного хозяина лейшманий



Рис. 43.3. Мошка *Simulium damnosum* — переносчик онхоцеркоза

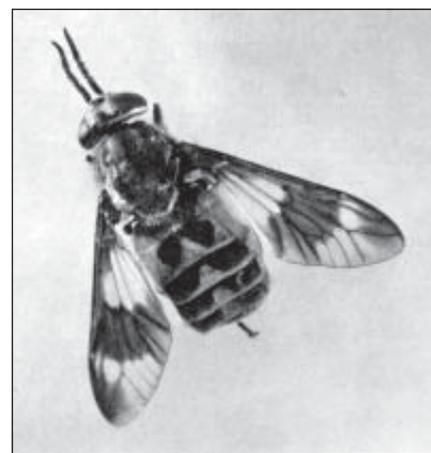


Рис. 43.4. Слепень пестряк обыкновенный

## БЛОХИ

Блохи (*отряд Aphaniptera*) — мелкие бескрылые кровососущие насекомые.

### Морфология

*Половозрелая особь* (рис. 44.1, з) длиной 0,6–5 мм. Тело бескрылое, сжато с боков, состоит из головы, груди, брюшка. Голова закруглена спереди, несет пару простых глаз и пару усиков. Ротовой аппарат колюще-сосущего типа. Грудь состоит из трех, а брюшко из 10 сегментов, на теле имеются зубцы, щетинки, шипы. Из трех пар ног задняя самая длинная и служит для прыжков.

У самцов брюшко загнуто кверху, несет копулятивный аппарат.

*Яйца* (рис. 44.1, а) белые, овальные, длиной 0,5 мм, покрыты прозрачной оболочкой.

*Личинка* (рис. 44.1, б; 44.2) червеобразная, безногая. Тело состоит из головы, груди и брюшка, покрыто щетинками.

*Куколка* (рис. 44.1, в) неподвижная, не питается.

### Жизненный цикл

Блохи являются постоянными («блохи шерсти») или временными («блохи гнезда») эктопаразитами человека и животных.

Хотя для каждого вида блох есть специфичный хозяин, характерной особенностью является возможность перехода и питания на широком круге хозяев. Развитие идет с полным метаморфозом. Самки откладывают яйца (до 450 в течение жизни) порциями в месте обитания хозяина — в норы или гнезда животных, щели пола жилых помещений. Из яйца выходит червеобразная личинка, питающаяся испражнениями взрослых блох и гниющими органическими веществами. Личинка линяет трижды, после последней линьки окукливается. Внутри куколки блоха может находиться длительно, высвобождаясь при появлении хозяина-прокормителя.

Длительность цикла развития зависит от вида блох, температуры и влажности воздуха (у человеческой блохи минимальный срок развития — 19 дней).

### Медицинское значение

Укусы блох вызывают местное воспаление тканей, часто выглядят как пятна с интенсивно пигментированным центром. Человеческая блоха (*Pulex irritans*) (рис. 44.3) — постоянный эктопаразит человека.

В связи с паразитированием на широком круге хозяев распространяют многие инфекционные заболевания, в первую очередь чуму, поддерживая циркуляцию возбудителя среди грызунов в природных очагах болезни.

Заражение блох происходит при питании на больных животных. В желудке блохи чумные бактерии интенсивно размножаются, образуя «чумной блок». Это приводит к временной непроходимости кишечника. При попытке кровососания кровь хозяина-прокормителя наталкивается на блок и отрывается обратно в рану вместе с бактериями, что приводит к заражению чумой (рис. 44.1, ж). Чумные бактерии также могут выделяться с испражнениями инфицированной блохи и попадать в кровь при расчесывании места укуса.

