

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

Учреждение образования
«Гомельский государственный университет
имени Франциска Скорины»

Кафедра зоологии и охраны природы

Паразитология и природная очаговость болезней



Гомель 2011

СОДЕРЖАНИЕ

- Введение
- Лекция 1. Паразитология как наука
- Лекция 2. Иммунитет при инвазиях
- Лекция 3. Современные достижения генетики в паразитологии
- Лекция 4. Паразитология микроорганизмов
- Лекция 5. Паразитические простейшие
- Лекция 6. Паразитические черви. Биогельминты
- Лекция 7. Геогельминты
- Лекция 8. Методика гельминтологических исследований
- Лекция 9. Кровососущие двукрылые и борьба с ними. Бытовые насекомые
- Лекция 10. Вши как специфическая группа паразитов теплокровных животных и человека
- Лекция 11. Блохи и пухоеды как специфическая группа эктопаразитов животных
- Лекция 12. Паразитические клещи
- Лекция 13. Эпидемиологическое значение птиц как источников инфекции
- Лекция 14. Эпидемиологическое значение млекопитающих как источников инфекции
- Лекция 15. Трансмиссивные и природноочаговые заболевания на территории Беларуси
- Лекция 16. Ветеринарно-санитарные мероприятия по борьбе с возбудителями паразитарных заболеваний
- Терминологический словарь
- Литература

ВВЕДЕНИЕ

Курс «Паразитология и природная очаговость болезней» по своему содержанию может быть охарактеризован как общая биология паразитов и, подобно, общей биологии, составляющей как бы введение к ряду зоологических и ботанических дисциплин, в общей паразитологии основное внимание уделяется изучению проблем происхождения и эволюции паразитизма экологической паразитологии и некоторых аспектов паразитоценологии. Соответственно с этим, и разделы из которых складывается этот курс, подобраны по важнейшим биологическим явлениям, имеющим отношение к паразитизму. Лишь часть лекционного времени уделяется изучению отдельных, особенно важных групп паразитических организмов, особенностей их морфологии, физиологии, адаптаций к паразитизму, а также профилактики. В части, посвященной частной паразитологии, читаемого для студентов зоологической специализации – подробно изучается морфология и физиология паразитических организмов из разных таксономических групп, особенности их адаптаций к паразитическому образу жизни, жизненные циклы и т.д. Особое внимание уделяется патогенности паразитических организмов, путям заражения человека, домашних и сельскохозяйственных животных, а также профилактике паразитарных заболеваний, методам их диагностики, включая самые современные.

Курс делится на четыре части: паразитические микроорганизмы, паразитические простейшие, паразитические черви и паразитические членистоногие. Изучение материала ведется в таксономическом порядке, что является привычным для студентов, прослушавших курс по «Зоологии беспозвоночных».

Целью спецкурса “Паразитология и природная очаговость болезней” является усвоение студентами представлений о общих закономерностях паразитизма.

Задачами спецкурса являются:

- ознакомление студентов с различными видами паразитизма и смежных с ними явлений;
- ознакомление студентов с паразитами животных и человека;
- усвоение путей проникновения паразитов в организм хозяина, жизненных циклов паразитов, чередования поколений и смены хозяев;
- овладение основными методами паразитологических исследований.

– формирование умений и навыков диагностики яиц гельминтов, изготовления постоянных препаратов паразитов, определения их видовой принадлежности.

Материал спецкурса основан на знаниях, полученных студентами при изучении таких дисциплин, как «Зоология беспозвоночных», «Зоология позвоночных».

В результате изучения спецкурса:

студент должен знать:

– особенности морфологии, физиологии и воспроизведения живых организмов; географическое распространение и экологию представителей основных биологических таксонов;

– историю и методологию паразитологии, место в системе научных знаний, вклад выдающихся ученых в становление и развитие основных научных направлений;

студент должен уметь:

– проводить анализ паразитологических исследований, описания, идентификации, классификации биологических объектов.

студент должен владеть:

– навыками и методами морфологических и таксономических исследований биологических объектов (приготовление объекта к исследованию, препарирование, зарисовка, работа с коллекционным материалом и др.);

– методами экспериментальной работы с лабораторными животными;

– математическими методами обработки результатов, понимать принципы построения и использования математических моделей биологических процессов;

– методами наблюдения, описания, классификации, экспериментального анализа.

Текст лекций “Паразитология и природная очаговость болезней” предназначен для студентов биологического факультета специальности 1 – 31 01 01 «Биология».

РАЗДЕЛ 1 ПАРАЗИТОЛОГИЯ И ЕЕ МЕСТО В СИСТЕМЕ ЕСТЕСТВЕННЫХ НАУК

ЛЕКЦИЯ 1. ПАРАЗИТОЛОГИЯ КАК НАУКА

1 Предмет, цели и задачи паразитологии. Связь с другими науками.

2 История развития паразитологии.

3 Формы паразитов во времени и пространстве.

1 Предмет, цели и задачи паразитологии. *Паразитология* (от греч. parasitos — нахлебник и logos — слово, учение) — наука о паразитах и их взаимоотношениях с хозяевами и окружающей средой, а также о мерах и способах борьбы с паразитарными заболеваниями и их возбудителями.

Паразитология является наукой, всесторонне изучающей сложный комплекс явлений паразитизма в свете соотношений паразитов и их хозяев и, как таковая, по основным объектам исследования относится к разрядам биологических и медицинских дисциплин. Наука подразделяется на:

- общую — изучает общие закономерности паразитизма;
- медицинскую — изучает паразитарные болезни человека, паразитов и паразитозы;
- ветеринарную — изучает паразитов домашних и промысловых животных;
- агрономическую, или фитопаразитологию — изучает паразитов и вызываемые ими болезни растений.

В зависимости от систематического положения изучаемой группы паразитов выделяют следующие разделы паразитологии: протозоология, гельминтология и арахноэнтомология. Паразитология — комплексная дисциплина, тесно связанная с рядом смежных наук: с экологией, различными разделами зоологии, медицины и ветеринарии.

Задачи паразитологии:

- определение вида паразита, подлежащего изучению (связь с систематикой);
- изучение морфологии паразита (анатомия);
- исследование жизненного цикла, размножения и других особенностей жизни паразитов, находящихся в разной степени зависимости от своих хозяев как промежуточных, так и главных

- (ихтиология, энтомология, герпетология и другие зоологические специальности);
- определение характера влияния внешней среды на паразита (физиология, патология);
 - выяснение путей эволюции и истории развития паразитов (палеопаразитология).

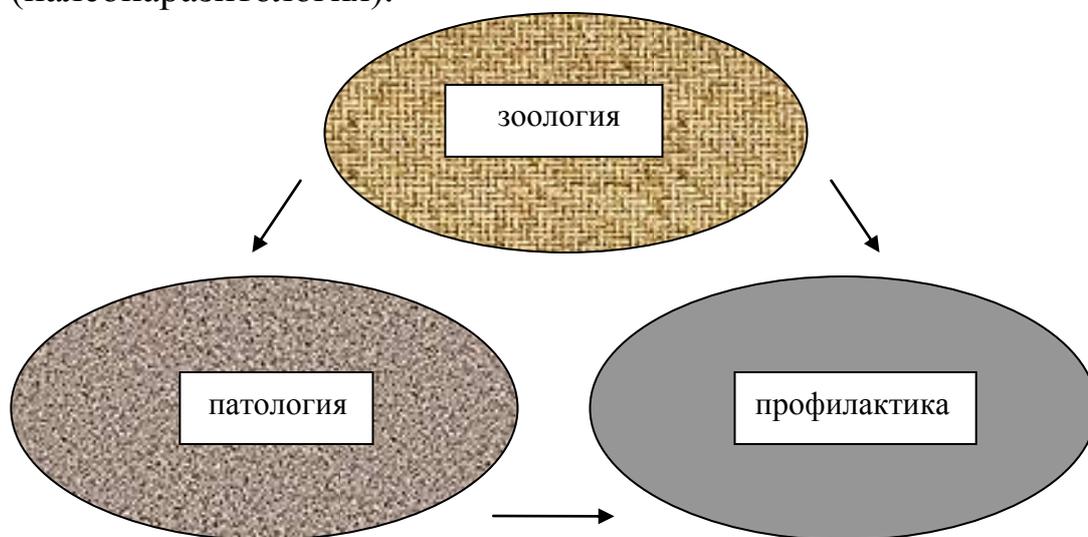


Рис. 1 Отношение паразитологии к сопредельным дисциплинам (по Е.Н. Павловскому)

Таковы задачи общей или теоретической паразитологии. В связи с прикладной ролью паразитологии обращено особое внимание на выработку методики паразитологических исследований и диагностики паразитарных или инвазионных болезней. Логическим завершением прикладной паразитологической работы является изыскание мер борьбы с паразитами и способов предохранения хозяев от заражения ими.

Одним из основных объектов, изучаемых паразитологией, является паразитизм.

Паразитизм — форма взаимоотношений между двумя организмами разных видов, при которой один (паразит) использует другого (хозяина) в качестве источника питания и среды обитания, причем оба организма находятся между собой в антагонистических отношениях.

Паразиты — организмы, живущие за счет особей другого вида, питающиеся соками, тканями или переваренной пищей своих хозяев и обитающие внутри или на поверхности их тела временно или постоянно (по Х.С. Горегляду).

Паразиты — организмы, использующие другие живые организмы в качестве источника пищи и среды обитания, возлагая частично или

полностью на своих хозяев задачу регуляции своих взаимоотношений с окружающей средой (по В.А. Догелю).

Паразитизм — одна из форм биотических связей совместно существующих организмов разных видов. Его возникновению предшествовали разнообразные типы взаимоотношений между различными организмами:

симбиоз - сожительство организмов, которое может протекать в разных формах, основными из которых мутуализм, комменсализм и паразитизм.

мутуализм (от лат. *mutus* – взаимный) – взаимовыгодное и взаимозависимое сожительство организмов разных видов (простейшие в рубце жвачных). Нужно сказать, что среди представителей царства Животных, населяющих организм человека, мутуалистов не обнаружено.

комменсализм (от лат. *com* – с, вместе и *menso* – стол, трапеза), сотрапезничество, когда один организм питается остатками пищи другого, не принося ему вреда (бактерии кишечника)

хищничество — взаимоотношение организмов, при котором один организм (хищник) ловит и умерщвляет другого (жертву) для использования его в пищу.

Паразитизм, как и хищничество, характеризуется антагонистическими взаимоотношениями партнеров (паразита и хозяина), но, в отличие от хищника, паразит не убивает своего хозяина, а использует его как среду обитания и источник пищи в течение более или менее длительного времени. Гибель хозяина может наступить вследствие вызванного паразитом заболевания.

Однако резкое разграничение явлений хищничества и паразитизма невозможно. Например, конская пиявка для млекопитающих является эктопаразитом, а для тритона, у которого она за короткое время высасывает всю кровь и лишает его жизни, становится типичным хищником. Обитающая в кишечнике человека комменсальная форма дизентерийной амебы при изменении условий среды превращается в более крупную тканевую форму, паразитирующую в слизистой оболочке толстой кишки.

Паразитизм, как одна из форм взаимоотношений между организмами, широко распространен в природе. Паразиты имеются среди организмов всех типов прокариот и эукариот. Объектом изучения паразитологии обычно являются лишь паразиты, относящиеся к царству животных. Их насчитывается свыше 65 тысяч видов (около 7% всех видов животных.) Паразиты, принадлежащие к другим систематическим группам, изучаются различными отраслями микробиологии, ботаники, микологии и эпидемиологии.

2 История развития паразитологии. Как самостоятельная дисциплина паразитология (включая медицинскую паразитологию) сформировалась во второй половине XIX-го века. Ее становлению способствовало совершенствование микроскопической техники. Были открыты паразитические простейшие — возбудители широко распространенных заболеваний человека: малярии, лейшманиозов, амебиаза и др.; описан ряд новых видов гельминтозов; установлены циклы развития многих паразитов; выявлена роль комаров в переносе филярий и возбудителей малярии.

В развитии паразитологии в этот период важную роль сыграли труды западноевропейских ученых — Кюхенмейстера (G.F.H. Kuchenmeister), Фогта (K. Vogt), Лейкарта (R. Leuckart), Росса (R. Ross), Менсона (P. Manson), Даттона (J.E. Dutton), Теоболда (E.V. Theobald), Никола (J. Nicolas) и др.

Первая попытка характеристики животных паразитов и точной формулировки особенностей, отличающих их от свободноживущих организмов, принадлежит немецкому паразитологу, профессору зоологии университетов в Гессене, Лейпциге – Рудольфу Лейкарту. Им описано большое количество новых паразитов, изучена биология пятиусток и других гельминтов, предложена новая классификация беспозвоночных. По Лейкарту отличительным признаком паразита является способ питания: «каждый организм, питающийся за счет другого живого организма, не убивая его, как это делает хищник, тем самым является паразитом».

Значительный вклад в развитие паразитологии на этом этапе был внесен и советскими учеными. А.П. Федченко изучил цикл развития ришты и составил перечень паразитических червей человека и животных, распространенных в Средней Азии. И.А. Порчинским были опубликованы сводные работы о слепнях, комарах, оводах и мухах, Ю.Н. Вагнером — о блохах, Н.А. Холодковским — о вшах, В.В. Фавром и Н.М. Кулагиным — о комарах. В.Л. Яковлев составил первую сводку о клещах России. Н.А. Холодковский создал первый в России «Атлас человеческих глист» и выполнил серию работ по систематике ленточных червей. И.И. Мечников высказал гипотезу о том, что клещи служат переносчиками возбудителей спирохетозов. Одним из основоположников протозоологии был Л.С. Ценковский (1822 – 1887), известный своими работами по изучению инфузорий и других простейших. Исследования паразитов крови животных, проведенные В.Я. Данилевским (1852 – 1939), послужили одним из доказательств патогенности возбудителей малярии и роли комаров в их передаче. Крупный гематолог и маляриолог Д.Л. Романовский (1861 – 1921)

предложил метод окраски препаратов крови, ставший ныне общепринятым.

В 20-х годах прошлого века в процессе борьбы с широко распространившимися тогда эпидемиями сыпного тифа, малярии и других паразитарных и трансмиссивных болезней в нашей стране началось бурное развитие медицинской паразитологии. Ее основоположниками были выдающиеся ученые, труды которых получили мировую известность.

Е.И. Марциновский (1874 – 1934) в 1924 г. создал и возглавил первое в СССР крупное научное учреждение паразитологического профиля — Институт протозойных заболеваний и химиотерапии (Тропический институт) — ныне Институт медицинской паразитологии и тропической медицины им. Е.И. Марциновского, Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова. Перед коллективом института была поставлена задача ликвидировать малярию как массовое заболевание на территории нашей страны, которая была успешно решена к 1960 г.

К.И. Скрябин (1878 – 1972) основал отечественную гельминтологию, которая как по своим научным достижениям, так и по их практической реализации значительно превзошла уровень, достигнутый в то время в области гельминтологии в зарубежных странах, благодаря чему было резко сокращено распространение в нашей стране *многих гельминтозов*.

В.А. Догель (1882 – 1955), *В.Н. Беклемишев* (1890 – 1962) и *Е.Н. Павловский* (1884 – 1965) заложили основы экологической паразитологии. Развитие ее привело к возникновению популяционной паразитологии, в которой взаимоотношения паразита и хозяина рассматриваются на уровне популяций. Большим вкладом в развитие экологической паразитологии явились предложенные *Е.Н. Павловским* концепция об организме хозяина как среде обитания паразитов и теория паразитоценозов.

Е.Н. Павловский и сотрудники его школы, пользуясь разработанным ими методом экспедиционных исследований, в короткое время добились значительных успехов в изучении членистоногих — переносчиков возбудителей трансмиссивных болезней на больших территориях, особенно в отдаленных окраинных районах страны. Была установлена роль различных групп членистоногих в распространении возбудителей ряда трансмиссивных болезней, в том числе и ранее неизвестных (клещевой, или весенне-летний, энцефалит, клещевой сыпной тиф Северной Азии и др.). В ходе этих работ по изучению переносчиков, их хозяев и путей циркуляции возбудителей трансмиссивных болезней в природе *Е.Н. Павловским* было



сформулировано учение о природной очаговости болезней, которое положило начало развитию эколого-географического направления в паразитологии и смежных наук (ландшафтная эпидемиология, медицинская география и др.). Были разработаны и эффективно осуществлялись меры профилактики ряда трансмиссивных и природноочаговых болезней.

Е.Н. Павловский, начальник кафедры биологии и медицинской паразитологии Военно-медицинской академии (1921 – 1956)

В 1918 году по инициативе профессоров Н.А. Холодковского и Е.Н. Павловского в стенах Военно-медицинской академии впервые в России было организовано преподавание новой для того времени дисциплины — медицинской паразитологии.

Б.П. Савицкий, Л. С. Цвирко изучали проблемы природноочаговых зоонозов и их профилактики на особо охраняемых природных территориях Белорусского Полесья.

Е.И.Бычкова и ее ученики, проведя исследования на территории Национального парка «Нарочанский» в ряду заповедная зона – зона регулируемого пользования – зона хозяйственного пользования, дали оценку структуры сообществ паразитов и хозяев и основные закономерности ее динамики на охраняемых природных территориях.

3 Формы паразитов во времени и пространстве. Паразитами являются все вирусы, некоторые растения (омела, повиллика, заразиха), многие бактерии и грибы. Животные, ведущие паразитический образ жизни, широко представлены простейшими, плоскими и круглыми червями, а также членистоногими. Имеется так же несколько паразитических видов среди кишечнополостных (*Polypodium*) и среди хордовых (миксины, летучие мыши - десмоды).

Паразитизм бывает *истинным* и *ложным*. Иногда свободноживущие организмы, попадая в кишечник человека или животных, выделяются вместе с фекалиями или рвотой и могут быть ошибочно приняты за паразитов. В этом случае говорят о ложном паразитизме.

Паразиты бывают *постоянными* и *временными*. Первые используют хозяина как среду своего обитания и питания, а вторые используют его только как источник питания (например, кровососы).

По месту паразитирования паразиты делятся на *эктопаразитов* (обитают на поверхности тела хозяина – блохи, вши) и *эндопаразитов* (обитают внутри организма). Последние подразделяются на *внутриполостных* (кишечные гельминты), *тканевых* (личинки ленточных и некоторых круглых червей) и *внутриклеточных* (плазмодии, лейшмании).