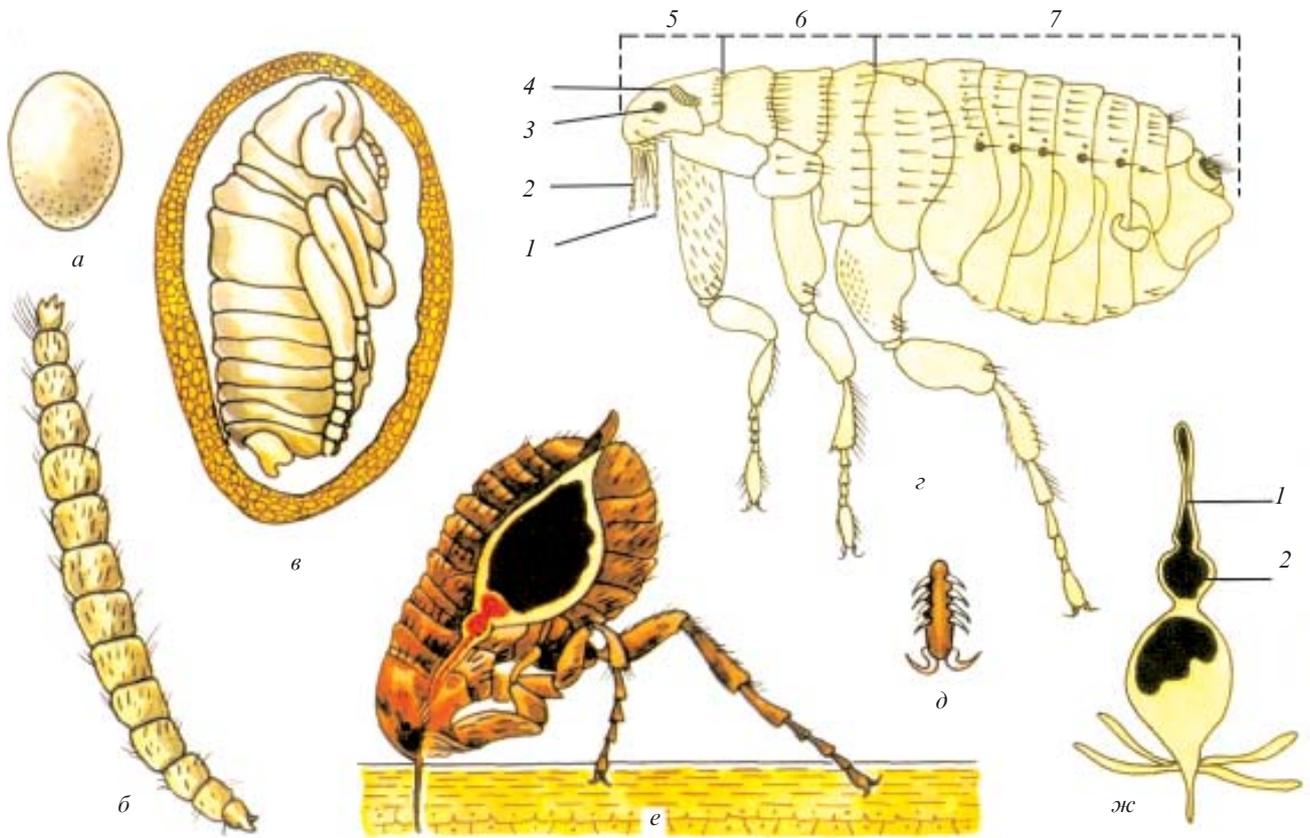
Скорость образования блока зависит от вида блох, кратности питания, температуры окружающей среды. Блохи рода *Xenopsylla* являются основными распространителями чумы во многих природных очагах. Наиболее быстро и часто чумной блок возникает у крысиной блохи *Xenopsylla cheopis* (рис. 44.4).

Блохи также являются переносчиками эндемичного крысиного сыпного тифа, вызываемого риккетсией Музера.

### Борьба с блохами

Содержание жилых помещений в чистоте, обработка помещений инсектицидами.

Тип Членистоногие (Arthropoda) Класс Насекомые (Insecta)