Взаимодействие паразита и хозяина всегда обусловлено длительной совместной эволюцией (коэволюцией), и чаще всего паразит имеет довольно ограниченный круг хозяев.

Отношения между паразитом и хозяином могут быть облигатными, факультативными и потенциальными.

- **облигатные (обязательные)**, когда паразит живет и развивается в хозяине наилучшим образом – свиная аскарида в организме свиньи, бычий цепень в кишечнике человека.

- **факультативные**, когда паразит живет в организме неспецифического хозяина. Половой зрелости в факультативном хозяине паразит никогда не достигает. Примером может быть свиная аскарида или собачья токсокара в организме человека.

- **потенциальные отношения** могут обеспечить жизнь паразита в организме хозяина, но между партнерами отсутствуют трофические связи – травоядные млекопитающие и трихинеллы.

Заражение новых хозяев обеспечивается так же сложными циклами развития паразитов, происходящими часто со сменой хозяев, тесно связанных трофическими цепями в биоценозах.

Хозяев принято подразделять на следующие категории:

- **Основные (окончательные, дефинитивные) хозяева** – в них живет половозрелый паразит и (или) происходит половое размножение.

- **Промежуточные хозяева** – в них обитает личиночная форма и (или) происходит бесполое размножение.

- **Дополнительные хозяева** – 2-е промежуточные.

- **Резервуарные хозяева** – в них не происходит какого-либо развития паразита, но происходит накопление его инвазионных стадий, то есть способных к заражению окончательного хозяина.

Различают:

- полифагов (эвриксенные паразиты) – это паразиты, имеющие очень широкий круг хозяев (самки комаров, иксодовые клещи);

- монофагов (моноксенные паразиты) – живущие за счет хозяина одного определенного вида (кривоголовка двенадцатиперстная, головная вошь);
- гетерофагов (гетероксенные паразиты) – цикл развития за счет нескольких хозяев (малярийный плазмодий, собачий клещ).

ЛЕКЦИЯ 2. ИММУНИТЕТ ПРИ ИНВАЗИЯХ

1 Понятие об инвазии.

2 Ответные реакции организма хозяина на воздействие паразитов.

3 Защитные механизмы паразитов против иммунного ответа хозяина.

1 Понятие об инвазии. Инвазионные стадии паразита могут попадать в организм хозяина разными путями.

Алиментарное заражение – инвазия попадает через рот с пищей и водой (большинство гельминтозов и все кишечные протозоозы).

Аэрогенное заражение – инвазия попадает через органы дыхания (яйца эхинококка, пятиустки)

Поверхностный контакт - при контакте зараженного хозяина и здорового (чесоточные клещи)

Перкутанное заражение проникновения – инвазионные личинки попадают в организм хозяина через покровы тела (шистосомы, анкилостомы)

Трансмиссивный путь – заражение происходит при помощи переносчиков – кровососущих и других членистоногих. При этом возможны два пути: инокуляция (непосредственное введение паразита при укусе – малярийный комар) и контаминация (загрязнение поврежденных участков тела хозяина экскрементами, содержащих паразита – триатомовые клопы, которые переносят трипаносом).

Трансплацентарная (вертикальная) передача – заражение плода в утробе матери (токсоплазмы, некоторые нематоды)

Половой контакт – трихомонады, некоторые трипаносомы.

Самозаражение (аутоинвазия) - несколько поколений паразита развиваются в одном хозяине без выхода наружу (карликовый цепень).

В последнее время многих кровососущих членистоногих не относят к собственно паразитам, так как они ведут свободный образ жизни и лишь для питания нападают на животных и людей. По этой причине иксодовых и аргасовых клещей, а так же комаров, слепней, москитов объединяют в группу гематофагов (нефатальных хищников).

2 Ответные реакции организма хозяина на воздействие паразитов. Степень антагонизма между паразитом и хозяином может быть самой разнообразной. В зависимости от уровня ее выраженности возможны различные исходы взаимоотношений между паразитом и хозяином:

- 1 Гибель паразита.
- 2 Гибель хозяина (часто вместе с хозяином погибает и паразит).
- 3 Совместное существование паразита и хозяина в течение более или менее длительного времени, когда их взаимоотношения находятся в состоянии неустойчивого равновесия с временным преобладанием антагонизма то с одной, то с другой стороны.

В этом случае паразит и хозяин образуют длительно существующую паразитарную систему. Как правило, эволюционно давно сложившиеся паразитарные системы характеризуются наименьшим уровнем антагонизма.

Вариантами негативного воздействия паразита на организм хозяина являются:

- ухудшение состояния здоровья разной степени, вплоть до гибели хозяина;
- угнетение репродуктивной функции и сокращение воспроизводства хозяина;
- изменение нормальных поведенческих реакций хозяина.

Каждый из указанных вариантов включает в себя множество разнообразных форм воздействия.

Механическое воздействие – нарушение целостности клеток, тканей и органов хозяина. Сюда относятся: ущемление слизистых оболочек присосками гельминтов, перфорация стенок полых органов, закупорка кишечника клубками гельминтов, давление на паренхиму органов пузырчатых личинок цестод, прокалывание кожи кровососами и др.

Влияние на микрофлору. Паразитирование гельминтов в кишечнике способствует изменению его микрофлоры и активизации находящихся в организме хозяина «дремлющей» или условно-патогенной микрофлоры.

Воздействие антиферментов. Кишечные паразиты выделяют особые вещества, которые нейтрализуют пищеварительные ферменты хозяина и защищают паразита от их действия.

Конкуренция за пищу и витамины – паразиты могут усваивать значительную часть питательных веществ, переваренных и зачастую уже усвоенных хозяином.

Аллергизация организма хозяина. Воздействие на организм хозяина продуктов обмена паразита чаще всего проявляется аллергическими реакциями. Местное действие ферментов паразитов приводит к образованию язв (амебиаз, лейшманиоз).

Снижение иммунитета хозяина. У некоторых паразитов описано выделение иммуносупрессоров - веществ, подавляющих защитные механизмы хозяина. Установлено, что при аскаридозе и токсокарозе у детей настолько сильно угнетается иммунитет, что организм таких пациентов не способен выработать достаточный поствакцинальный иммунитет против дифтерии, кори и столбняка.

Управление запрограммированной гибелью клетки. Паразитирование в печени человека различных сосальщиков часто ведет к возникновению рака печени.

Воздействие на репродуктивную функцию хозяина. При заражении личинками трематод моллюски иногда перестают размножаться, и все ресурсы организма идут на формирование новых поколений паразитов. Постоянная лихорадка при тропической малярии у людей ведет к нарушению сперматогенеза.

Модулирование паразитами поведение своих хозяев. Паразиты изменяют поведение своих хозяев, повышая вероятность заражения другого хозяина, и тем самым, обеспечивают свою циркуляцию в природе, используя трофические связи. Мышевидные грызуны всегда избегают запаха кошачьей мочи. Однако, мыши, зараженные токсоплазмозом, наоборот, привлекаются запахом кошачьей мочи. То есть из крайнего репеллента запах мочи для инвазированных грызунов становится аттрактантом.

Психогенное воздействие. Внешний вид гельминтов, выходящих из организма, может вызвать у людей с неустойчивой психикой или страдающих психическими заболеваниями сильнейший психоэмоциональный стресс, который оставляет неизгладимый след в их сознании даже после излечения инвазии, заставляя постоянно лечиться от уже несуществующего заболевания.

3 Защитные механизмы паразитов против иммунного ответа хозяина. Животные, ведущие паразитический образ жизни, в процессе эволюции приобрели ряд морфологических и физиологических приспособлений. Изменения, вызванные паразитическим образом жизни, могут носить как регрессивный, так и прогрессивный характер. У паразитов появились органы фиксации – присоски, крючья, хоботки. Прочная малореагентная кутикула паразитических червей предохраняет их от разрушения пищеварительными ферментами хозяина. У гельминтов особенно сильного развития достигает половая

система. В то же время пищеварительная и нервная системы, а также органы чувств, в значительной мере, упрощаются в сравнении со свободноживущими организмами.

Чтобы избежать воздействий со стороны иммунной системы хозяина, паразиты выработали различные механизмы, основные из которых приведены ниже.

- **Инкапсуляция паразита.** В результате взаимодействия паразита и хозяина возникает капсула, служащая биологическим барьером, защищающим паразита от воздействия иммунной системы хозяина. Хозяин, в свою очередь, защищен от продуктов жизнедеятельности паразита.

- **Локализация в тканях наиболее изолированных от воздействий со стороны иммунной системы.** Такими тканями являются нервная, мышечная, а также внутренние среды глаза. Именно там развиваются цистицерки цепней, токсоплазмы и др. паразиты.

- **Антигенный дрейф** особенно хорошо изучен у трипаносом. Каждое новое поколение паразита образует на поверхности тела белки, отличающиеся от белков предыдущего поколения. К тому времени, как организм хозяина выработает достаточное количество антител для инактивации этих белков, появляется новое поколение трипаносом с поверхностными белками иного состава.

- **Антигенная мимикрия** особенно часто встречается у тканевых гельминтов. При этом на кутикуле червей адсорбируются белки хозяина, и иммунная система хозяина не может распознать чужеродный объект.

- **Внутриклеточная локализация.** Многие паразитические простейшие паразитируют внутри клетки, где становятся недоступными для воздействия иммунной системы.

Важнейшим физиологическим фактором, обеспечивающим непрерывную циркуляцию паразита в популяции хозяина, является огромная плодовитость. Например, бычий цепень в сутки может отделить от себя несколько зрелых члеников, содержащих до нескольких миллионов яиц. При этом паразит живет до десяти лет. Суточная продукция самки аскариды – до 200 тысяч яиц. У сосальщиков потомство только одного мирацидия, внедрившегося в моллюска составляет до нескольких десятков тысяч церкарий, способных заразить окончательного хозяина.

Паразитарные заболевания принято разделять на две группы:

Зоонозы - заболевания, в цикле развития возбудителей которых человек не является обязательным звеном. Человек в ряде случаев может быть биологическим тупиком для паразита (токсоплазмоз,

эхинококкоз, трихинеллез). В других случаях человек может также источником инвазии (описторхоз, дифиллоботриоз).

Антропонозы – заболевания, в цикле развития возбудителей которых человек является обязательным звеном (тениоз, тениаринхоз, малярия).

ЛЕКЦИЯ 3. СОВРЕМЕННЫЕ ДОСТИЖЕНИЯ ГЕНЕТИКИ В ПАРАЗИТОЛОГИИ

1 Генетические методы в паразитологии.

2 ПЦР анализ в диагностике паразитозов.

1 Генетические методы в паразитологии. Некоторые методы генной инженерии приобретают все более важное значение в клинической практике.

Метод полимеразной цепной реакции (ПЦР) – один из методов анализа геномной ДНК, был предложен в 1983 году американским исследователем Керри Мюллісом. В 1993 году за открытие ПЦР К. Мюлліс был удостоен Нобелевской премии. С быстротой молнии метод распространился по всему миру. ПЦР используется для проведения научных и практических исследований, но, прежде всего, этот метод нашел широкое применение в области микробиологической диагностики.

ПЦР позволяет найти в исследуемом клиническом материале небольшой участок генетической информации (несколько десятков - несколько сотен пар нуклеотидов) любого организма среди огромного количества других участков и многократно размножить его. Метод ПЦР основан на принципе естественной репликации ДНК, включающем расплетение двойной спирали ДНК, расхождение нитей ДНК и комплементарное дополнение обеих. Репликация может начаться не в любой точке, а только в определенных стартовых блоках - коротких двунитевых участках. Суть метода заключается в том, что, маркировав такими блоками специфический только для данного вида участок ДНК, можно многократно воспроизвести (амплифицировать) именно этот участок.

Для того чтобы осуществить такой процесс в пробирке используют две генетические пробы (праймеры), которые и служат в качестве затравки для синтеза данного участка ДНК. Необходимым условием проведения реакции является знание нуклеотидной последовательности синтезируемого участка, т.к. праймеры - это

искусственно синтезированные однонуклеотидные последовательности (15-30 нуклеотидных оснований), комплементарные 3-концам амплифицируемых участков нитей ДНК. Праймеры, специфически присоединяясь к нитям ДНК, образуют двунитчатые стартовые участки.

После присоединения (отжига) праймеров начинается воспроизведение с помощью фермента Tag - полимеразы специфического фрагмента ДНК. Расстояние между праймерами определяет длину синтезируемых молекул.

Вновь синтезированные фрагменты ДНК служат в качестве матрицы для синтеза новых нитей в следующем цикле амплификации - это и есть цепная реакция ПЦР.

В результате количество копий фрагмента увеличивается в геометрической прогрессии, и через 25 циклов амплификации синтезируется 10^6 копий фрагмента. В течение 30-40 циклов нарабатывается количество ДНК, достаточное, чтобы визуально учитывать результаты реакции после электрофореза в агарозном геле или с помощью других несложных методик.

В качестве матрицы для синтеза может быть использован любой тип ДНК. Для проведения специфической амплификации не требуется больших количеств ДНК и, в принципе, достаточно даже одной молекулы.

Успех в разработке ПЦР в значительной мере связан с использованием в качестве фермента, обеспечивающего синтез ДНК, термостабильной ДНК-полимеразы, выделенной из бактерий *Thertus aquaticus*, живущих в горячих источниках, и потому устойчивой к действию высоких температур.

Все циклы реакции протекают при определенной температуре, которую для каждого конкретного случая подбирают эмпирически. Быстро и точно изменять температуру реакционной смеси позволяет специальный прибор - амплификатор или термоциклер.

ПЦР (полимеразная цепная реакция) - селективная амплификация (фактически, клонирование) некоего фрагмента ДНК *in vitro*. Особенность ПЦР состоит в том, что амплификации подвергается область, находящаяся между участками отжига праймеров, первичная структура которых должна быть известна (или задана) заранее.

Модельная система, используемая в ПЦР и отражающая реальные биологические процессы репликации ДНК, включает три стадии:

- денатурацию двухцепочечной молекулы ДНК (расплетение двойной спирали, расхождение нитей ДНК);
- гибридизацию (отжиг) праймеров с матричной ДНК (образование двухцепочечных "комплексов" праймер-матрица, необходимых для инициации синтеза ДНК);

- достраивание (удлинение, элонгация) комплементарных цепей в направлении от 5-конца к 3-концу цепи, начиная с участков присоединения праймеров, при помощи ДНК-полимеразы.

Многokратное (циклическое) повторение этих трех стадий приводит к экспоненциальному обогащению смеси молекулами ДНК-мишени, поскольку в каждом новом цикле в качестве матрицы выступает не только исходная ДНК, но и ДНК, синтезированная в предыдущих циклах. Протекание ПЦР (т.е. переход от стадии к стадии и от цикла к циклу) регулируется изменением температуры рабочей смеси.

Праймеры - синтетические олигонуклеотиды, состоящие из 16-30 оснований. Праймеры комплементарны участкам матричной ДНК, между которыми находится последовательность-мишень. При выборе праймеров необходимо соблюдать следующие правила:

- соотношение АТ и GC нуклеотидов в праймере должно быть примерно 1:1;
- праймеры не должны быть само- и взаимнокомплемента́рными;
- наличие любой вторичной структуры в праймере приводит к уменьшению эффективности его связывания с матрицей;
- образование шпильки на 3-конце приведет к потере праймером его основной функции: инициации репликации;
- если 3-концы праймеров окажутся взаимнокомплемента́рными, то ПЦР приведет лишь к саморепликации праймерного димера в ущерб амплификации целевого продукта;
- присутствие повторяющихся элементов и полиндромов в теле праймера может привести к неселективному отжигу и, как следствие, к получению неспецифического продукта;
- последние 3 нуклеотида 3-конца праймера должны быть строго комплементарны матричной ДНК;
- для улучшения качества отжига рекомендуется подбирать праймеры так, чтобы последние несколько нуклеотидов 3-конца праймера содержали GC-основания.

Очевидно, что чем выше температура при которой проводится отжиг (при длине и составе праймера = const), тем меньше вероятность неспецифического связывания праймера с матрицей.

Амплификация происходит в специальном приборе, который оснащен устройством освещения возбуждающим светом каждой амплификационной ячейки и многоканальным флуоресцентным детектором со спектральным разрешением анализируемого сигнала. При наличии специфической матрицы в начале амплификации происходит смещение максимума флуоресценции из-за деградации олигонуклеотидного зонда (из-за 5'-экзонуклеазной активности Taq-

полимеразы) и, вследствие этого, отменой переноса энергии от одного флуорофора к другому. Анализ кинетики флуоресценции в каждой амплификационной ячейке позволяет рассчитывать количество исходной матрицы, используемой в реакции амплификации. Кроме того, анализ в реальном времени позволяет регистрировать все артефакты, связанные с вышеперечисленными причинами, и вносить необходимые поправки.

Синтезируемый в ходе реакции продукт можно детектировать различными способами. Одним из самых простых, эффективных и распространенных способов является электрофоретическое разделение ампликонов в агарозном или полиакриламидном гелях с детекцией ДНК при помощи интеркалирующих флуоресцентных зондов, таких, например, как бромистый этидий.

Основной враг исследователя, использующего метод ПЦР - загрязнение какого-либо компонента реакции любой посторонней матрицей, способной амплифицироваться наравне с целевой ДНК.

При использовании ПЦР следует соблюдать следующие правила:

- идеальным решением проблемы контаминации является построение ПЦР -лаборатории по принципу изолированных зон: зона подготовки матричной ДНК, зона подготовки стоковых растворов реагентов, зона анализа продуктов;
- приготовление всех стоковых растворов осуществляется в отдельном помещении, изолированном от контактов с готовыми ампликонами любой матричной ДНК;
- оборудование и инструменты, используемые для приготовления стоковых растворов должны использоваться только и исключительно для приготовления этих самых стоковых растворов;
- приготовленные реактивы необходимо разделить на аликвоты и периодически заменять;
- одновременно с основными реакциями необходимо проводить ПЦР в пробе не содержащей матричной ДНК, но включающей все остальные компоненты т.н. отрицательный контроль. Совершенно очевидно, что сигнал в отрицательном контроле свидетельствует о контаминации как минимум одного из компонентов ПЦР.