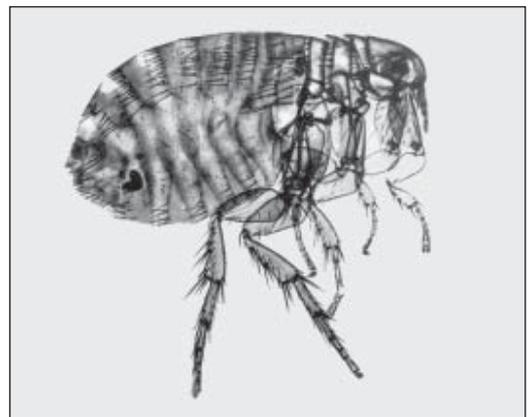
**Рис. 44.1.** Строение и цикл развития блохи человеческой (*Pulex irritans*):  
 а — яйцо; б — личинка; в — куколка; з — взрослая особь — имаго (1 — нижнегубной щупик; 2 — нижнечелюстной щупик; 3 — глаз; 4 — усик; 5 — голова; 6 — грудь; 7 — брюшко); д — морфология лапки блохи; е — блоха, зараженная чумными бактериями, пьет кровь человека; жс — блокировка переднего отдела пищеварительной системы блохи чумными бактериями (1 — пищевод; 2 — преджелудок)



**Рис. 44.2.** Личинка блохи



**Рис. 44.3.** Человеческая блоха *Pulex irritans*



**Рис. 44.4.** Половозрелая особь крысиной блохи *Xenopsylla cheopis*

## ВШИ

Вши (*отряд Anoplura*) — постоянные эктопаразиты млекопитающих и человека.

У человека паразитируют три вида вшей:

— платяная вошь (*Pediculus humanus corporis*, род *Pediculus*);

— головная вошь (*Pediculus humanus humanus*);

— лобковая вошь (*Phthirus pubis*, род *Phthirus*).

### Морфология

*Половозрелая особь* (рис. 45.1, а) овальной или ромбовидной формы, тело бескрылое, сплющено в спинно-брюшном направлении. Окраска зависит от количества и давности выпитой крови.

На голове находятся простые глаза и усики, служащие органами обоняния. Ротовой аппарат колюще-сосущего типа, втянут внутрь головы и располагается под ротовой полостью в особом футляре. Секрет слюнных желез содержит антикоагулянты и раздражает кожу хозяина.

Грудной отдел не сегментирован, крылья отсутствуют (вторичная бескрылость).

Брюшко овальное, состоит из 9 сегментов. Задний конец брюшка у самок раздвоен, у самцов закруглен.

На последнем членике ноги (лапке) находится коготок, который, соединяясь с выступом на предпоследнем членике-голене, образует захват, с помощью которого вошь крепко держится за волосы хозяина.

*Яйцо* (рис. 45.2, б; 45.3, б; 45.4, б) удлинено-овальной или грушевидной формы, светло-желтого цвета, до 1 мм длиной, называется гнидой.

*Платяная вошь* (рис. 45.1, д; 45.2, а) — светло-серого цвета, самая крупная (самка 2,2–4,75 мм, самец 2,1–3,75 мм длиной). Отличительные особенности платяной вши — относительно тонкие и длинные усики и сглаженные, без глубоких вырезок, края сегментов брюшка.

*Головная вошь* (рис. 45.1, б; 45.3, а) — светло-серая, с темными пигментированными пятнами по бокам брюшка и груди. Размер самки 2,4–4 мм, самца — 2–3 мм. Усики относительно толстые и короткие, сегменты брюшка отделены глубокими вырезками.

*Лобковая вошь* (рис. 45.1, ж; 45.4, а) — самая мелкая (самка до 1,5 мм, самец — 1 мм), тело короткое, трапециевидной формы. Нет четкого деления на грудь и брюшко.

*Локализация*: платяная вошь обитает в складках нижнего белья; головная вошь — на волосистых участках тела, лобковая вошь — на волосах лобка, бороде, усах, ресницах и других участках тела, покрытых волосами (за исключением волосистой части головы).

### Жизненный цикл

Питаются кровью 5–8 раз в сутки, длительность питания 3–10 мин. Голодать способны в течение не-

скольких дней. Продолжительность голодания зависит от температуры и влажности (при температуре 37 °С 1–2 дня, 10–20 °С — 9–10 дней).

Развитие с неполным метаморфозом: яйцо (гнида), личинка, имаго.

При откладке яйца сначала выдавливается клейкое вещество, прикрепляющее гниду к волосу (головная и лобковая вши) или к ниткам одежды (платяная вошь). За свою жизнь самка платяной вши откладывает до 300 яиц, головной — 150–200, лобковой — около 50. Срок развития личинки в яйце зависит от температуры и влажности (минимальный при температуре 36–37 °С — 4–8 дней). Личинки вшей проходят три стадии, сроки развития зависят от питания и температуры. Вся личиночная стадия при температуре 36–37 °С протекает за 10 дней.

Продолжительность жизни в оптимальных условиях 27–38 дней (головная вошь), 32–46 дней (платяная вошь), 17–22 дня (лобковая вошь).

### Медицинское значение

Головная и платяная вши — возбудители педикулеза; слюна вшей вызывает зуд; при большой завшивленности на коже появляются пигментные пятна в местах укусов; кожа становится толстой, грубеет; возможно присоединение вторичной инфекции (рис. 45.5)

Являются переносчиками сыпного и вшивого возвратного тифа, окопной волынской лихорадки.

Возбудитель сыпного тифа (риккетсия Провачека) находится в кишечнике вшей, куда попадает с кровью больного. Развитие возбудителя в организме вши длится 4–7 дней, после чего она способна распространять заболевание. Заражение человека происходит при втирании фекалий вши в место укуса и расчесы.

Возбудитель вшивого возвратного тифа (спирохета Обермейера) находится в гемолимфе вши, куда попадает из её кишечника при питании на больном. Достаточное для заражения человека количество спирохет появляется с 5–6-го дня, максимальное количество — с 8–10-го по 19–21-й день после заражения вши. Заражение человека происходит при раздавливании вши и втирании гемолимфы в кровь во время расчесывания места укуса.

Трансовариальная передача возбудителей сыпного и возвратного тифов не описана.

Лобковая вошь — возбудитель фтириоза, инфекционных болезней не переносит.

### Профилактика

*Личная*: соблюдение правил личной гигиены.

*Общественная*: соблюдение санитарного режима в общежитиях, гостиницах, домах отдыха, больницах, периодические осмотры на педикулез в детских садах, школах, санитарно-просветительная работа.

Тип Членистоногие (Arthropoda) Класс Насекомые (Insecta)