Существует несколько приемов для количественной оценки продуктов амплификации, каждый из которых имеет свои преимущества и недостатки. Вначале необходимо получить представления о том, какие причины могут влиять на точность измерения ампликонов и что такое количественная ПЦР. Как и любая биохимическая реакция, протекающая *in vitro*, ПЦР имеет ряд существенных отклонений от теоретически предсказанной закономерности накопления продукта, происходящего не по

закону геометрической прогрессии, а по сложному закону, обусловленному истощением реагирующих компонентов, присутствием ингибиторов, инактивацией фермента в ходе реакции и т.д. Принять во внимание все эти факторы при расчете калибровочных кривых практически невозможно, поэтому необходимо применение методик, позволяющих учитывать многочисленные параметры в ходе самой ПЦР. Исследователь не может быть до конца уверен в том, что все испытуемые образцы при изначально одинаковых условиях по реагентам и температуре в термоблоке дают одинаковый выход продукта. Из вышесказанного следует, что действенным способом борьбы с недостатками ПЦР как метода количественного определения мишеней амплификации являются методические приемы, позволяющие регистрировать протекание реакции или ЕНОСИТЬ поправки, выявляя возможные артефакты в каждой пробе. Для создания количественной ПЦР наиболее распространены подходы, использующие внутренние контроли- стандарты, которые, как и определяемая ДНК, участвуют в ПЦР.

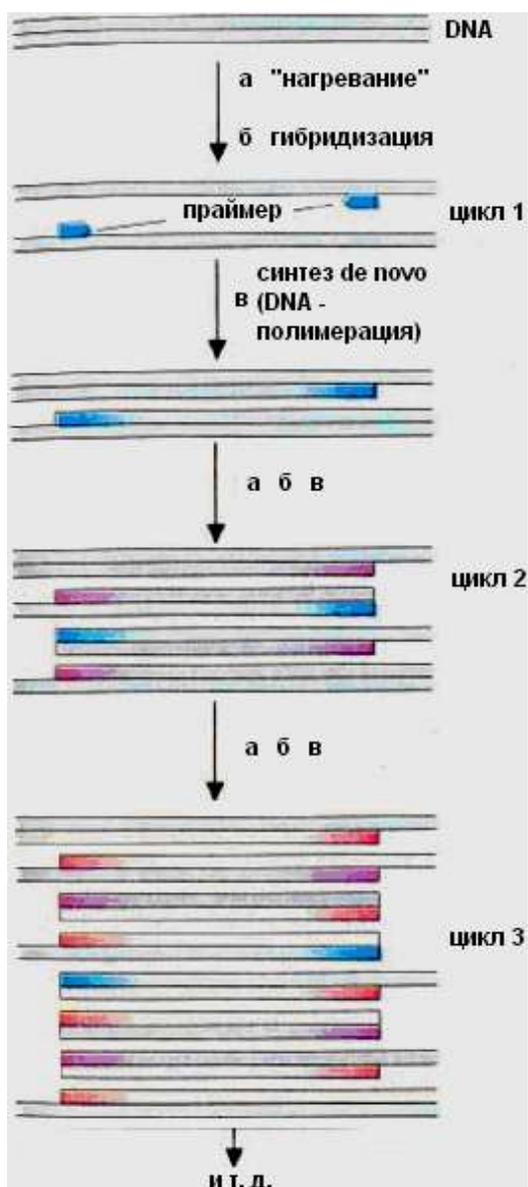
Используя контроли - стандарты с разным количеством копий на образец можно определить количество копий матрицы, участвующей в реакции. Внутренний контроль-стандарт выполняет несколько функций.

Во-первых, он позволяет выявить возможное ингибирование реакции ингибиторами, содержащимися в выделенном клиническом образце.

Во-вторых, использование контроля в ходе реакции в той же пробирке, где происходит определение испытуемой матрицы, позволяет учесть эффект неравномерности протекания реакции, так как условия амплификации стандарта и определяемой ДНК или РНК абсолютно идентичны.

В-третьих, использование контроля позволяет в значительной степени абстрагироваться от изучения закономерностей протекания реакции, так как основным алгоритмом определения является совпадение интенсивности сигнала от внутреннего контроля-стандарта и сигнала от определяемого ампликона.

Полимеразная цепная реакция ПЦР (PCR) позволяет многократно **воспроизводить (амплифицировать)** выбранный фрагмент ДНК без помощи рестриктаз, векторов или клетки-хозяина.



Для этого нужно иметь в своем распоряжении два олигонуклеотида (**праймера**), каждый из которых будет гибридизоваться с одной из цепей на противоположных концах подлежащего амплификации фрагмента ДНК, достаточное количество **дезоксирибонуклеозидтрифосфатов** и специальную термостабильную **ДНК-полимеразу**. Праймер синтезируют, а полимеразу получают из термостабильных бактерий (рис. 2).

На первой стадии двунитевую ДНК нагревают до 90°C для разделения цепей и получения одонитевой ДНК (**а**). Затем смесь охлаждают, чтобы произошла гибридизация с праймерами (**б**). Комплементарные цепи ДНК синтезируются в обоих направлениях, начиная от праймеров (**в**). Этот *циклический* процесс (цикл 1) повторяют с той же самой реакционной смесью (цикл 2, 3 и т.д.) *20-30-кратно*. Двунитевые фрагменты ДНК, равные по длине расстоянию между двумя праймерами, начинают накапливаться после третьего цикла.

Рис. 2. Полимеразная цепная реакция

Их количество удваивается после каждого цикла до тех пор, пока почти все синтезированные фрагменты не будут соответствовать первоначальному фрагменту, ограниченному праймерами. Циклы нагревания и охлаждения проводятся в термостате-амплификаторе с программируемым температурным режимом.

Рестриктазы расщепляют ДНК в специфических участках, обычно в палиндромных последовательностях. Когда одно из оснований в такой последовательности изменяется в результате мутации, участок перестает расщепляться рестриктазами.

В то же время мутации могут приводить к образованию новых участков, чувствительных к рестриктазе. В результате соответствующие фрагменты ДНК, полученной от двух генетически не идентичных индивидов, часто образуют рестрикционные фрагменты различной длины. Это явление носит название *полиморфизма длин рестрикционных фрагментов* ДНК (ПДРФ, англ. restriction fragment length polymorphism, **RFLP**).

2 ПЦР анализ в диагностике паразитозов. В последние годы, для диагностики различных инфекционных заболеваний, стал широко использоваться метод полимеразной цепной реакции (ПЦР). Метод ПЦР является очень чувствительным и теоретически позволяет установить присутствие нескольких единичных молекул ДНК или РНК микроорганизма в анализируемом биологическом образце.

При проведении ПЦР, в качестве мишеней используются различные геномные локусы боррелий. На сегодняшний день полностью известна структура генома одного штамма боррелий американского происхождения - В31 (*Borrelia burgdorferi sensu stricto*), который и является референс штаммом всей группы *Borrelia burgdorferi*. Однако генетическая структура одних и тех же генных локусов у различных геновидов боррелий отличается большой степенью их гетерогенности. Это обстоятельство накладывает определенные ограничения на выбор мишени для ПЦР, и, следовательно, на подбор праймеров такой структуры, которая бы гарантировала исключительную специфичность, не только в отношении всего комплекса *B.burgdorferi*.s.l., но и возможность их идентификации до геновида.

Метод ПЦР для диагностики боррелиоза в настоящее время не унифицирован. Для получения большей достоверности результатов ПЦР желательно использование нескольких диагностических ПЦР-систем. В клинической диагностике ЛБ использование метода ПЦР целесообразно по нескольким причинам.

Во-первых, метод ПЦР позволяет определять наличие ДНК боррелий в **различном биологическом материале**: клещ, кожный биоптат, кровь, моча, цереброспинальная и суставная жидкости и др. Высокая чувствительность этого метода позволяет определять инфицированность человека на 7 - 14 день от момента присасывания клеща, часто еще в инкубационном периоде. Таким образом, реализуется возможность раннего лабораторного подтверждения диагноза боррелиоза.

Во-вторых, метод ПЦР позволяет идентифицировать возбудитель до геновида, осуществлять диагностику боррелиозных микст-инфекций, выявлять случаи повторных заражений, проводить контроль

эффективности терапии по элиминации возбудителя и в отношении разных геновидов боррелий.

Оптимальным сроком контрольного исследования является один месяц после окончания лечения. За это время происходит полное выведение из организма человека ДНК и РНК боррелий в случае успешного лечения.

Генетические методы в диагностике вируса простого герпеса (ВПГ). С приходом в нашу жизнь ИППП новой формации, особое внимание стало уделяться и герпетической инфекции. Необходимо отметить, что приоритет в области изучения ВПГ принадлежит российским учёным. Исследования были начаты около 40 лет назад и в настоящее время довольно точно изучены механизмы проникновения ВПГ в организм и его влияние на человека, предложены десятки средств лечения простого герпеса. На прошедшем в 2000 году симпозиуме "Рациональные подходы к лечению герпетической инфекции" были предложены различные способы терапии простого герпеса и отмечено, что на данный момент полностью избавить организм от ВПГ не представляется возможным.

ВПГ - это не банальные пузырьки на губах, к которым мы все привыкли. Доказано, что герпетическая инфекция является причиной серьезных заболеваний, таких как герпетический энцефалит, патологии печени, предстательной железы и т.д. Хотелось бы указать на то, что ещё в 1949 году Morgan и M. Finland описали случай атипичной пневмонии с летальным исходом. Из трех больных с абсолютно идентичными клиническими проявлениями двое выздоровели, а третий - умер. Из тканей легких умершего пациента был выделен ВПГ. Авторы отмечают, что у двух других больных выделить вирус не удалось. Одной из актуальнейших проблем сегодня являются ИППП, так называемой, новой формации, среди которых особое место занимает ВПГ. За последние десятилетия отношение к этому заболеванию претерпело коренные изменения в связи с тем, что его перестали воспринимать как чисто дерматологическую проблему. Сегодня общепризнанной является возможность поражения ВПГ различных органов, доказано его значение в канцерогенезе, вторичном бесплодии и т.д. Это позволяет говорить о герпетической болезни, подчёркивая тем самым системный характер проявлений. Учитывая все вышеизложенное, актуальность изучаемой проблемы не вызывает сомнения.

В противовирусном иммунном ответе решающую роль играют количественные показатели клеток макрофагонального звена, а также цитотоксическая активность естественных киллеров (ЦАЕК) и гамма-интерферон. Исследование генитальных мазков методом полимеразной

цепной реакции (ПЦР) показало наличие вируса во всех пробах независимо от пола и возраста обследуемых. Анализ иммунограмм позволил сделать вывод о степени нарушения системы иммунитета в зависимости от частоты обострений. Это отражается в прямо нарастающем снижении продукции гамма-интерферона, индекса ЦАЕК, соотношения CD-4/CD-8-клеток и количества CD-4-популяции лимфоцитов соответственно тяжести заболевания. Если в группе с редко рецидивирующим герпесом показатели близки к нижней границе нормы, то у людей с умеренно рецидивирующим герпесом параметры по альфа-интерферону в среднем 109 ед./мл. при норме 128 ед./мл., по гамма - интерферону 61 ед./мл. при норме 64 ед./мл., ЦАЕК - 40% при норме 55.

У группы с частотой обострения более 6 раз в год: гамма-интерферон - 53 ед./мл., ЦАЕК - 25%, Т-CD-4 - 28% (норма-39-50).

Примерно у 25% иммунограмм (у 20% обследованных с частыми и у 5% с умеренными обострениями) выявлялся крайне высокий уровень антител к вирусу простого герпеса.

Начало клинических проявлений инфекции далеко не всегда является следствием повторного заражения, а чаще указывает на возникшие нарушения в системе иммунитета.

Диагноз ПГ, в подавляющем большинстве случаев, может быть выставлен только на основании совокупности клинических проявлений инфекции и лабораторного обследования подтверждающего ее наличие, но никак не в случае выявления только антител к ВПГ, поэтому целесообразно использовать такие методы исследования, как ПЦР.

Санация организма от ВПГ не возможна и нецелесообразна, а терапия заболевания должна быть ориентирована либо на купирование конкретных рецидивов, либо на сокращение их частоты.

Тяжесть течения вирусного процесса связана со степенью выраженности нарушений в иммунной системе, которые могут носить разнообразный характер. Это требует исследования иммунитета, от результатов которого и принимается решение о коррекции иммунологических показателей.

С использованием ПЦР и секвенс-анализа проведен скрининг ДНК риккетсий в 853 экземплярах имаго иксодовых клещей 4 родов (*Dermacentor*, *Haemaphysalis*, *Ixodes* и *Hyalomma*), собранных на 12 административных территориях России и Казахстана. Суммарную ДНК экстрагировали из каждого клеща индивидуально, применяя QIAamp Tissue Kit (QIAGEN, Hilden, Germany).

Риккетсиальная ДНК была амплифицирована в ПЦР с праймерами Rr190.70p (5- ATGGCGAATATTTCTCCAAAA—3) и Rr190.701n (5- GTTCCGTTAATGGCAGCATCT —3), которые амплифицируют 590

п. о. фрагмента гена *ompA*.

Для амплификации гена цитрат-синтетазы (*gltA*) применяли две пары праймеров CS1d (5- ATGACTAATGGCAATAATAA —3) и CS535r (5- GAATATTTATAAGACATTGC —3), CS409d (5- CCTATGGCTATTATGCTTGC —3) и RP1258n (5- ATTGCAAAAAGTACAGTGAACA —3). ПЦР выполняли в термоциклере Peltier модель PTC-200 (Mj Research, Inc, Watertown, MA). ПЦР-продукты после амплификации были очищены с применением QIAquick PCR purification kit (QIAGEN). Секвенс-реакцию с ПЦР-продуктами выполняли, применяя d-Rhodamine Terminator Cycle Sequencing Ready Reaction kit (Applied Biosystems, Warrington, UK). Секвенирование было выполнено на ABI 3100 PRISM (Applied Biosystems) автоматическом секвенаторе. Последовательности ДНК, полученные в секвенс-реакции, были идентифицированы в GenBank.

На 9 административных территориях России и в 3 областях Казахстана в 9 видах иксодовых клещей генотипировано 9 видов риккетсий группы КПЛ, из них 7 видов риккетсий в указанных регионах выявлены впервые, описан новый вид риккетсий (*Candidatus Rickettsia tarasevichiae*). На территориях этих двух стран в иксодовых клещах имеют распространение *R. sibirica*, являющаяся "классическим" патогеном человека, возбудитель астраханской пятнистой лихорадки, *R. slovaca*, *R. heilongjiangensis*, *R. aeschlimannii* и *R. helvetica*, отнесенные к "новым" патогенам человека, и риккетсии с неизученной патогенностью для человека, к которым относятся *Rickettsia* sp. RpA4, *Rickettsia* sp. DnS14 и *Rickettsia* sp. DnS28, *Candidatus Rickettsia tarasevichiae* и риккетсия, наиболее близкая к *Rickettsia* sp. AT-1. Ареалы различных видов иксодовых клещей—хозяев риккетсий частично совпадают, что влияет на видовое многообразие риккетсий на территориях. Приведенные данные свидетельствуют о возможности полиэтиологического характера риккетсиозов на отличающихся по иксодовой фауне территориях, где в клещах выявлены риккетсии, отнесенные к "новым" патогенам.

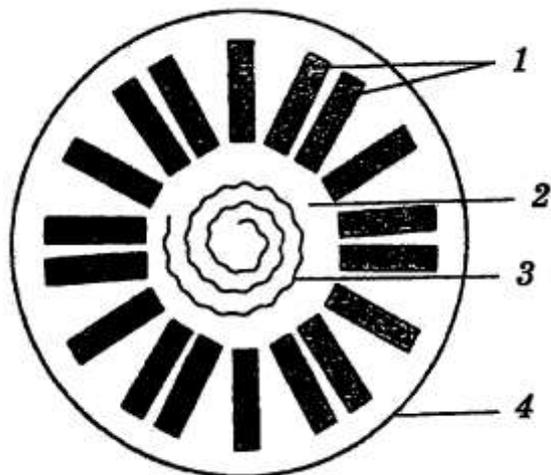
РАЗДЕЛ 2. ПАРАЗИТОЛОГИЯ МИКРООРГАНИЗМОВ

ЛЕКЦИЯ 4. ПАРАЗИТОЛОГИЯ МИКРООРГАНИЗМОВ

- 1 Неклеточные формы жизни. Вирусы
- 2 Прокариотические организмы. Бактерии.

1 Неклеточные формы жизни. Вирусы. Вирусы (лат. *virus* – яд) были открыты в 1892 г. русским ученым Д. И. Ивановским при исследовании мозаичной болезни листьев табака.

Каждая вирусная частица состоит из РНК или ДНК, заключенной в белковую оболочку (рис. 3), которую называют *капсидом*. Полностью



сформированная инфекционная частица называется *вирионом*. У некоторых вирусов (например, герпеса или гриппа) есть еще и дополнительная липопротеидная оболочка, возникающая из плазматической мембраны клетки хозяина. Размеры вирусов колеблются в пределах от 20 до 300 нм в диаметре.

Рис. 3. Схематический разрез вируса, имеющего капсидное строение:
1 – капсид; 2 – матрица; 3 – нуклеиновая кислота; 4 – белковая оболочка.

Жизненный цикл вирусов. Вирусы не могут самостоятельно размножаться и осуществлять обмен веществ. В соответствии с этим у них различают две жизненные формы: покоящаяся внеклеточная – *вирион* и активно репродуцирующаяся внутриклеточная – *вегетативная*. Вирионы демонстрируют отменную жизнеспособность. В частности, они выдерживают давление до 6000 атм и переносят высокие дозы радиации, однако погибают при высокой температуре, облучении ультрафиолетовыми лучами, а также воздействию кислот и дезинфицирующих веществ. Взаимоотношения вируса с клеткой последовательно проходят несколько стадий.

Первая стадия представляет собой адсорбцию вирионов на поверхности клетки-мишени, которая для этого должна обладать соответствующими поверхностными рецепторами. Именно с ними специфически взаимодействует вирусная частица, после чего происходит их прочное связывание, по этой причине клетки восприимчивы не ко всем вирусам. Этим объясняется строгая определенность путей проникновения вирусов. Например, рецепторы к вирусу гриппа имеются у клеток слизистой оболочки верхних дыхательных путей, а у клеток кожи их нет.

Вторая стадия состоит в проникновении целого вириона или его нуклеиновой кислоты внутрь клетки-хозяина.