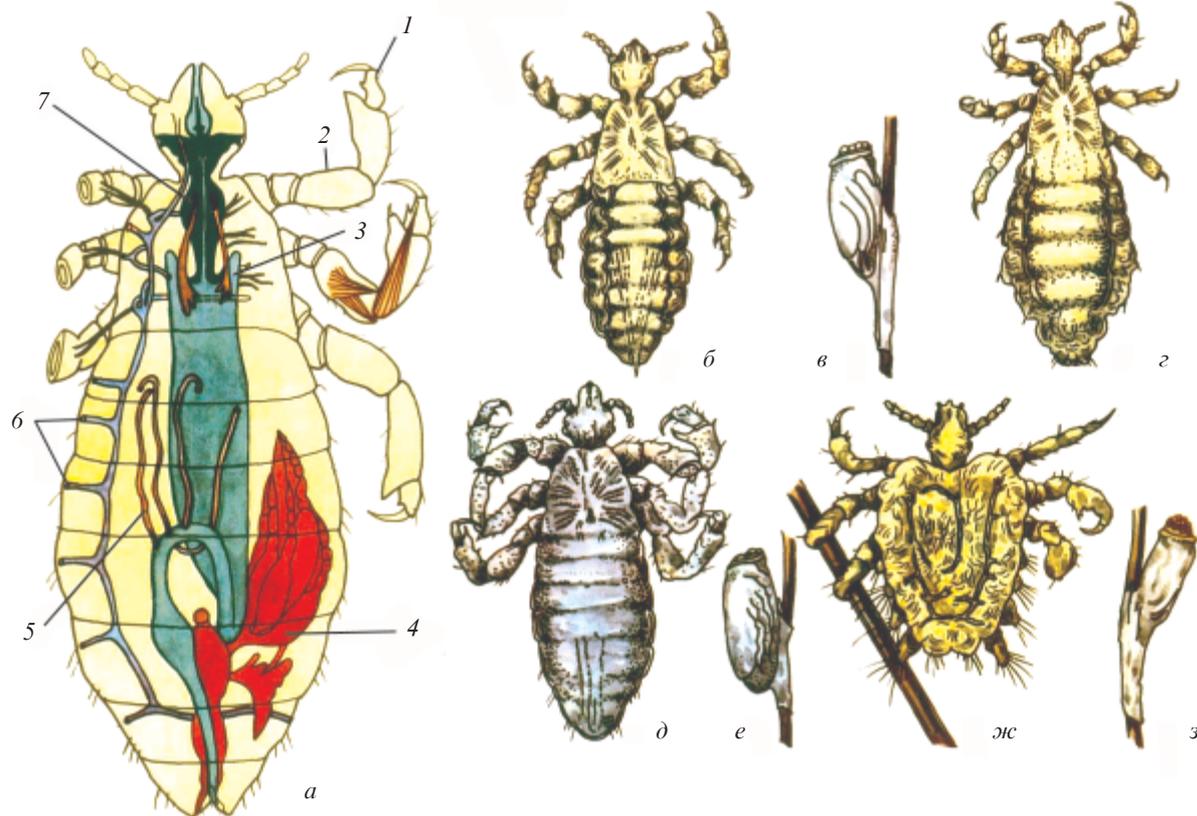


Рис. 45.1. Вши (*Anoplura*):

*a* — строение вши (1 — лапка с подвижным коготком; 2 — голень; 3 — слюнная железа; 4 — яичник; 5 — мальпигиевы сосуды; 6 — трахеи; 7 — нервный узел); *б* — самец головной вши; *в* — яйцо (гнида) головной вши; *г* — самка головной вши; *д* — самец платяной вши; *е* — яйцо (гнида) платяной вши; *ж* — лобковая вошь; *з* — яйцо (гнида) лобковой вши

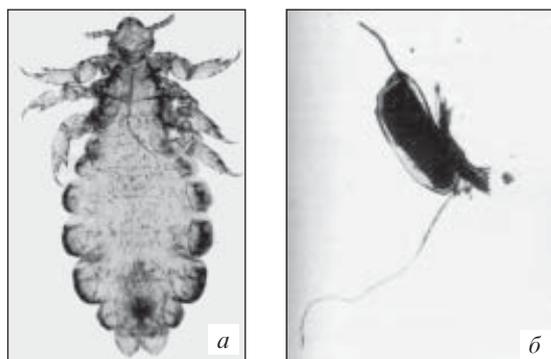


Рис. 45.2. Половозрелая самка (*a*) и гнида (*б*) платяной вши

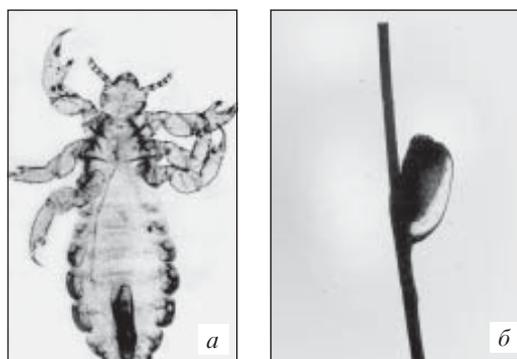


Рис. 45.3. Половозрелый самец (*a*) и гнида (*б*) головной вши

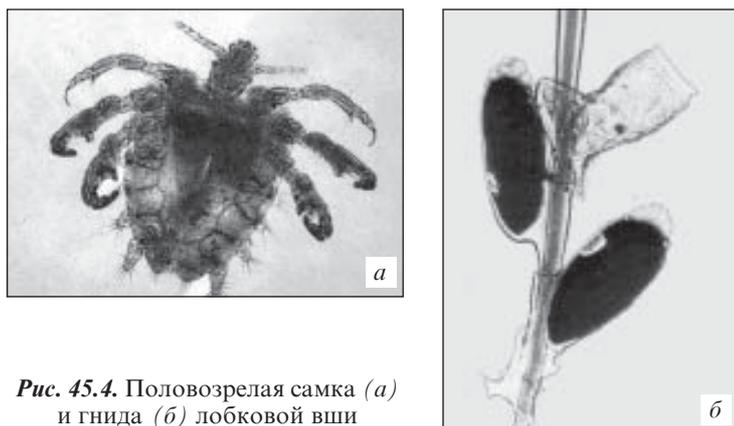


Рис. 45.4. Половозрелая самка (*a*) и гнида (*б*) лобковой вши



Рис. 45.5. Следы укусов головной вши

## КЛОПЫ

Постельный клоп (*Cimex lectularius*) — временный эктопаразит человека, относится к отряду *Hemiptera*.

### Географическое распространение

Повсеместно

### Морфология

Тело овальное, длиной 4–5 мм, красно-коричневого цвета, покрыто волосками, сплющено в спинно-брюшном направлении (рис. 46.1, *a*). Ротовой аппарат колюще-сосущего типа, щупиков нет (рис. 46.1, *б*). Грудь несет рудименты крыльев. С брюшной стороны третьего грудного сегмента открываются отверстия пахучих желез, которые обуславливают специфический запах клопов. Брюшко у самок более округлое (рис. 46.2), у самцов — узкое.

### Жизненный цикл

Обитает в доме человека, под обоями, в щелях ме-

бели. Питается ночью, длительность кровососания для имаго — 15 мин, личинки — 1 мин. Самки за свою жизнь откладывают около 250 яиц. Развитие идет с неполным метаморфозом, включает четыре личиночных стадии и стадию нимфы. Для превращения в следующую стадию необходимо питание. При оптимальной температуре (30 °С) и постоянном питании развитие занимает около 28 дней, при комнатной температуре — 6–8 недель. Продолжительность жизни до 14 месяцев, голодают при низкой температуре до года.

### Медицинское значение

Передача каких-либо инфекционных заболеваний постельным клопом не установлена.

Слюна постельного клопа содержит ядовитые вещества, которые могут вызвать боль и раздражение в месте укуса, появление волдырей (рис. 46.3).

## ТРИАТОМОВЫЕ КЛОПЫ

Объединяют группу видов семейства *Reduviidae*, являющихся переносчиками болезни Чагаса.

### Морфология

Крупные крылатые насекомые с вытянутой головой конической формы. Ротовой аппарат колюще-сосущего типа (рис. 46.1, *б*; 46.4).

### Жизненный цикл

Обитает в щелях пола, трещинах стен, норах животных, ведет ночной образ жизни. Развитие с неполным метаморфозом, нимфальные стадии бескрылые. Цикл развития длится около года.

Питается кровью, нападая на диких и домашних животных, человека. Человека кусает преимущественно

около глаз и в губы, на месте перехода кожи в слизистую оболочку (отсюда название «поцелуйный» клоп).

### Медицинское значение

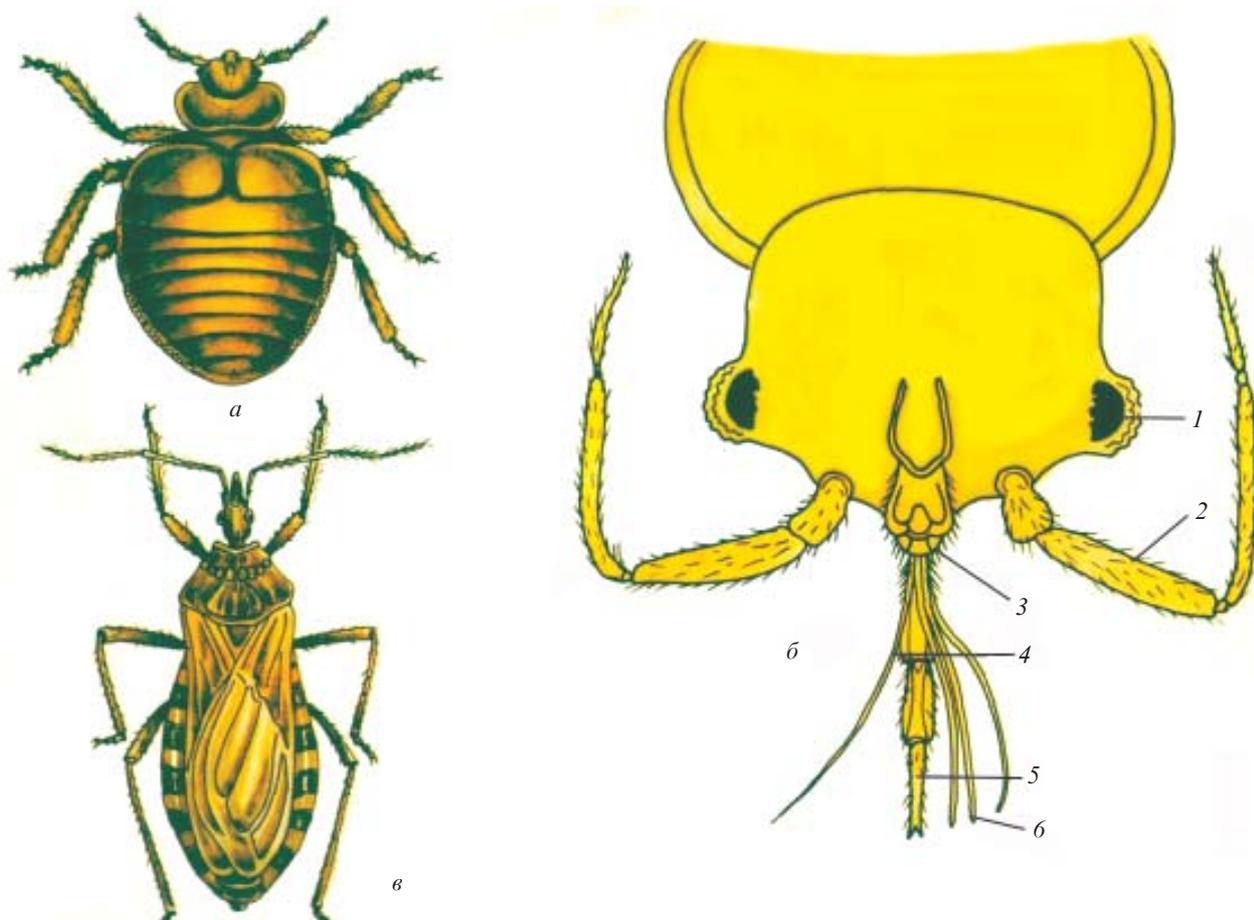
Промежуточные хозяева и переносчики американского трипаносомоза (болезнь Чагаса). После кровососания клоп испражняется в ранку на месте укуса, трипаносомы из кишечника клопа попадают в организм человека.