Третья стадия называется *депротеинизация*, В ходе ее происходит освобождение носителя генетической информации вирусе его нуклеиновой кислоты от белковой оболочки (*капсида*). Именно она существенным образом преобразует деятельность клетки-хозяина, подчиняя ее метаболизм своим потребностям и вынуждая ее синтезировать определенные вещества. Сам вирус не обладает необходимыми для этого механизмами, поэтому для синтеза нужных молекул он использует клеточные ферменты (например, протеазы, РНК-полимеразы и др.) и структуры (например, рибосомы).

В ходе **четвертой** стадии на основе вирусной нуклеиновой кислоты происходит синтез необходимых для вируса соединений.

В **пятой** стадии происходит синтез компонентов вирусной частицы – нуклеиновой кислоты и белков капсида, причем все компоненты синтезируются многократно.

В ходе **шестой** стадии из синтезированных ранее многочисленных копий нуклеиновой кислоты и белков формируются новые вирионы путем самосборки.

Последняя – **седьмая** стадия – представляет собой выход вновь собранных вирусных частиц из клетки-хозяина. У разных вирусов этот процесс проходит неодинаково. У некоторых вирусов это сопровождается гибелью клетки – *лизис* клетки. У других вирионы выходят из живой клетки путем опочковывания, однако и в этом случае клетка со временем погибнет, поскольку при опочковывании повреждается плазматическая мембрана.

Время, прошедшее с момента проникновения вируса в клетку до выхода новых вирионов, называется *скрытым*, или *латентным*, периодом. Оно может широко варьировать: от нескольких часов (пяти-шести у вирусов оспы и гриппа) до нескольких суток (вирусы кори, аденовирусы и др.) (рис.5).

Бактериофаги. Особую группу представляют вирусы бактерий – *бактериофаги*, или *фаги*, которые способны проникать в бактериальную клетку и разрушать ее.

Тело фага кишечной палочки состоит из головки, от которой отходит полый стержень, окруженный чехлом из сократительного белка. Стержень заканчивается базальной пластинкой, на которой закреплены шесть нитей (рис. 4). Внутри головки находится ДНК. Бактериофаг при помощи отростков прикрепляется к поверхности кишечной палочки и в месте соприкосновения с ней растворяет с помощью фермента клеточную стенку. После этого за счет сокращения головки молекула ДНК фага впрыскивается через канал стержня в клетку. Примерно через 10-15 мин под действием этой ДНК перестраивается весь метаболизм бактериальной клетки, и она начинает

синтезировать ДНК бактериофага, а не собственную. При этом синтезируется и фаговый белок. Завершается процесс появлением 200-1000 новых фаговых частиц, в результате чего клетка бактерии погибает.

Бактериофаги, образующие в зараженных клетках новое поколение фаговых частиц, что приводит к *лизису* (распаду) бактериальной клетки, называются *вирулентными фагами*.

Некоторые бактериофаги внутри клетки хозяина не реплицируются. Вместо этого их нуклеиновая кислота включается в ДНК хозяина, образуя с ней единую молекулу, способную к репликации. Такие фаги получили название *умеренных фагов* или *профагов*. Профаг не оказывает литического воздействия на клетку-хозяина и при делении реплицируется вместе с клеточной ДНК. Бактерии, содержащие профаг, называют *лизогенными*.

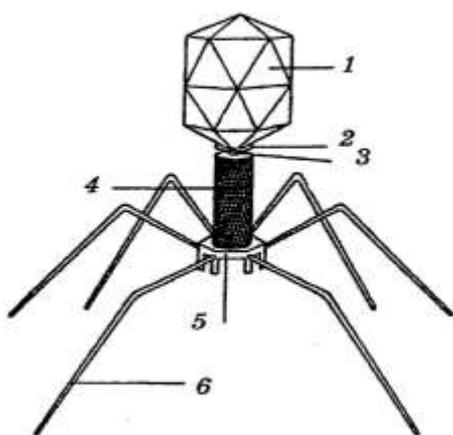
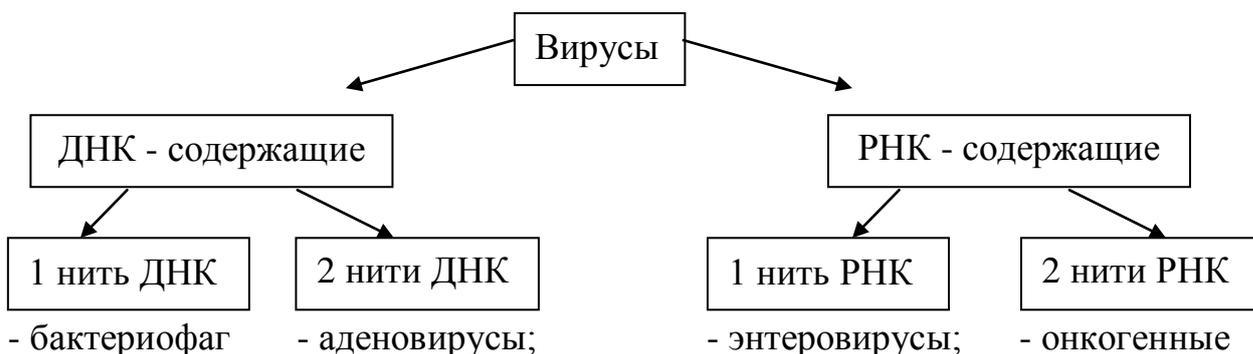


Рис. 4. Бактериофаг (схема):

- 1 – головка икосаэдр; 2 – воротничок;
- 3 – отросток; 4 – чехол; 5 – базальная пластина;
- 6 – хвостовые нити

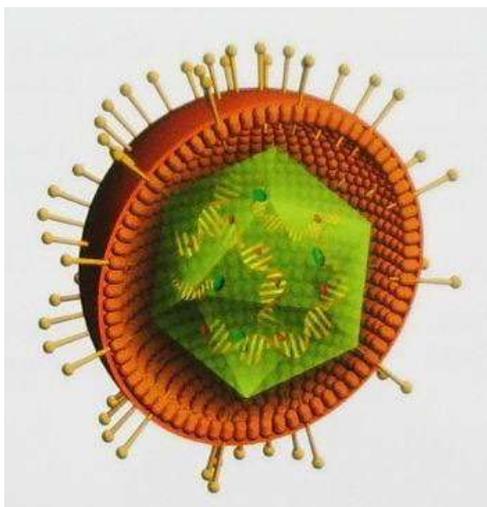
Они проявляют устойчивость к содержащемуся в них фагу, а также к близким к нему другим фагам. Лизогенные бактерии могут менять свойства (например, выделять новые токсины).

Классификация вирусов. На систематическое положение вирусов указывают разные показатели: тип нуклеиновой кислоты, количество нитей (одно - или двунитчатая), ее масса и относительная доля в вирусной частице:

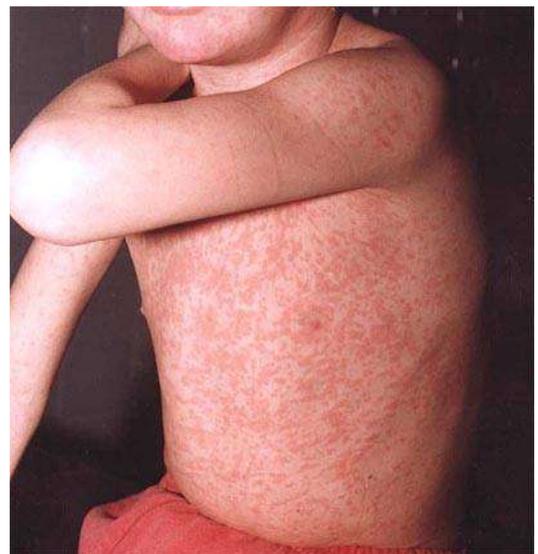


- вирусная оспа;
- герпес
- вирус гриппа;
- вирус бешенства;
- ВТМ
- вирусы;
- ВИЧ

Кроме того, вирусы подразделяются в зависимости от формы капсида и строения оболочки, природы хозяина и многих других факторов. При обозначении конкретного вируса также необходимо указывать переносчика – если он есть. По форме вириона вирусы делят на: *сферические* (вирусы кори, гриппа, арбовирусы и др.), *палочковидные* (вирусы мозаичной болезни табака, картофеля и др.), *кубовидальные* (аденовирусы, реовирусы, вирусы оспы и др.) и *сперматозоидные* (бактериофаги). В зависимости от поражаемой клетки – мишени вирусы делят на вирусы животных, растений, грибов и бактерий (бактериофаги, или фаги).



А



Б

Рис. 5. Вирус краснухи (а – вирусная частица, б – больной краснухой)

Происхождение вирусов. Природа вирусов неизвестна. Существует несколько гипотез. Согласно одной, вирусы представляют собой результат морфофункционального регресса, связанного с паразитическим образом жизни. Сторонники этой гипотезы полагают, что предки вирусов имели клеточное строение.

Несколько отличается от этого другая гипотеза, постулирующая происхождение вирусов из первобытных доклеточных организмов. По этой версии предшественники вирусов еще тогда избрали паразитический образ жизни, и, таким образом, они являются наиболее древними паразитами.

Согласно гипотезе об эндогенном происхождении вирусов, вирусы представляют собой фрагмент когда-то клеточной нуклеиновой кислоты, который приспособился к сепаратной репликации. Эту версию

подтверждает существование в бактериальных клетках плазмид, поведение которых во многом сходно с вирусами. Наряду с этим существует и «космическая» гипотеза, согласно которой вирусы были занесены из Вселенной посредством каких-либо космических тел.

Значение вирусов. Все вирусы являются паразитами и поражают все известные организмы, Многие из них (грипп, полиомиелит, ВИЧ и др.) вызывают у людей тяжелые заболевания, нередко с летальным исходом. Однако вирусы могут быть полезными. Как и любые другие паразиты, они стимулируют деятельность защитных сил организмов. Многие вирусы, поражающие бактерии, чрезвычайно важны для медицины и ветеринарии, поскольку позволяют естественным путем и без химических реагентов побеждать многие бактериальные инфекции.

2 Прокариотические организмы. Бактерии. Бактерии – это мельчайшие прокариотические организмы, имеющие клеточное строение. По причине микроскопических размеров клеток от 0,1 до 10-30 мкм бактерии получили название микробов или микроорганизмов.

Бактерии живут в почве, воде, воздухе, снегах полярных областей и горячих источниках, на теле животных и растений и внутри организма. Особенно много их в почве – от 200-500 млн. до 2 млрд. и более особей в 1 г в зависимости от типа почвы.

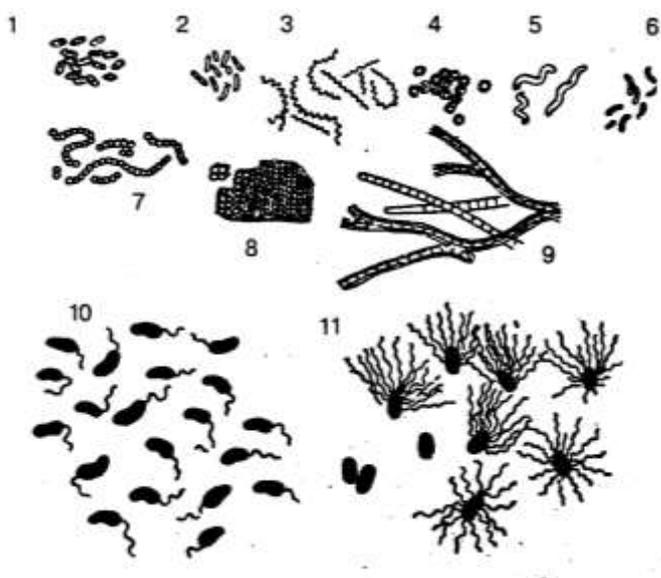


Рис. 6. Бактерии: 1, 2 – бациллы; 3 – спирохеты; 4 – кокки; 5 – спириллы; 6 – вибрионы; 7 – стрептококки и диплококки; 8 – сарцины; 9 – нитевидные и 10 – жгутиковые формы

По форме и особенностям объединения клеток различают несколько морфологических групп бактерий: шаровидные (*кокки*), прямые палочковидные (*бациллы*), изогнутые (*вибрионы*) спирально изогнутые (*спириллы*) и др. Кокки, сцепленные попарно, получили название *диплококки*, соединенные в виде цепочки – *стрептококки*, в виде гроздей – *стафилококки* и др. Реже встречаются нитчатые формы (рис.6).

Прокариоты широко различаются по своим физиологическим свойствам и очень быстро делятся. Так, в течение 10-11 часов потомство одной единственной клетки в благоприятных условиях может достичь 4 млрд. особей. Прокариоты легко адаптируются к условиям окружающей среды, у них очень часты спонтанные мутации, а необычайное биохимическое многообразие способствует их повсеместному распространению на Земле.

Плазматическая мембрана (цитолемма) прокариот выполняет все свойственные функции: транспортную, защитную, разграничительную, рецепции, восприятия сигналов внешней (для клетки) среды, участия в иммунных процессах, обеспечения поверхностных свойств клетки. Кроме того, плазматические мембраны у них выполняют еще ряд важнейших функций: в них локализуются ферменты цепи переноса электронов и окислительного фосфорилирования, осуществляется синтез компонентов клеточной стенки и капсулы, выведение внеклеточных ферментов. У фотосинтезирующих организмов фотосинтез также осуществляется на мембране; на внутренней стороне мембраны расположены сайты связывания ДНК, каждая из дочерних молекул ДНК после репликации прикрепляется к одному из сайтов, в результате роста мембраны молекулы ДНК расходятся, после чего формируется перемычка, разделяющая клетку на две (рис. 7).

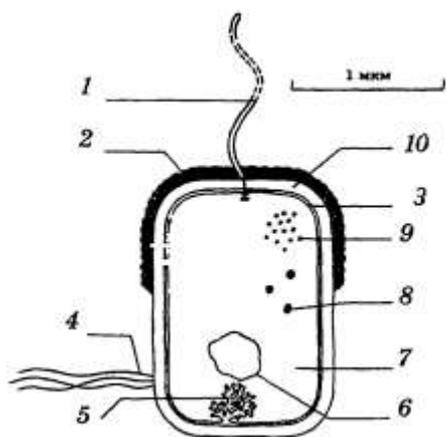


Рис.7. Строение бактериальной клетки:
 1 – жгутик; 2 – капсула; 3 – мембрана;
 4 – пили; 5 – мезосома; 6 – кольцевая ДНК;
 7 – цитоплазма; 8 – запасные питательные
 вещества; 9 – рибосома; 10 – клеточная стенка

Общий принцип устройства мембран прокариот не отличается от эукариот, но в химическом составе имеются различия (отсутствует молекулы холестерина и некоторых других липидов, присущих мембранам эукариот). У некоторых микроорганизмов плазматическая мембрана впячивается внутрь клетки, образуя стопки плоских мешочков, связанных с цитолеммой. У цианобактерий и некоторых пурпурных бактерий имеется множество мембранных *тилакоидов*, связанных с мембраной и осуществляющих фотосинтез. Тилакоиды

также являются производными цитолеммы, которые образуются в результате ее впячиваний. Некоторые прокариоты содержат газовые вакуоли (*аэросомы*). Все мембранные структуры прокариотической клетки непрерывны.

Клеточная стенка прокариот выполняет многочисленные функции, в первую очередь, формообразование и защита от осмотического шока. В различных клетках клеточная стенка составляет от 5 до 50% сухой массы клетки.

В соответствии с окраской, бактерии делят на две группы – *грамположительные* и *грамотрицательные*, что связано с особенностями строения их клеточных стенок. У грамположительных клеток цитолемма окружена толстой (20-80 нм) клеточной стенкой, состоящей из пептидогликана муреина, тейхоевых кислот и полисахаридов; у грамотрицательных – тонким (2-3 нм) слоем пептидогликана, покрытым наружной плазматической мембраной. Если обработать клетку лизоцимом или пенициллином, клеточная стенка разрушается. Грамположительная клетка превращается в протопласт, который весьма подвержен осмотическому шоку; грамотрицательная – в сферопласт, покрытый двумя мембранами и вследствие этого менее чувствительный к осмотическому шоку.

Капсулы, слизь, влагалища. Многие бактерии (например, пневмококки, клебсиеллы, некоторые кластридии и др.) и некоторые сине-зеленые водоросли снаружи от клеточной стенки имеют слой сильно оводненного материала, образующего капсулу.

Капсулы связаны с клеточной стенкой, имеют толщину до 10 мкм. Капсулы обеспечивают устойчивость бактерий к ряду воздействий, например к фагоцитозу (повышая вирулентность бактерий), придают бактериям специфичность (в ней могут находиться антигены), предохраняют клетку от высыхания, механических повреждений, от действия вирусов, служат источником запасных питательных веществ, а также осуществляют связь между клетками и способствуют прикреплению к каким-либо поверхностям.

Подвижность прокариот. Прокариоты обладают жгутиками, расположение которых может быть монополярным, биполярным и перитрихальным. По количеству жгутиков различают монотрихи (одна нить) и политрихи (пучок нитей). Скорость движения прокариот очень велика – от 1,6 до 12 мм/мин. Структура жгутика сложна и совершенно отлична от строения ресничек и жгутиков эукариот. Подвижные прокариоты совершают направленные движения по градиенту концентрации некоторых веществ – аттрактантов или против градиента концентрации других веществ – репеллентов. Такое поведение называется *хемотаксисом*. При движении жгутиков против часовой

стрелки клетка движется в одном направлении, при движении жгутиков по часовой стрелке клетка кувыркается. Под влиянием аттрактантов клетка большую часть пути проделывает прямолинейно, под влиянием репеллентов клетка чаще кувыркается и удаляется. Помимо хемотаксиса, существуют и другие виды таксиса. *Аэротаксис* – аэробные бактерии устремляются к воздушной среде, а анаэробные, наоборот, скапливаются в центре культуры. *Фототаксис* – пурпурные бактерии перемещаются в зоны с наибольшей освещенностью» что связано с потребностью фототрофных бактерий в квантах света для получения энергии. *Магнитотаксис* – железосодержащие бактерии движутся в магнитном поле в направлении линий.

Фимбрии. *Фимбрии*, или *пили*, – это полые нити диаметром до 0,0015 мкм и длиной от 0,3-5 мкм, образованные белком полином. Они располагаются по периферии клетки в количестве 100-250. Фимбрии участвуют в процессах прикрепления бактерий к клеткам млекопитающих (например, к слизистой оболочке кишечника). У некоторых бактерий есть специализированные фимбрии, в частности F-фимбрии у кишечной палочки, участвующие в процессе конъюгации и могущие служить органом прикрепления бактериофагов.

Другие органеллы прокариот. Важными отличительными особенностями прокариот являются малое количество мембранных органелл и наличие множества рибосом (от 5 000 до 50 000 в клетке).

Внутриклеточные запасные вещества. В прокариотических клетках могут откладываться полисахариды, липиды, полифосфаты. Каждый вид прокариот накапливает один тип запасных веществ.

Покоящиеся формы. При неблагоприятных условиях внешней среды многие прокариоты образуют покоящиеся формы, способные сохранять жизнеспособность в течение длительного времени. К таким формам относят *эндо- и экзоспоры, цисты, бактериоды, гетероцисты* и др. Зрелая спора устойчива к различным неблагоприятным условиям среды, включая высокую температуру, радиацию, ультрафиолетовые лучи, химические агенты. Споры могут сохраняться в течение очень длительного времени (до 1000 лет) при нормальных условиях. Однако при температуре 100°C 90% спор бактерий гибнет через 11 минут; 99% спор актиномицетов погибает при температуре 75°C через 70 минут, а при высушивании они сохраняются до 15 лет. При улучшении условий внешней среды спора прорастает. Прорастание протекает в три этапа: *активация, инициация и собственно прорастание*. При прорастании спора теряет устойчивость к внешним факторам.

Питание бактерий. По типу питания бактерии делят на две группы: автотрофные и гетеротрофные. Автотрофные бактерии синтезируют органические вещества из неорганических. В зависимости

оттого, какую энергию используют автотрофы для синтеза органических веществ, различают *фото-* (зеленые и пурпурные серобактерии) и *хемосинтезирующие* бактерии (нитрифицирующие, железобактерии, бесцветные серобактерии и др.). Гетеротрофные бактерии питаются готовыми органическими веществами отмерших остатков (сапротрофы) или живых растений, животных и человека (симбионты).

К сапротрофам относятся бактерии гниения и брожения. Первые расщепляют азотсодержащие соединения, вторые – углеродсодержащие. В обоих случаях выделяется энергия, необходимая для их жизнедеятельности.

Размножение. Бактерии размножаются путем простого бинарного деления клетки. Этому предшествует самоудвоение (репликация) молекулы ДНК. Почкование встречается как исключение.

У некоторых бактерий обнаружены упрощенные формы полового процесса. Например, у кишечной палочки половой процесс напоминает конъюгацию, при которой происходит передача части генетического материала из одной клетки в другую при их непосредственном контакте. После этого клетки разъединяются. Количество особей в результате полового процесса остается прежним, но происходит обмен наследственным материалом, т. е. осуществляется генетическая рекомбинация.

Спорообразование свойственно только небольшой группе бактерий, у которых известны два типа спор: *эндогенные*, образующиеся внутри клетки, и *микроцисты*, образующиеся из целой клетки. При образовании спор (микроцист) в бактериальной клетке уменьшается количество свободной воды, снижается ферментативная активность, протопласт сжимается и покрывается очень плотной оболочкой. Несмотря на постоянную гибель бактерий (поедание их простейшими, действие высоких и низких температур и других неблагоприятных факторов), эти примитивные организмы сохранились с древнейших времен благодаря способности к быстрому размножению (клетка может делиться через каждые 20-30 мин), образованию спор, чрезвычайно устойчивых к факторам внешней среды, и их повсеместному распространению.

Энергетический обмен. У микроорганизмов, как и у эукариот, различают два типа дыхания: аэробное и анаэробное. Различают несколько групп микроорганизмов.

Строгие (облигатные) аэробы растут только при наличии воздуха, обладают набором ферментов для аэробного дыхания, производят полное окисление углеводов до CO_2 и H_2O .

Строгие анаэробы могут развиваться лишь в бескислородной среде, обладают анаэробным дыханием.

Факультативные анаэробы способны развиваться как в бескислородных, так и в кислородных условиях. Процесс дыхания у них протекает в две фазы - сначала фаза анаэробного роста, а затем потребление кислорода и более глубокое расщепление углеводов. Они обладают обоими наборами ферментов.

Микроаэрофилы развиваются при низких концентрациях кислорода - до 1%. К ним относят спирохеты, актиномицеты.

Аэротолерантные микробы могут развиваться при пониженных концентрациях кислорода - до 10%. Примером могут служить клостридии.

Капнические микробы требуют повышенного содержания углекислоты (например, *Brucella abortus*).

Энергетический обмен у прокариот в основном включает в себя те же этапы, что и у эукариот.

Генетический аппарат прокариот. Одним из отличий прокариот является отсутствие у них оформленного ядра. Вместо него имеется нуклеоид. Величина генома у бактерий составляет от $0,8 \times 10^6$ до 8×10^6 пар нуклеотидов. Помимо хромосомы, у бактерий имеются *плазмиды* – суперспирализованные молекулы двухнитчатой ДНК, ковалентно замкнутые в кольцевую структуру. Бактериальные клетки могут содержать несколько плазмид. Плазмиды способны реплицироваться независимо от хромосомы. Плазмиды могут находиться в бактериальной клетке в двух состояниях – автономном (в цитоплазме) и интегрированном (встраиваются в структуру бактериальной хромосомы и реплицируются вместе с ней). Плазмиды способны переноситься из клетки в клетку. Часто они контролируют у бактерий определенные свойства. К плазмидам относят также профагов – стадия существования умеренных бактериофагов. С плазмидами связывают патогенность ряда бактерий и их отдельных штаммов.

Боррелии. Бактерии относятся к порядку Spirochaetales, семейству Spirochaetaceae, роду Borrelia. Свое родовое название они получили в честь французского микробиолога А.Воггел, изучавшего в начале XX века эту разновидность спирохет. Все известные виды рода Borrelia морфологически весьма сходны. Это грамотрицательные спирохеты, относительно легко окрашиваются анилиновыми красителями, что отличает их от других родов спирохет. Другой отличительной особенностью боррелий является отсутствие у них митохондрий и ундулирующей мембраны. Длина микробной клетки - от 10 до 30 мкм, поперечный размер составляет 0,20-0,25 мкм. По форме представляют собой извитую, лево- или правовращающуюся спираль.

В настоящее время по отличиям в нуклеотидных последовательностях ДНК различают более 10 (13) геновидов боррелий, относящихся к комплексу *B.burgdorferi sensu lato*, представители которого неравномерно распределены в пределах мирового нозоареала этой инфекции. Не все боррелии данного комплекса являются патогенными для человека. Доказана патогенность 3 геновидов: *B.burgdorferi sensu stricto*, *B.garinii* и *B.afzelii*. Все эти геновиды имеют распространение на территории России (преимущественно *B.garinii* и *B.afzelii*).

Боррелии *in vitro* культивируются только в среде обогащенной аминокислотами, витаминами, альбумином бычьей и кроличьей плазмы и другими веществами (модифицированная среда BSK-II). Температурный оптимум культивирования составляет 30-34°C. Боррелии отличаются относительно длительным и непостоянным периодом роста на питательных средах в анаэробных условиях, который обычно составляет 7-20 часов. При достижении числа микробных клеток 10⁶ - 10⁸ в мл возможно осуществление дальнейших лабораторных исследований. Боррелии выращенные в среде культивирования хорошо сохраняются при низких температурах (-70°-90°C) до нескольких лет, не теряя своих биологических свойств. Формалин, фенол, этиловый спирт и другие дезинфицирующие вещества, а также ультрафиолетовое излучение обладают инактивирующим действием на боррелии.

Отсутствие у боррелий генов кодирования синтеза amino- и жирных кислот, ко-факторов и нуклеотидов объясняет столь высокие требования к условиям их культивирования с использованием сывороточных добавок. Кроме того, поскольку боррелии хемоорганотрофные анаэробы, то они должны получать энергию для синтеза АТФ от субстрата фосфорилирования, который имеется только в цитоплазме других клеток, т.к. у боррелий нет генов, кодирующих дыхательную цепь фосфорилирования. Боррелии также испытывают недостаток других ферментов, необходимых для цикла трикарбоновых кислот и фосфорилирования. Таким образом, способность их собственных компонентов метаболизма настолько ограничена, что для своего существования они должны иметь организм хозяина (причем с преимущественным внутриклеточным персистированием), который гарантирует доступность питательных готовых веществ.

Боррелии имеют одну линейную хромосому и, кроме того, еще до 20 кольцевых и линейных плазмид, известных еще под названием - микрохромосомы.

Экстрахромосомный (плазмидный) феномен генного кодирования не является исключительным свойством боррелий, подобное

наблюдается и у некоторых других представителей прокариот. Однако тот факт, что боррелии могут иметь довольно большое количество линейных и кольцевых плазмид выделяет их среди других микроорганизмов. Следующей особенностью боррелий является то, что плазмиды обнаруживаются преимущественно при первичной изоляции штаммов в культуре, последующие пересевы приводят к уменьшению их числа и даже полной элиминации, в связи с чем, изменяется и антигенный профиль возбудителя, приводящий к полной потере инвазивности.

Белковый (антигенный) спектр боррелий весьма вариабелен и различен не только у боррелий разных геновидов, но и среди изолятов одного геновида.

Боррелии имеют группы антигенов: поверхностные (OspA, OspB, OspD, OspE и OspF), жгутиковый и цитоплазматический. Поверхностные антигены характеризуются вариабельностью. Наибольшая их гетерогенность обнаруживается у *B.garinii* (по OspC - 13 вариантов, по OspA - 7) и *B.afzelii* (по OspC - 8, по OspA - 2). Штаммы *B.burgdorferi* s.s. отличаются относительным постоянством спектра поверхностных белков. Белки, находящиеся на внешней оболочке, определяют видовую принадлежность возбудителя и являются основными иммуногенами. Многие антигенные детерминанты внешней оболочки сходны с таковыми у боррелий других видов и даже некоторых бактерий. Этим объясняется возможность перекреста в иммунологических реакциях.

В настоящее время установлены и достаточно хорошо изучены и некоторые другие мембранные антигены боррелий: p83/100, Oms66 (p66), VmpA (p39), HSP60 (p60), p18, OspD, OspE, OspF.

Генетическая информация большинства из них находится в плазмидах, поэтому, потеря отдельных плазмид, например, при длительной персистенции боррелий в организме человека, обязательно влечет за собой и изменение структуры поверхностных антигенов, а значит и иммунного ответа.

ЛЕКЦИЯ 5. ПАРАЗИТИЧЕСКИЕ ПРОСТЕЙШИЕ

1 Систематика, строение и биология. Эпидемиологическое и эпизоотическое значение.

2 Кишечные амебы.

3 Паразитизм в классах Жгутиконосцы и Микроспоридии.

4 Паразитические инфузории, распространение, места обитания, экология, значения в жизни животных и человека.

5 Класс Споровики как группа исключительно паразитических простейших.

1 Систематика, строение и биология. Эпидемиологическое и эпизоотическое значение. Медицинская протистология — наука, изучающая простейших, возбудителей болезней человека, и вызываемые ими заболевания, а также меры профилактики и борьбы с ними.

Простейшие составляют подцарство одноклеточных эукариотных организмов — Protozoa. Тело их состоит из одной клетки, функционирующей как полноценный самостоятельный организм благодаря наличию в ней специальных органоидов (органелл), которые выполняют отдельные функции, соответствующие функциям и тканям многоклеточных животных. К специальным органоидам простейших относятся органоиды движения, питания, выделения, размножения защиты, а также опорные (скелетные) органоиды. Газообмен происходит через поверхность тела.

Клетка простейшего организма ограничена наружной мембраной. У большинства видов под мембраной имеется плотная, эластичная оболочка — пелликула. Иногда пелликула отсутствует и ее функции выполняет более плотный гомогенный поверхностный слой цитоплазмы — эктоплазма, окружающая более жидкую и зернистую эндоплазму. У ряда других видов простейших, кроме пелликулы, формируется более толстая наружная оболочка, выполняющая защитную и опорную функции.

В эндоплазме расположено ядро (или несколько ядер), обще клеточные органоиды (рибосомы, эндоплазматическая сеть, комплекс Гольджи, митохондрии и др.), а также некоторые специальные органоиды и включения.

Клетки простейших имеют размеры от 3 мкм до 3 мм (в среднем 50 – 150 мкм). В большинстве случаев форма их тела асимметричная, некоторые, имеющие более плотную скелетную структуру, построены по радиально-лучевой, спиральной или двусторонней симметрии.

Размножаются простейшие путем простого или множественного деления, а также почкованием или цистообразованием. У некоторых имеется половой процесс — копуляция или конъюгация. При копуляции двух половых особей (гамет) они сливаются полностью, включая и их ядра, в результате чего образуется зигота. При конъюгации, которая наблюдается у инфузорий, две их особи обмениваются частицами ядра, образовавшимися после его митотического деления, и, следовательно, содержащими гаплоидный

набор хромосом. У некоторых простейших (например, у споровиков) имеет место чередование поколений, размножающихся половым и бесполом способом (жизненный цикл со сменой генераций).

Простейшие обладают свойством раздражимости. Ответная реакция на воздействие различных факторов среды проявляется у них в форме направленных движений — таксисов.

Биологический цикл многих простейших включает две жизненные формы: активную, или вегетативную форму, которая называется трофозоитом, и покоящуюся, резистентную форму, называемую цистой.

Простейшие — наиболее древние эукариоты. Их предки произошли от прокариотических организмов в протерозойскую эру около 1,5 млрд. лет назад.

У человека простейшие паразитируют в желудочно-кишечном тракте, в крови и тканях различных органов. Простейшие оказывают как местное, так и общее патогенное действие на организм человека, которое проявляется большей частью неспецифическими клиническими симптомами, что значительно затрудняет и клиническую диагностику протозойных болезней. Простейшие формируют слабый иммунный ответ, вследствие чего при многих протозоозах заболевание приобретает затяжное или хроническое течение.

Диагностика протозойных болезней часто основывается на выявлении простейших микроскопическими методами. В зависимости от локализации возбудителя материалом для исследования могут быть кровь, мокрота, испражнения, образцы тканей (биоптаты), спинномозговая жидкость и др. Иногда прибегают к культивированию простейших на специальных средах или путем пассажей на лабораторных животных (биологическая проба). В последние годы расширился спектр иммунологических методов диагностики протозоозов. При некоторых паразитарных болезнях используют метод ПЦР для идентификации ДНК паразита в биологических жидкостях.

Протозойные болезни широко распространены в мире. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) ими болеют сотни миллионов людей.

Наибольшую медико-социальную значимость среди протозойных болезней имеют малярия, трипаносомозы, лейшманиозы и кишечные протозоозы. В последние годы возросла заболеваемость оппортунистическими протозойными инфекциями среди ВИЧ — инфицированных лиц (токсоплазмоз, криптоспоририоз и др.).

Особенно высока заболеваемость протозоозами в тропической и субтропических зонах. Это обусловлено тем, что многие из их возбудителей передаются кровососущими насекомыми, в организме

которых они проходят развитие лишь при высокой температуре внешней среды.

Широкому распространению протозойных болезней в тропических странах способствуют также социальные факторы: низкий уровень экономического развития этих стран, недостаточность питания населения (дефицит белков и витаминов), использование необеззараженной воды из открытых водоемов вследствие отсутствия водопроводов и очистных сооружений.

Профилактика протозойных болезней заключается, главным образом, в выявлении и лечении больных и применении комплекса мер, направленных на усиление санитарного надзора за объектами окружающей среды, продуктами питания, водоснабжением, проведением борьбы с переносчиками и организацией химиопрофилактики. Методы специфической профилактики (вакцины) при протозоозах не разработаны.

Систематическое положение возбудителей важнейших протозоозов человека

Классификация простейших еще окончательно не упорядочена. Международный комитет по систематике простейших (1980 г.) рекомендовал выделить семь типов простейших, составляющих царство Protista.

Виды, патогенные для человека, входят в состав пяти типов: Rhizopoda, Kinetoplastida, Polymastigota, Sporozoa, Ciliophora.

К типу **Rhizopoda** (саркодовых) относятся наиболее примитивные простейшие, тело которых не имеет оболочки и покрыто лишь элементарной цитоплазматической мембраной — плазмолеммой. Форма тела непостоянная. Органоидами движения и захвата пищи путем фагоцитоза служат псевдоподии (ложноножки) — непостоянные выступы цитоплазмы, которые могут возникать на любом участке ее поверхности. Питание осуществляется путем фаго-, пиноцитоза и осмотически. Ядро одно или их несколько. Размножение бесполое (делением надвое, почкование, цистообразование). У некоторых видов имеется примитивный половой процесс в виде плазмогамии.

Большинство саркодовых — свободноживущие морские, пресноводные и почвенные организмы (свыше 11 тыс. видов). Среди них встречаются также комменсалы и паразиты животных и человека. Из саркодовых, обитающих в организме человека, наибольшее медицинское значение имеют следующие:

Класс Entamoebidea: отр. Entamoebida, сем. Entamoebidae, виды:

Entamoeba gingivalis (Gros, 1949); *E. coli* (Grassi, 1879); *E. histolytica* (Schaudinn, 1903); *E. hartmanni* (von Prowazek, 1912);

Iodamoeba buetschlii (von Prowazek, 1912); *Endolimax nana* (Wenyon, O'Connor, 1917).

Класс Heterolobosea: отр. Schizopyrenida, сем. Vahlkapfidae, вид — *Naegleria fowleri* (Carter, 1970).

Класс Lobosea: отр. Acanthopodida, сем. Acanthamoebidae, виды: *Acanthamoeba castellanii* (Douglas, 1930); *A. culberstoni* (Singh, Das, 1970); *A. astronyxis* (Ray, Hayek, 1954). отр. Blastocystida, сем. Blastocystidae, вид — *B. hominis* (Brumt, 1912).

Тип **Kinetoplastida** объединяет простейших, у которых органоидами движения служат один или два жгутика. Жгутик представляет собой вырост цитоплазмы, покрытый плазматической мембраной, внутри которой находится цилиндр из 9 пар микротрубочек, в центре цилиндра располагаются еще две микротрубочки. В основании жгутика лежит базальное тельце, блефаропласт, содержащее белки и РНК. С ним при помощи подвесной нити связано парабазальное тельце, или кинетопласт, в состав которого входит крупная митохондрия, содержащая большое количество ДНК прокариотного типа. Жгутик, базальное тельце и кинетопласт составляют опорно-двигательный аппарат клетки, тесно связанный с ядром. Совершая быстрые вращательные движения, жгутик как бы ввинчивается в жидкий субстрат и тянет за собой все тело простейшего (рис.8).