Возбудитель сохраняется в организме клопа в течение всей его жизни. Трансовариальной передачи возбудителя нет.

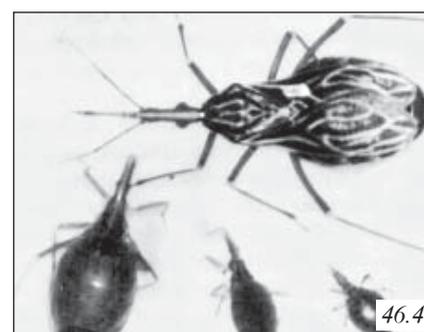
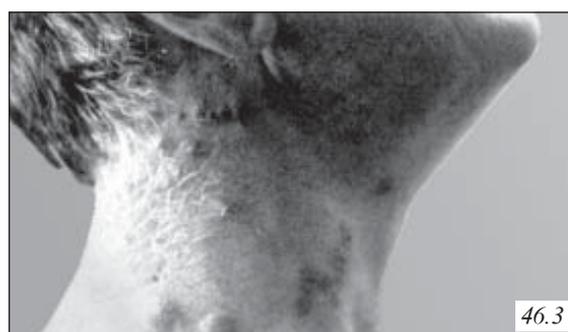
### Борьба с клопами

Применение инсектицидов.

Тип Членистоногие (Arthropoda) Класс Насекомые (Insecta)



**Рис. 46.1.** Клопы:  
*a* — постельный клоп (*Cimex lectularius*); *б* — голова постельного клопа (1 — глаз; 2 — усик; 3 — верхняя губа; 4 — нижние челюсти; 5 — нижняя губа; 6 — верхние челюсти); *в* — поцелуйный клоп (*Triatoma infestans*)