Рис. 8. Трофозоит *Lamblia intestinalis*

Благодаря плотной эластичной оболочке тело жгутиковых сохраняет относительно постоянную форму, хотя многие виды способны в некоторых пределах ее изменять. Сократительные вакуоли у всех паразитических форм отсутствуют. Размножение обычно бесполое (продольное деление надвое).

Представители типа Kinetoplastida широко распространены в природе. Среди них немало паразитических форм, которые могут вызывать опасные заболевания человека.

Наибольшее медицинское значение имеют лейшмании и трипаносомы, относящиеся к отряду Трипаносоматиды, сем. Трипаносоматиды.

Важнейшие виды рода *Leishmania*:

L. donovani (Laveran et Mesnil, 1903); *L. infantum* (Nicolle, 1908); *L. archibaldi* (Castellani, Calmers, 1919); *L. tropica* (Wright, 1903); *L. major* (Yakimoff, 1915); *L. aetiopica* (Bray, Ashford, Bray, 1973); *L. braziliensis braziliensis* (Vianna, 1911); *L. braziliensis peruviana* (Veler, 1913); *L. braziliensis guyenensis* (Floch, 1954); *L. braziliensis panamensis* (Lainson, Shaw, 1972); *L. mexicana mexicana* (Biagi, 1953); *L. mexicana pifanoi* (Medina, Romero 1962); *L. mexicana amazoensis* (Lainson, Shaw, 1972).

Виды рода *Trypanosoma*: *Trypanosoma gambiense* (Dutton, 1902); *T. rhodesiense* (Stephens, Fantham, 1910); *T.* (син. *Schizotrypanum*) *cruzi* (Chagas, 1909).

К типу **Polymastigota** принадлежат простейшие, имеющие несколько (иногда очень много) жгутиков и двигательных систем; митохондрии отсутствуют.

Из полимастигот, паразитирующих у человека, большое значение имеют трихомонады:

класс Parabasalea, отр. Trichomonadida, сем. Trichomonadidae виды: *Trichomonas vaginalis* (Donne, 1837); *Pentatrichomonas hominis* (Davaine, 1860).

сем. Monocercomonadidae, вид *Dientamoeba fragilis* (Jepps, Dobell, 1918), который ранее включали в тип Rhizopoda.

Значительную роль играют также лямблии, относящиеся к классу Diplomonadea, отр. Diplomonadida, сем. Hexamitidae, роду *Giardia*, вид *Giardia* (син. *Lamblia*) *intestinalis* (Lambl, 1859).

Кроме того, к классу Diplomonadea принадлежит обитающий в кишечнике человека представитель отряда Retortamonadida, сем. Retortomonadidae, вид *Chilomastix mesnili* (Wenyon, 1910).

Тип споровиков (**Sporozoa**) включает свыше 4000 видов.

Для споровиков характерно наличие специфических клеточных ультраструктур. Все споровики — паразиты. В связи с обитанием в специфической среде организма хозяина споровики в процессе эволюции утратили ряд органоидов (осмотические и пищеварительные вакуоли и др.). У многих видов интенсифицировались процессы размножения. Бесполое размножение часто чередуется с половым.

Жизненный цикл многих споровиков (большинство кокцидий) завершается в одном хозяине (гомоксенные паразиты). Их распространение среди популяции хозяев связано с выходом во внешнюю среду, в которой они переживают в виде спорулированных (содержащих споры) ооцист, окруженных плотной защитной оболочкой. Гетероксенные споровики, развитие которых происходит со сменой хозяев (например, человек — комар — человек), передаются от одного хозяина другому без выхода во внешнюю среду. У таких видов споры в жизненном цикле не образуются. Эти виды распространяются

путем передачи спорозоитов (однойдерные клетки, развивающиеся в ооцистах), гамонтов (предполовые клетки) или тканевых цист.

Споровики очень широко распространены и паразитируют у представителей почти всех классов многоклеточных животных. Они обитают главным образом внутри клеток хозяина и в процессе своей жизнедеятельности нарушают их функции, вызывая тяжелые заболевания (малярия человека, кокцидиоз кроликов, пироплазмоз крупного рогатого скота и др.).

У человека наиболее часто паразитируют следующие представители типа споровиков:

класс Coccidea, подкласс Coccidia, отр. Coccidiida: сем. Eimeriidae, вид *Isospora belli* (*I. hominis*) (Wenyon, 1923); вид *Cyclospora cayetenensis* (Ortega, Gilman, Sterling, 1994); сем. Cryptosporidiidae; вид *Cryptosporidium parvum* (*C. muris*) (Tyzzer, 1912); сем. Sarcocystidae, подс. Sarcocystinae, виды: *Sarcocystis suihominis* (Tadros, Laarman, 1976) Heydom, 1977; *S. hominis* (*S. bovi hominis*) (Railliet, Lucet, 1891) Dubey, 1976; подс. Toxoplasmatinae, вид *Toxoplasma gondii* (Nicolle, Manceaux, 1908), Nicolle, Manceaux, 1909; отр. Haemosporidia: сем. Plasmodiidae, виды: *Plasmodium vivax* (Grassi, Feletti, 1890); *P. malariae* (Grassi, Feletti, 1892); *P. (Laverania) falciparum* (Welch, 1897); *P. ovalae* (Stefens, 1922).

Подкласс Piroplasmia, отр. Piroplasmida, сем. Babesiidae, виды: *Babesia bovis* (Babes, 1888); *B. bigemina* (Smith, Kilborne, 1893); *B. divergens* (MacFadyean, Stokman, 1911), *B. microti* (Franca, 1910) (последний вид некоторые исследователи относят к сем. Theileriidae, роду Theileria).

К типу **Ciliophora** (инфузории, или ресничные) относятся наиболее сложно организованные простейшие, имеющие плотную пелликулу, а часто и скелетные образования, чем определяются их постоянная форма тела. Органоидами движения служат многочисленные реснички. Ядерный аппарат состоит из двух ядер макронуклеуса и микронуклеуса. Клетка инфузории делится поперечным делением, при этом макронуклеус делится простой перетяжкой (амитоз), а микронуклеус — митотически. Половой процесс протекает в форме конъюгации.

Тип объединяет около 7000 видов. Наибольшее их число обитает в пресных водоемах. Некоторые виды встречаются в почве. Многие инфузории — комменсалы и паразиты животных. Тяжелое заболевание человека, характеризующееся общей интоксикацией и язвенным поражением толстой кишки, вызывает инфузория — *Balantidium coli* (Malmsten, 1857) Stein, 1862, относящаяся к типу Ciliophora, классу Rimostomatea, отр. Balantidiida, сем. Balantidiidae.

У человека паразитируют также некоторые виды своеобразной древней группы внутриклеточных паразитических организмов, которые имеют целый ряд специфических особенностей. У них отсутствуют жгутики, центриоли, митохондрии и лизосомы. РНК прокариотного типа, у спор имеется специфический аппарат экструзии, осуществляющий введение зародыша в клетку хозяина, а в стенке споры присутствует хитин. На основании этих и других особенностей их выделяют в отдельный тип эукариотических одноклеточных организмов — **Microsporida**, или *Microspora* (микроспоридии), таксономическое положение которого окончательно не установлено.

Микроспоридии, паразитирующие у человека, относятся к классу *Microsporea*.

Отряд *Chytridiopsida*, сем. *Enterocytozoonidae*, вид *Enterocytozoon bieneusi* Desportes et al, 1985.

Отряд *Glugeida*, сем. *Encephalitozoonidae*, виды: *Encephalitozoon cuniculi* (Levaditi et al, 1923); *E. hellem* (Didier E. et al., 1991); *E. intestinalis* (*Septata intestinalis*) (Cali, Kotler, Orenstein, 1993).

сем. *Pleistophoridae*, вид *Trachipleistophora hominis* (Hollister et al., 1996).

Отряд *Dissociodihaplophasea*, сем. *Nosematidae* виды: *Nosema conori* (Sprague, 1974); *N. ocularum* (Cali et al., 1991); *Brachyola vesicularum* (Cali et Weiss, 1998); *Vittaforma corneae* (Shaddock et al, 1990).

В легких человека паразитирует относящийся к царству *Fungi*, типу *Eumycota*, классу *Ascomycota* (*Ascomycetes*), отр. *Pneumocystidales*, сем. *Pneumocystidaceae*, вид — *Pneumocystis carinii* (Delanoe et Delanoe, 1912).

2 Кишечные амебы. Дизентерийная амеба (*Entamoeba histolytica*).

Систематическое положение: тип *Sarcomastigophora*, класс *Sarcodina*, отряд *Amoebina*.

В 1875 году в Санкт-Петербурге Фердинанд Леш обнаружил эту амебу у больного поносом и доказал ее патогенное значение. Хозяином паразита служит человек, изредка ее находили у обезьян, КРС, свиней, кошек и крыс.

Известны три жизненные формы амеб:

- большая вегетативная — *Entamoeba histolytica* forma magna;
- мелкая вегетативная форма — *Entamoeba histolytica* forma minuta;
- инцистированная форма (циста). В жизненном цикле различают вегетативную стадию, живущую в кишечнике своих хозяев и стадию

цисты, неподвижную, выделяющуюся с фекалиями и инвазионную (способную к заражению) для окружающих.

Заражение происходит при проглатывании цист амебы. Инвазионные цисты размером 10-15 мкм, обычно четырехядерные. После попадания в кишечник из цисты выходят 8 трофозоитов. Они обитают в просвете кишечника и питаются бактериями, не принося человеку вреда. Размножаются амебы путем простого деления. Такие трофозоиты называют просветными, размер их от 8 до 24 мкм (*Ent. hist. f. minuta*).

Просветные амебы образуют цисты. Зараженный человек выделяет в 1 грамме фекалий до 6 миллионов цист. При температуре 13-17°C цисты могут сохраняться в фекалиях до 15 дней, на почве летом – несколько дней.

При некоторых условиях (кишечные инфекции, наличие свободных эритроцитов в просвете кишки, острая пища) просветные трофозоиты внедряются в стенку кишки. Они становятся гораздо крупнее, достигают 30 - 60 мкм и получили название тканевых форм (*Ent. hist. f. magna*). При этом они приобретают способность заглатывать эритроциты (одновременно 1 - 3 клетки). Цисты тканевая форма не образует.

Тканевые амебы очень патогенны. Простейшие выделяют протеолитические ферменты, с помощью которых разрушают стенки толстого кишечника, образуя язвы. Чаще поражается толстый кишечник. Кишечный амебиаз характеризуется, прежде всего, кровавым поносом.

Амебы могут проникать в просвет кровеносных сосудов и с кровью заноситься в разные органы (печень, легкие, почки, мозг) и вызывать абсцессы (внекишечный амебиаз).

Диагноз амебиаза устанавливается на основании обнаружения в фекалиях пациента вегетативных стадий амеб с фагоцитированными эритроцитами. Молекулярно-биологический метод на основе полимеразной цепной реакции (ПЦР) позволяет идентифицировать в фекалиях нуклеотидные последовательности ДНК *E. histolytica* и проводить дифференциальную диагностику с *E. dispar*.

Дополнительным методом диагностики является культивирование амеб на простых и двухфазных сывороточных средах (среда Павловой, Райса, Бека и др.). Этот способ не позволяет дифференцировать малые (непатогенные) и большие (патогенные) формы амеб. При наличии экспериментальной базы иногда используется биологический метод диагностики, основанный на ректальном заражении исследуемым материалом лабораторных животных (морских свинок, котят, кроликов и др.) с последующим выявлением возбудителя в их кишечнике. При

диагностике амебных абсцессов любой локализации применяют инструментальные методы обследования: ультразвуковое исследование (УЗИ), компьютерную томографию (КТ), рентгенографию и др.

Амебиаз, или амебная дизентерия распространена повсеместно, но чаще встречается носительство. В нашем регионе обычно регистрируется завозной амебиаз. При этом заражаются люди чаще всего на курортах Турции и других стран.

Профилактика амебиоза заключается в кипячении воды, используемой в пищевых и гигиенических целях.

Свободноживущие амёбы – паразиты человека. Некоторую опасность представляют свободноживущие амёбы родов *Naegleria* и *Acanthamoeba*.

Систематическое положение: тип *Sarcomastigophora*, класс *Sarcodina*, отряд *Amoebina*.

Эти простейшие являются обычными обитателями водоемов, достаточно прогреваемых солнцем. Эктоплазма акантамеб образует многочисленные тонкие заостренные псевдоподии (*acantos* - шип). В цистах акантамебы принимают звездчатую форму. Неглерии характеризуются округлой формой и присутствием жгутиковой стадии в жизненном цикле.

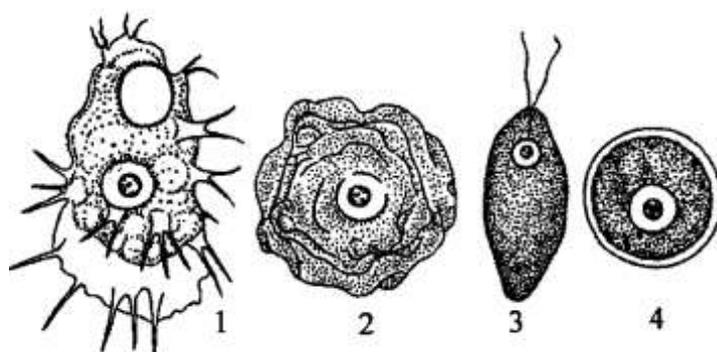


Рис. 9. *Acanthamoeba castellanii*. 1-трофозоит, 2 - циста (по Крылову, 1981); *Naegleria fowleri*. 3 - жгутиковая стадия, 4 - циста (по Lee et al, 1985)

Амебы чаще всего поражают людей с ослабленным иммунитетом, в том числе ВИЧ – инфицированных. Простейшие попадают в организм человека во время купания. У людей с мягкими контактными линзами амёбы “приживаются” под линзами и изъязвляют роговицу глаза. При глазной форме заболевания опасности для жизни, как правило, нет. Эти амёбы могут вызывать так же воспаление оболочек мозга. Такие амёбные менингиты чрезвычайно опасны. Случаев самопроизвольного излечения не описано и в большинстве случаев заболевание заканчивалось смертью через 2-7 дней после появления симптомов.

Известна и кожная форма заболевания. Впервые акантамебиаз человека описан в Новой Гвинее в 1965 году. Наибольшее число случаев зарегистрировано в США (рис.9).

В пищеварительном тракте человека обитает несколько видов амёб, патогенность которых не установлена или недостаточно выяснена. Уменьше их распознавать необходимо для дифференциальной диагностики патогенных и непатогенных видов:

- Ротовая амёба
- Кишечная амёба
- Амёба Гартмана
- Йодамёба Бючли
- Карликовая амёба
- Бластоцистис

Ротовая амёба *Entamoeba gingivalis* (*Amoeba buccalis*) — ротовая, или десневая амёба, была первой амёбой, найденной у человека. Ее описали Г. Гросс в Москве (1849) и независимо от него С.И. Штейнберг в Киеве (1862).

Размеры трофозоитов ротовой амёбы составляют от 5 до 35 мкм в диаметре (в среднем 10 – 12 мкм). Паразит локализуется в ротовой полости между зубами, в десневых карманах и кариозных полостях зубов.

Ротовые амёбы обычно являются комменсалами. Они могут способствовать усиленному отложению зубного камня. Описаны случаи обнаружения ротовых амёб с фагоцитированными эритроцитами в гнойном содержимом при одонтогенных остеомиелитах челюстей и гайморитах. Часто *E. gingivalis* локализуются в лакунах небных миндалин при хронических тонзиллитах. Их находили в гное абсцессов легких. Возможно, они могут быть причиной или оказывать отягощающее действие на течение указанных патологических процессов.

Распространена *E. gingivalis* повсеместно. Она обнаруживается более чем у 25% лиц, не соблюдающих правила гигиены полости рта. Цист, по всей вероятности, не образуют. Передача происходит воздушно-капельным путем (с капельками слюны или мокроты), при совместном пользовании зубными щетками, столовой посудой, а также при поцелуях.

Кишечная амёба *Entamoeba coli*. Трофозоиты кишечной амёбы имеют размеры от 15 до 50 мкм в диаметре, в среднем — 20 – 30 мкм. Разграничение на эндо- и эктоплазму отсутствует. Стекловидная эктоплазма обнаруживается лишь при образовании псевдоподий. Они образуются медленно в виде широких наплывов, которые могут

появляться одновременно с разных сторон тела амебы. Поступательное движение, напоминающее движение дизентерийной амебы, наблюдается лишь в очень жидком стуле. Обычно же амеба как бы «топчется на месте».

Цитоплазма сильно вакуолизирована. Часть вакуолей имеет характерную для кишечной амебы продолговатую или щелевидную форму. Пищеварительные вакуоли обычно круглые, различных размеров, содержат фагоцитированные бактерии, грибки, крахмальные зерна, иногда цисты и вегетативные формы простейших.

Эритроциты кишечная амеба, как правило, не фагоцитирует. Лишь у больных с язвенными поражениями толстой кишки различной этиологии обнаруживаются кишечные амебы с единичными эритроцитами и лейкоцитами.

Цисты округлые, реже овальные, 10 – 33 мкм в диаметре, чаще 15 – 17 мкм (самые крупные из цист кишечных амеб человека), содержат от 1 до 8 ядер. Число ядер увеличивается по мере созревания цисты. В цистах (особенно часто в двуядерных) содержатся гликогеновые вакуоли, интенсивноокрашивающиеся жидкостью Люголя в темно-коричневый цвет. В зрелых восьмиядерных цистах вакуоли отсутствуют. В цитоплазме цист находятся также хроматоидные тельца в виде длинных тонких палочек с расщепленными концами (у *E. histolytica* концы хроматоидных телец закруглены).

Морфологически *E. coli* имеет некоторое сходство с дизентерийной амебой, что нужно учитывать при дифференциальной диагностике амёбиоза.

Амеба Гартмана *Entamoeba hartmanni* весьма сходна с просветной формой дизентерийной амебы. Отличается от нее более мелкими размерами трофозоитов (5 – 12 мкм, в среднем — 8 мкм) и цист (5 – 10 мкм, в среднем — 7,5 мкм). Ядро мелкое, около 2,5 мкм в диаметре. Встречаются двуядерные особи. Ядро по строению сходно с ядром *E. histolytica* и также не видно без окраски. У амеб в покоящемся состоянии разграничение на экто- и эндоплазму отсутствует. Движение, как и у дизентерийной амебы, активное, происходит путем образования прозрачных эктоплазматических псевдоподий.

Цисты правильной округлой формы, размером 5 – 7 мкм. Число ядер и их строение такое же, как в цистах дизентерийной амебы. Амеба Гартманна обитает в содержимом толстого кишечника от слепой до прямой кишки. Непатогенна, питается бактериями. В ткани хозяина не проникает. Эритроциты не фагоцитирует. Обнаруживается в среднем у 2 – 3% обследованных.

Карликовая амеба *Endolimax nana* — самая маленькая из паразитических амеб человека, обитающих в толстой кишке. Размеры

трофозои́та от 5 до 14 мкм (в среднем 7 мкм). Цитоплазма не дифференцирована на экто- и эндоплазму, вакуолизована и обычно содержит значительное число мелких бактерий. По характеру движений и образованию псевдоподий карликовая амеба напоминает дизентерийную .

Ядро сферическое, около 2 мкм в диаметре, видно лишь на окрашенных препаратах. Эндосома крупная, компактная, окружена светлой зоной, благодаря чему ядро имеет вид «глазка».

Цисты чаще овальной формы, длина их варьирует от 5 до 14 мкм (в среднем 8 – 10 мкм). Встречаются незрелые одно-, двуядерные и зрелые — четырехъядерные цисты. В окрашенных препаратах в ядрах хорошо заметны крупные, интенсивно окрашенные эндосомы, прилегающие к слабо заметной ядерной оболочке. Благодаря этому ядра, как и у трофозоитов, имеют вид «глазков». Хроматоидных телец цисты не содержат.

Карликовая амеба обитает в содержимом толстого отдела кишечника. Эритроцитов не фагоцитирует. Распространена повсеместно. Встречается как у здоровых людей, так и у больных кишечными инфекциями. До настоящего времени ее патогенность не доказана.

3 Паразитизм в классах Жгутиконосцы и Микроспоридии.
Лямблия (*Lambliа (=Giardia) intestinalis*). Систематическое положение: тип *Sarcomastigophora*, класс *Mastigophora*, подкласс *Zoomastigina*, отряд *Diplomonadida*.

Лямблии (по зарубежной номенклатуре - жиардии) паразитируют в верхнем отделе тонкой кишки человека. У животных описаны другие виды лямблей, которые могут быть патогенными. Возможно, но не доказано заражение людей от домашних грызунов.

Лямблия имеет двусторонне-симметричное грушевидное тело длиной до 10-20 мкм, в котором находятся два ядра и парабазальные тела. Органеллы движения - 8 жгутиков. Населяя пространства между ворсинками кишки, лямблии прикрепляются к эпителию с помощью большого присасывательного диска. Размножаются паразиты простым продольным делением. Опускаясь в нижние отделы кишечника, лямблии образуют цисты, которые могут сохраняться в окружающей среде до 3 месяцев, оставаясь инвазионными. Люди заражаются этими цистами с пищей и водой. В кишечнике из цисты выходят две лямблии.

Диагноз лямблиоза подтверждается нахождением в фекалиях цист паразита.

Естественное заражение людей высокое и только у 0,1-2% зараженных наблюдаются симптомы лямблиоза - расстройство функций

тонкого кишечника. Из-за раздражения нервных окончаний ворсинок кишечника происходит спазм мускулатуры кишки. Нарушается также процессы пристеночного переваривания и всасывания. Токсинов, выделяемых лямблиями, не обнаружено. Чаще всего болеют дети 3-12 лет. Распространены лямблии повсеместно. Профилактика лямблиоза заключается в кипячении воды, используемой в пищевых и гигиенических целях.

Трипаносомы (*Trypanosoma*).

Систематическое положение: тип *Sarcomastigophora*, класс *Mastigophora*, подкласс *Zoomastigina*, отряд *Kinetoplastida*.

Это внеклеточные и внутриклеточные паразиты животных и человека. Типичная трипаносома имеет веретенообразное тело и достигает 40 мкм в длину. Органеллой движения служит жгутик, который тянется вдоль тела, образуя волнообразную (ундулирующую) мембрану. Эта форма живет в крови своих хозяев.

У некоторых видов жгутиковая форма может превращаться в округлую безжгутиковую (лейшманиальную) форму размером 15-25 мкм. Превращение происходит по мере развития иммунитета у хозяина. Лейшманиальная стадия либо остается в крови, либо переходит к внутриклеточному паразитированию. Размножение трипаносом бесполое - продольное деление. Заражение людей и животных происходит чаще всего при укусе переносчика - кровососущего насекомого, реже возбудители передаются половым и контаминационным путями. Морфологические различия между отдельными видами трипаносом очень незначительны. Особое значение имеют следующие виды.

T. gambiense и *T. rhodesiense* в странах Африки у человека вызывают сонную болезнь. Гамбийская форма распространена во многих странах Западной и центральной Африки, родезийская – в Уганде, Танзании, Замбии. Переносчик этих трипаносом – мухи це-це. Паразиты передаются человеку либо от больного человека (первый вид), либо от диких и домашних копытных (второй вид). Сначала трипаносомы размножаются в месте укуса мухи, затем в течение 1-2 недель паразиты появляются в крови и в спинномозговой жидкости. К этому времени появляется лихорадка, увеличиваются лимфатические узлы и селезенка. Далее наблюдаются нервные явления, сонливость. Для человека эта болезнь без лечения оканчивается, как правило, смертью. Иногда болезнь протекает в стертой форме и заканчивается паразитоносительством. Копытные животные переносят трипаносомоз бессимптомно.

T. brucei, поражающая крупный рогатый скот, передается мухами-жигалками и вызывает лихорадку, которая в Африке называется нагана.

К этому заболеванию восприимчивы все виды домашних и лабораторных животных.

T. evansi вызывает болезнь сурра и распространена в странах Азии, в том числе в Казахстане, Узбекистане, Туркмении и на о. Мадагаскар. Поражаются многие дикие и домашние животные. Передается этот вид слепнями, комарами и мухами-жигалками. Хищные животные могут заразиться алиментарным путем при поедании трупов инвазированных животных. Симптомы: лихорадка, отеки губ и щек, анемия, увеличение лимфатических узлов.

T. equiperdum - возбудитель случной болезни (дурины) лошадей - передается половым путем. Симптомы: депигментация кожи, параличи губ, ушей, крупа. Случная болезнь распространена в странах с теплым климатом, однако, при завозе зараженных лошадей возможна и в северных регионах.

T. cruzi, возбудитель болезни Чагаса (Шагаса) человека, распространен в Латинской и Южной Америке. Этот вид не имеет видовой специализации и паразитирует у многих домашних и диких млекопитающих. Переносчиками служат крупные триатомовые клопы. Насекомые нападают ночью на животных и спящих людей, прокалывая кожу на губах и веках. За это клопов называют поцелуйными. После кровососания клопы на ранку помещают свои экскременты, содержащие трипаносом. Место укуса при этом начинает сильно чесаться и человек втирает экскременты в ранку. Через некоторое время у него начинается постоянная лихорадка, увеличивается печень, селезенка и лимфатические узлы, нарушается сердечно – сосудистая деятельность. В хронической стадии болезнь протекает чаще без характерных симптомов – появляется одышка, сердцебиение и боли в сердце.

Клопы заражаются при питании кровью на больных животных или людях. Через 2-4 недели инвазионные трипаносомы появляются в фекалиях насекомых.

Установлено, что эти паразиты, обитающие в тканях организма, приспособились к внутриклеточному существованию и в первую очередь "атакуют" клетки раковых опухолей, тормозя их рост. Это явление послужило основой производства противораковых препаратов – круцин (СССР) и трипаноза (Франция).

При диагностике трипаносомных заболеваний исследуется кровь, в которой обнаруживаются трипаносомы.

Профилактика трипаносомозов человека и животных заключается в полном излечении инвазированных, защите от насекомых-переносчиков трипаносом, а также в уничтожении переносчиков.

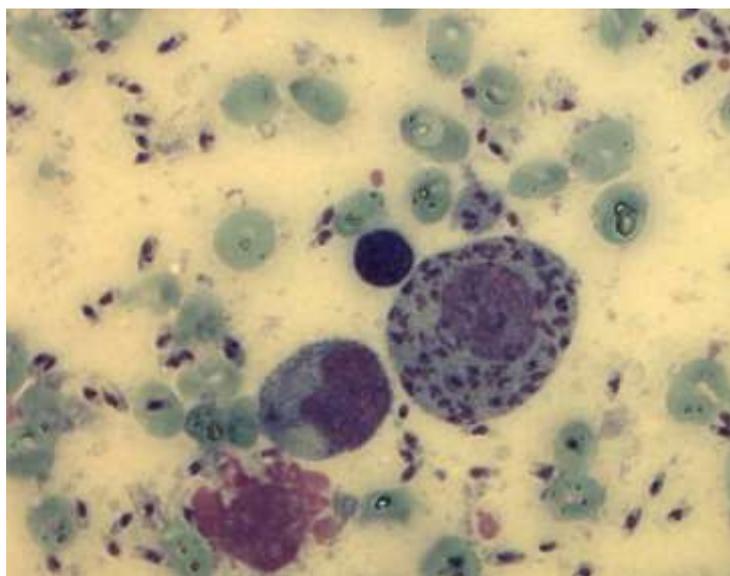
Лейшмании (*Leishmania*).

Систематическое положение: тип *Sarcomastigophora*, класс *Mastigophora*, подкласс *Zoomastigina*, отряд *Kinetoplastida*.

Паразиты позвоночных животных, которые переносятся насекомыми-москитами рода *Phlebotomus*.

Простейшие существуют в двух формах: амастигота и промастигота (лептомонада).

Амастигота - безжгутиковая стадия - внутриклеточный округлый паразит различных млекопитающих имеет округлое тело размером 2-5 мкм. Органеллы движения отсутствуют. Имеется ядро и кинетопласт. Эта стадия живет внутри фагоцитирующих клеток (макрофагов), которые «заглатывают» амастигот, но лизировать их не могут.



Амастиготы размножаются в клетке, которая со временем разрушается, а выпавших из погибшей клетки амастигот поглощают другие фагоциты. Москиты во время кровососания на больных животных и людях заглатывают так же и амастигот (рис.10).

Рис. 10. Амастиготы лейшманий в макрофаге

В течение суток в кишечнике москита амастиготы трансформируются – тело их вытягивается и появляется жгутик. Таким образом, формируется промастигота (лептомонада). Тело этой стадии веретеновидное, 10-20 мкм в длину. Имеется длинный жгутик, обеспечивающий высокую степень подвижности. Размножаются промастиготы в кишечнике переносчика продольным делением. Через 4-5 дней простейшие мигрируют в преджелудок, а еще через 4-5 дней – в глотку. При следующем питании насекомого на хозяине промастиготы попадают в организм млекопитающего, где превращаются в амастиготную форму. Лейшмании цист не образуют.

L. tropica вызывает кожный лейшманиоз человека и других млекопитающих (пендинская язва, болезнь Боровского). Основным симптомом кожного лейшманиоза - образование на открытых частях тела на месте укуса москита долго незаживающей язвы. Для жизни опасности эта болезнь не представляет. Распространение: юг Европы, Азия (в том числе среднеазиатская часть СНГ), Центральная Америка. Различают антропонозный и зоонозный кожный лейшманиоз. Первая

разновидность распространена в основном, в городах, вторая – в сельских местностях. Источником возбудителей антропонозного лейшманиоза являются люди. Болеют так же и собаки, хотя



эпидемиологическая роль их не выяснена. При зоонозном лейшманиозе источником заражения являются различные мелкие млекопитающие, чаще – грызуны (рис.11).

Рис. 11. Пендинская язва (Кожный лейшманиоз).

Основными природным носителями лейшманий этой формы являются большая и краснохвостая песчанки, зараженность которых местами достигает 100%. При антропонозном лейшманиозе инкубационный период длится 2-8 месяцев и болезнь может тянуться десятилетиями. При зоонозном лейшманиозе инкубационный период не превышает 2 месяцев и болезнь заканчивается к 3-6 месяцу.

L. donovani возбудитель висцерального лейшманиоза человека (кала-азар) и животных. Поражаются лимфатические узлы, печень и селезенка. Природный резервуар - в основном, собаки, а так же крысы и суслики. У животных поражается кроме внутренних органов так же и кожа, что повышает вероятность заражения москитов. У людей в крови и в коже простейшие практически не встречаются, так что передача заболевания от человека к человеку происходит очень редко. Болезнь проявляется бледностью, снижением аппетита. Затем начинается неправильная лихорадка с 2-3 пиками в течение суток. К 3-6 месяцу болезни сильно увеличивается селезенка. Наблюдается так же увеличение печени и лимфатических узлов. Развивается анемия. Без лечения болезнь продолжается 1,5-3 года может закончиться смертью больного. При своевременном лечении, как правило, наступает выздоровление. Различные подвиды *L. donovani* распространены в разных частях земного шара - в странах Южной Европы, Африки, на Ближнем Востоке, в Средней Азии (в том числе и в СНГ), в Китае, Индии, а так же в странах Южной Америки.

Диагностика основана на изучении окрашенных препаратов мазков из язвы (кожный лейшманиоз) или мазка из селезенки, печени или костного мозга (висцеральный лейшманиоз).

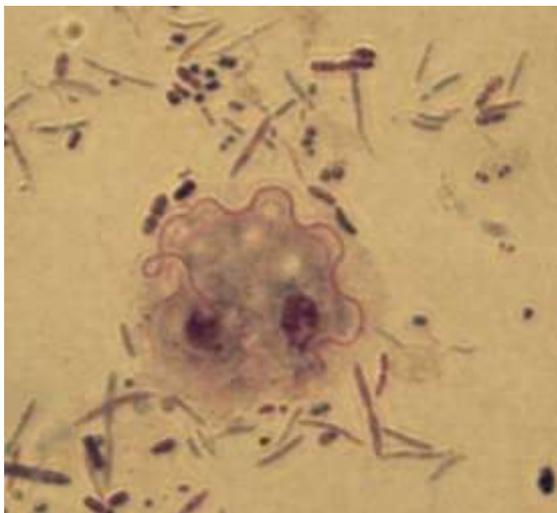
Основной мерой профилактики лейшманиозов является борьба с москитами-переносчиками и животными-резервуарами заболевания (грызуны, собаки).

Трихомонады (*Trichomonas*).

Систематическое положение: тип *Sarcomastigophora*, класс *Mastigophora*, подкласс *Zoomastigina*, отряд *Trichomonadida*.

Простейшие имеют округлое или слабо вытянутое тело длиной 5-40 мкм. Органеллы движения - 3-5 свободных жгутиков и один образующий ундулирующую мембрану. Через все тело проходит аксостиль - опорная органелла, которая оканчивается шипом. Размножение бесполое - продольное деление. Патогенные виды поражают мочеполовую систему млекопитающих, вызывая воспалительные процессы - трихомониазы. Передаются половым путем. Есть также виды, населяющие пищеварительную систему.

Трихомонада мочеполовая (*T. vaginalis*) паразитирует у человека, встречаясь с одинаковой частотой как у женщин, так и у мужчин. Вызывают воспаление слизистых оболочек половых органов. Из-за неправильного лечения (самолечения) появились штаммы трихомонад, которые устойчивы к большинству препаратов и вызывают хронический трихомониаз. Однако следует знать, что человек редко заражается только трихомонадами. Обычно регистрируется комплексное заражение трихомонозом, уреаплазмозом, хламидиозом и гонореей. Лечение таких «букетов» затруднено из-за того, что трихомонады могут фагоцитировать гонококков, хламидий, где они не подвергаются воздействию антибиотиков.



T. foetus – паразит мочеполовой системы крупного рогатого скота. Симптомы - ранние аборты, яловость, снижение удоя. У быков регистрируется импотенция (рис.12).

Рис. 12. *Trichomonas foetus*. Делящаяся особь.

Кишечная трихомонада (*T. hominis*) обитает в кишечнике человека. В южных странах случаются вспышки кишечного трихомониаза, который сопровождается диареей. Паразиты передаются через воду. Ряд видов трихомонад обитают в кишечнике различных животных (в том числе и сельскохозяйственных), однако патогенность их не доказана. Диагностика всех трихомонозов производится в основном микроскопическими методами.

Профилактика мочеполового трихомоноза состоит в возможно раннем и полном выявлении и лечении инвазированных и их партнеров. В гинекологических учреждениях должны соблюдаться меры, исключающие возможность внутрибольничного распространения трихомоноза. Профилактика коровьего трихомоноза заключается также в выявлении больных животных и применении искусственного осеменения.

4 Паразитические инфузории, распространение, места обитания, экология, значения в жизни животных и человека. Балантидиаз - протозойная болезнь, вызываемая *Balantidium coli*, характеризующаяся язвенным поражением толстой кишки и симптомами интоксикации.

Систематическое положение: тип Инфузории (*Infusoria*), класс Ресничные (*Ciliata*), отряд равноресничных (*Holotrichia*). Единственный вид инфузорий, паразитирующий у человека.

B. coli - наиболее крупный из всех паразитических простейших кишечника человека. Размеры его вегетативной формы колеблются от 30 до 200 мкм в длину и 20-70 мкм в ширину, средняя длина - 50-80 мкм. Тело овальное, асимметричное. Передний конец тела несколько сужен, задний - округлый, широкий. Снаружи тело покрыто оболочкой - пелликулой, придающей инфузории постоянную форму, но допускающей и некоторые изменения ее при движении. Под пелликулой в эктоплазме располагаются ряды базальных телец, от которых берут свое начало органоиды движения - реснички длиной до 4-6 мкм, выходящие через отверстия в пелликуле.

Размножение балантидиев бывает бесполом и половым. При бесполом способе размножения происходит поперечное деление вегетативных форм на две дочерние особи. Иногда наблюдается многократное последовательное деление инфузорий под общей материнской пелликулой. Бесполое размножение встречается наиболее часто, наблюдается при исследовании испражнений больных и в культуре балантидиев. Периодически бесполое размножение паразита чередуется с половым размножением.