**Рис. 46.2.** Половозрелая самка постельного клопа

**Рис. 46.3.** Следы укусов постельного клопа. Характерно расположение укусов группами по 2–3

**Рис. 46.4.** Поцелуйный клоп. Половозрелая особь (вверху) и три нимфальных стадии

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Руководство по тропическим болезням* / Под ред. А. Я. Лысенко. — 4-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 1983. — 512 с.
2. *Руководство по зоонозам* / Под ред. В. И. Покровского. — Л.: Медицина, 1983. — 320 с., ил.
3. *Ядовитые животные и растения СССР: Справ. пособие для студентов вузов по спец. «Биология»* / Б. Н. Орлов, Д. Б. Гелашвили, А. К. Ибрагимов. — М.: Высш. шк., 1990. — 272 с., ил.
4. *Антимикробная терапия: Карманный справочник: Пер. с англ.* — М.: Практика, 1996. — 224 с.
5. *Станек В. Я. Иллюстрированная энциклопедия насекомых.* — Прага: Артия, 1977. — 559 с.
6. *Lynne S. Garcia, David A. Bruckner. Diagnostic medical parasitology.* — Bruckner, 1988. — 500 с.
7. *Dickson D. Despommier, Robert W. Cwadz, Peter J. Hotez. Parasitic diseases.* — 1994. — 333 с.

*Фотографии из следующих изданий:*

1. *Diagnostic medical parasitology*, Lynne S. Garcia, David A. Bruckner, 1988.
2. *Parasitic diseases*, Dickson D. Despommier, Robert W. Cwadz, Peter J. Hotez, 1994.
3. *Иллюстрированная энциклопедия насекомых*, В. Я. Станек, 1977.
4. *Руководство по тропическим болезням. Под ред. проф. А. Я. Лысенко*, 1983.

# СОДЕРЖАНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ .....	3	Альвеококк .....	64
ВВЕДЕНИЕ В ПАРАЗИТОЛОГИЮ .....	4	Тип Круглые черви .....	66
ПРОСТЕЙШИЕ .....	5	Аскарида .....	68
Лямблия .....	6	Власоглав.....	70
Лейшмании .....	8	Острица .....	72
Кожные лейшмании .....	10	Анкилостома .....	74
Трипаносомы .....	12	Угрица кишечная .....	76
Трипаносома южноамериканская .....	14	Трихинелла .....	78
Трихомонады .....	16	Ришта .....	80
Непатогенные амёбы .....	18	Нитчатка Банкрофта .....	82
Дизентерийная амёба .....	20	ЧЛЕНИСТОНОГИЕ .....	84
Малярийный плазмодий .....	22	Скорпионы .....	84
Кокцидии .....	26	Пауки .....	86
Токсоплазма .....	28	Каракурт .....	86
Балантидий .....	32	Тарантул .....	87
ГЕЛЬМИНТЫ .....	34	Клещи .....	88
Тип Плоские черви .....	34	Паразитиформные клещи .....	88
Трематоды .....	34	Иксодовые клещи .....	88
Фасциола .....	38	Аргасовые клещи .....	90
Дикроцелий .....	40	Акариформные клещи .....	92
Описторх .....	42	Чесоточный зудень .....	92
Клонорх .....	44	Железница угревая .....	92
Шистосомы .....	46	Насекомые .....	94
Парагоним .....	48	Тараканы .....	94
Цестоды .....	50	Комары .....	96
Лентец широкий .....	52	Насекомые — компоненты гнуса .....	100
Вооруженный цепень .....	56	Блохи .....	102
Невооруженный цепень .....	58	Вши .....	104
Карликовый цепень .....	60	Клопы .....	106
Эхинококк .....	62	Триатомовые клопы .....	106
		СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ .....	108

Навчальне видання

**Ю. І. Бажора, А. Д. Тимченко, М. М. Чеснокова,  
В. В. Костюшов, О. Л. Тимчишин**

## **МЕДИЧНА ПАРАЗИТОЛОГІЯ**

**Атлас**

Навчальний посібник

*Російською мовою*

Провідний редактор **В. М. Попов**  
Редактор **А. А. Гречанова**  
Художній редактор **О. А. Шамшуріна**  
Технічний редактор **А. А. Шипіцин**  
Коректор **Т. М. Ананьєва**

Підп. до друку 06.07.2001. Формат 60×84/8.  
Папір крейд. Гарн. Таймс. Друк офсетний. Ум. друк. арк. 13,53.  
Обл.-вид. арк. 18,0. Тираж 1000. Зам. 260.

Одеський державний медичний університет.  
65026, Одеса, Валіховський пров., 2.

# АТЛАС



## МЕДИЦИНСКАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ



ОДЕССКИЙ  
МЕДУНИВЕРСИТЕТ