Вегетативные формы балантидиев при температурах, близких к комнатным, выживают в испражнениях до 30 ч, в водопроводной и сточной воде - до 7 суток, в кишечнике трупов - до 3 суток. При замораживании и температуре, близкой к +40°C, они сохраняются живыми до 1 ч. В желудочном соке с пониженной кислотностью балантидии выживают более 2 ч.

При инцистировании инфузория покрывается двухслойной оболочкой, утрачивая свой ресничный покров. Цисты бывают овальной или шаровидной формы. Размеры их 50-60 мкм в диаметре. Цисты балантидиев отличаются значительной устойчивостью к различным факторам внешней среды. Во влажной среде при комнатной температуре цисты не утрачивают своей жизнеспособности до 2 мес.; в сухом виде в затемненных местах они выжи-м.пот 1-2 нед.; при температуре 37°C, будучи высушенными, цисты сохраняются живыми около 2 сут. Прямой солнечный свет убивает их в течение 1ч. В желудочном соке цисты выживают около 12ч, в желчи-15 ч, а в моче - 10 дней. В 5% растворе карболовой кислоты цисты сохраняют жизнеспособность до 3 ч, в 10% растворе формалина - 4 ч.

Балантидии паразитируют в толстой кишке, наибольшее количество их обнаруживается в слепой кишке. В лабораторных условиях балантидии гра мнительно легко культивируются на искусственных питательных средах (Павловой, Рейса и др.). У больных балантидиозом в испражнениях, как правило, обнаруживаются вегетативные формы балантидиев, реже - цисты. Источником заражения служат свиньи, которые заражены очень часто, но болезнь протекает чаще всего в скрытой форме. Балантидиоз протекает по типу кровавого поноса. Заболеванием страдают, в основном, работники свиноводческих ферм и владельцы частных хозяйств. Диагноз устанавливается на основании нахождения инфузорий и их цист в фекалиях.

Профилактика заключается в строгом соблюдении правил личной гигиены.

5 Класс Споровики как группа исключительно паразитических простейших. Малярия — собирательное название для группы инвазий, вызываемых простейшими рода *Plasmodium*, с трансмиссивным механизмом передачи. Протекает циклически с рецидивами и проявляется лихорадочными пароксизмами, анемией и гепатоспленомегалией.

Возбудители малярии относятся к типу Споровики (*Sporozoa*), отряду гемоспоридии (*Haemosporidia*), семейству *Plasmodiidae*, роду *Plasmodium*. Более 100 видов плазмодиев паразитируют у позвоночных животных: ящериц, птиц, грызунов, обезьян. Четыре вида могут паразитиро-

вать у человека: 1) *P.vivax* - возбудитель трехдневной малярии, 2) *P.ovale* - возбудитель *ovale*-малярии или типа трехдневной, 3) *P.malariae* - возбудитель четырехдневной малярии, 4) *P.falciparum* - возбудитель тропической малярии.

Возбудители малярии отличаются друг от друга по своей морфологии, по биологическим признакам (вирулентности, иммуногенности) и по способности вызывать разную клиническую картину заболевания.

Таким образом, малярия - это полиэтиологическое заболевание, которое может быть вызвано одним, двумя, тремя и даже всеми четырьмя видами возбудителей.

Жизненный цикл малярийных паразитов состоит из двух последовательных стадий развития: половой цикл (спорогония) в организме комара рода *Anopheles* и бесполой цикл (шизогония, что означает бесполое множественное деление) в организме человека.

Спорогония. Комары рода *Anopheles* заражаются при кровососании на больных людях или паразитоносителях (гаметоносителях), с кровью которых в желудок комара попадают половые формы плазмодиев - мужские и женские *гаметоциты*. Мужские (микрогаметоциты) делятся на несколько частей (экسفлагелляция), образуя 6-8 подвижных микрогамет. Женские гаметоциты, находящиеся в эритроцитах, превращаются в неподвижные женские гаметы. В результате слияния мужских и женских половых клеток образуется подвижная зигота (*оокинета*). При этом возможно слияние половых клеток, сформированных различными популяциями паразитов, в разное время проникших в организм одного и того же переносчика. Это способствует обмену генетической информацией между генофондами популяций плазмодиев и повышение адаптационных способностей паразитов.

Под наружной серозной оболочкой желудка комара оокинета округляется и превращается в *ооцисту*. В зависимости от числа половых клеток, попавших в желудок комара, образуется разное количество ооцист - от единичных до 500. Ооциста растет, в ней многократно делится ядро, и образуются *спорозоиты*, имеющие форму веретена. Число спорозоитов в ооцисте достигает нескольких тысяч. Созревшие ооцисты разрываются, спорозоиты попадают в гемолимфу и концентрируются в слюнных железах комара, где сохраняются до 45 дней, т. е. практически на протяжении всей жизни самки комара. Продолжительность спорогонии зависит от температуры воздуха. При температуре воздуха ниже +16°C плазмодии в комаре не развиваются.

Шизогония. В организме человека плазмодии малярии проходят два бесполой цикла развития: 1) в клетках печени - экзоэритроцитарная (тканевая) шизогония и 2) в эритроцитах - эритроцитарная шизогония.

Заражение человека происходит при укусе комара, который вместе со слюной вводит в кровь человека малярийных паразитов на стадии спорозойта. Спорозойты через 20-30 минут заносятся током крови в печень, где они проникают в гепатоциты. В клетках печени паразиты совершают цикл тканевой шизогонии: растут (стадия *трофозойта*), затем делятся (стадия *шизонта*) на тысячи *мерозойтов*. Все виды малярийных плазмодиев совершают в печени только один цикл развития, который длится у *P.falciparum* - 6 дней, у *P.vivax* и *P. ovale* - 8-9 дней и у *P. malariae* - 14-16 дней. Этот цикл протекает бессимптомно и соответствует практически инкубационному периоду. В популяции *P.vivax* и *P. ovale* имеются 2 типа спорозойтов: *тахиспорозойты* и *брадиспорозойты*. Тахиспорозойты (быстро проявляющиеся), попав в печень, совершают сразу же цикл тканевой шизогонии и вызывают заболевание с короткой инкубацией. Брадиспорозойты (медленно проявляющиеся, «гипнозоиты»), попав в печень, совершают тканевой цикл развития только через 7-11 месяцев и позже, вызывая малярию с длительной инкубацией.

Мерозойты, образовавшиеся в клетках печени, выходят в кровь и внедряются в эритроциты, где совершают цикл эритроцитарной шизогонии, проходя те же стадии развития - трофозойт, шизонт, мерозойт. Мерозойты, разрушая эритроциты, выходят в кровь и быстро проникают в новые эритроциты, повторяя аналогичный цикл развития. Каждый цикл эритроцитарной шизогонии длится у *P.vivax*, *P.ovale* и *P.falciparum* 48 часов, у *P.malariae* - 72 часа. Следует отметить, что все клинические проявления при малярии обусловлены только эритроцитарной шизогонией. Началом клиники является приступ лихорадки (малярийный пароксизм), который обусловлен массовым выходом мерозойтов в кровь и массовым разрушением эритроцитов. Последующие пароксизмы при трехдневной, *ovale* и тропической малярии будут наблюдаться через день, или на каждый третий день от начала первого приступа. При четырехдневной - приступы лихорадки через 2 дня, т. е. на каждый четвертый день от начала первого приступа.

После нескольких циклов эритроцитарной шизогонии часть мерозойтов превращается в незрелые половые клетки - гаметоциты. Гаметоциты являются единственной стадией паразита, являющейся инвазивной для переносчика. При трехдневной, *ovale* и четырехдневной малярии гаметоциты появляются в крови больных уже с первых циклов эритроцитарной шизогонии, т. е. с первого дня болезни. Однако срок их жизни непродолжителен и ограничивается несколькими днями, поэтому пациенты сразу после выздоровления не представляют эпидемической опасности для окружающих. При тропической малярии гаметоциты медленно созревают и появляются в периферической крови только к 7-

10 дню болезни и могут длительно сохраняться в крови переболевших (до 18 недель).

Малярийные плазмодии человека (*Plasmodium*).

У человека паразитируют 4 вида плазмодиев:

P. vivax, возбудитель трехдневной малярии. Экзоэритроцитарная шизогония длится 8 суток, эритроцитарная – 48 часов. Самый пластичный вид – развитие в комаре происходит при температуре от 16 до 35°C в течение 7-45 суток. Распространен на всех континентах. В печени человека некоторые спорозоиты способны находиться без развития до нескольких месяцев (брадиспорозоиты), в отличие от тахиспорозоитов – они развиваются быстро. Такое разделение спорозоитов – эволюционное приспособление паразита. При укусе комара в конце лета гаметоциты в крови больного образуются только следующей весной или летом, когда появятся комары. В России чаще всего встречается именно этот вид. В мазке крови обнаруживаются все эритроцитарные стадии.

P. falciparum – возбудитель тропической малярии (эритроцитарная шизогония длится 48 часов, экзоэритроцитарная (в печени) – 6 суток). Это менее пластичный вид. Развитие в комаре происходит в пределах 22-30°C (7-12 сут.). Распространена болезнь на юге Европы и Азии, северной Африке и на соответствующих широтах Америки. Пораженные эритроциты задерживаются в капиллярах паренхиматозных органов, где и происходит дальнейшее развитие плазмодия. Тропическая малярия имеет злокачественное течение: часто происходит отек легких и мозга, нарушается работа почек. Вследствие этих и других осложнений наступает смерть. Диагностика зачастую затруднена из-за частого отсутствия в периферической крови паразита. В мазке крови обнаруживаются только кольцевидные формы. Гаметоциты этого вида хорошо отличаются от других видов плазмодиев своей вытянутой, «бананообразной» формой.

P. malarie – возбудитель 4-дневной малярии (эритроцитарная шизогония длится 72 часа, экзоэритроцитарная – 15 суток). Заболевание распространено в приэкваториальной части материков. Созревание спорозоитов в комаре происходит 10-12 дней при 26-28°C. Инкубационный период может достигать 50 лет. В мазке крови обнаруживаются все эритроцитарные стадии.

P. ovale – возбудитель 3-дневной малярии (эритроцитарная шизогония длится 48 часов, экзоэритроцитарная – 9 суток). Болезнь распространена в очагах в экваториальной части Африки и Америки. Развитие спорозоитов в комаре идет при 25°C за 10 дней. Для очагов характерны именно такие климатические условия (чаще всего это

горная местность). В мазке крови обнаруживаются все эритроцитарные стадии.

Иногда люди одновременно заражаются несколькими видами малярии.

Развитие очага малярии невозможно в местностях, где количество дней с температурой выше 15°C меньше 30. При количестве дней с указанной температурой 30-90 вероятность эпидемии низкая; в районах, где более 150 дней создаются благоприятные условия возникновения эпидемии. В тропических странах часто имеет место скрытое (бессимптомное) носительство.

Малярия занимает 5 место по причине смертности среди населения южных стран. По данным ВОЗ, ежегодно заболевают около 500 миллионов человек, и 2-3 миллиона из них умирают. Около 2,5 млрд. человек живет в зонах, неблагоприятных по малярии.

Проблема малярии всегда была актуальной в нашей стране. В дореволюционной России ежегодно болело до 3 миллионов человек. Благодаря активным действиям медицинских и других служб к 60-м годам в СССР малярия была полностью ликвидирована. Однако с началом войны в Афганистане стали часты завозные случаи, которые быстро лечили. Пик таких случаев пришелся на 80-е годы. В настоящее время в связи с массовой миграцией населения и высокой температурой летом в наших широтах появляются сообщения не только о завозных, но и о местных случаях малярии. В основном болеют переселенцы из Азербайджана и Таджикистана. Чаще всего регистрируется 3-дневная малярия.

Профилактика малярии заключается в полном излечении больных для предотвращения распространения заболевания, а в активных очагах малярии наряду с этим проводится борьба с комарами-переносчиками.

Кокцидии (*Coccidia*)

Систематическое положение: тип Споровики (*Sporozoa*), отряд кокцидиевые (*Coccidiida*)

Кокцидии являются внутриклеточными паразитами многих позвоночных и беспозвоночных животных. Органеллы движения у кокцидий отсутствуют. Развитие идет без смены хозяина, но с выходом в наружную среду. Заражение происходит при попадании зрелой ооцисты (содержит 8 спор) в кишечник с пищей или водой. Чаще всего поражаются органы пищеварительной системы - кишечник и печень. В клетках хозяина происходит шизогония, гаметогония и оплодотворение, в результате чего образуется ооциста, которая выходит наружу, где в ней происходит спорогония. У каждого вида кокцидий проходит перед гаметогонией строго определенное количество шизогоний. Кокцидии очень видоспецифичны. Они способны жить только в организме

определенного хозяина. Кокцидии разрушают эпителиальные клетки (до 500 миллионов в сутки), вследствие чего повреждаются кровеносные сосуды и нервные клетки. Нарушается целостность кишечной стенки, присоединяется вторичная инфекция. Переболевшие животные становятся носителями и служат постоянным источником инвазии. Широко распространенные виды способны вызвать массовое заражение и гибель молодняка сельскохозяйственных животных и птиц. Например, у кроликов в кишечнике паразитируют *Eimeria magna*, *E. Intestinalis*, *E. Media*, *E. Caecicola*, а в печени - *E. Stiedae*.

У человека в кишечнике паразитируют *Isospora belli* и *I. hominis*, которые встречаются очень редко. Цисты сохраняются несколько месяцев. Болезнь длится до 40 суток. Температура тела повышается до 39°C, начинается понос. Это заболевание опасно для людей с ослабленным иммунитетом, особенно для больных СПИД. Для них кокцидиоз может закончиться смертью.

Диагностика кокцидиозов основана на нахождении ооцист в фекалиях животных и человека.

Профилактика кокцидиозов заключается в тщательном уходе за животными, правильном их кормлении. Молодняк изолируется от взрослых. Особое значение имеет своевременная уборка мест содержания животных, чтобы исключить заражение. В последнее время проводится вакцинация животных.

Токсоплазма (*Toxoplasma gondii*) относится к тому же отряду, что и кокцидии. Это так же внутриклеточные паразиты, развивающиеся со сменой хозяев и с выходом в наружную среду. Основной хозяин – кошка, промежуточные – многие птицы, млекопитающие (включая человека). Кошки заражаются токсоплазмой при поедании мяса, содержащего скопления паразитов (цисты). В кишечнике кошки цисты разрушаются и токсоплазмы проникают в эпителий кишечника, где происходит шизогония с образованием мерозоитов, которые дают начало гаметоцитам. В результате оплодотворения образуется зигота, а затем и ооциста, выходящая наружу с фекалиями.

Эти ооцисты после созревания становятся инвазионными для млекопитающих и птиц. В организме этих промежуточных хозяев спорозоиты выходят из ооцисты и поражают различные ткани, образуя в них скопления. Паразиты дугообразные, достигают 6 мкм в длину и 4 мкм в ширину. Скопление простейших покрывается оболочкой и становится цистой, которая долго сохраняется в мышечной и нервной ткани. Промежуточные хозяева могут заразиться либо ооцистами, либо цистами, содержащимися в мясе. Особенно опасно заражение токсоплазмозом беременных женщин, у которых трансплацентарно

заражается и плод. В последствии это приводит к нарушению развития плода и даже выкидышам.

Токсоплазмоз распространен очень широко. В Париже 90% обследованных оказались носителями, в Германии – около половины. В Петербурге заражено более 30% жителей. В подавляющем большинстве случаев токсоплазмоз протекает бессимптомно. Особую опасность токсоплазмоз представляет для ВИЧ-инфицированных. У них часто поражается головной мозг и глаза.

Диагностика чаще всего иммунологическая, реже – паразитологическая.

Профилактика токсоплазмоза заключается в недопущении загрязнения детских песочниц кошачьими фекалиям, строгом соблюдении правил личной гигиены (мытье рук после контакта с землей, сырым мясом). Необходима тщательная термическая обработка мясных продуктов. Особенно внимательными должны быть беременные женщины.

Пироплазмиды (*Piroplasmida*). Имеют неясное систематическое положение, вероятно, близки к споровикам. Представители этой группы простейших являются внутриклеточными паразитами многих млекопитающих, живущими в эритроцитах и некоторых других клетках. Размножение с чередованием поколений, сменой хозяев и без выхода наружу. Млекопитающие - промежуточные хозяева, в крови которых происходит бесполое размножение. Основными хозяевами и переносчиками пироплазмид являются иксодовые клещи. Причем клещи могут заражаться как от животных, так и передавать заболевание трансвариально (потомство зараженной самки клеща так же будет инвазировано). Болезнь протекает по типу лихорадки – повышенная температура, анемия, желтушность слизистых оболочек, кровавая моча. Особое значение имеют:

Piroplasma canis - возбудитель кровомочки собак

Babesia bovis - возбудитель северного бабезиоза КРС.

Babesia ovis паразитирует в эритроцитах коз и овец.

Возбудителями пироплазмидозов являются так же представители родов *Theileria*, *Nutallia*.

Babesia divergens, *Babesia rodhaini* и *Babesia microti* являются возбудителями бабезиоза у человека. Впервые заболевание было зарегистрировано в Югославии в 1957 году. К настоящему времени зарегистрировано около 100 случаев заболевания. Болеют так же полевки, собаки, кошки и некоторые другие животные. Чаще всего заболевание протекает бессимптомно. У людей с резким нарушением иммунитета развивается почечная недостаточность и желтуха. Часто

присоединяется и вторичные инфекции - пневмония, сепсис. Без лечения болезнь оканчивается смертью в 80% случаев

При диагностике пироплазмидозов исследуются окрашенные мазки крови.

Профилактика заключается в выявлении и лечении больных животных, а также в предохранении их от нападения иксодовых клещей

Лечение протозоозов. Обычно проводится медикаментозное лечение. При поражении кишечными простейшими (амебы, лямблии и др.), а так же трихомонадами назначают метронидазол (трихопол) и макмирор. При малярии назначают препараты хинина - хлорохин (делагил), мефлохин и др. Лейшманиозы и трипаносомозы излечиваются препаратами сурьмы и мышьяка.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ПРОТОЗООЗОВ

Прижизненная диагностика простейших

Нативный мазок. Для исследования кишечных простейших берут частицу фекалий и помещают ее на предметное стекло в каплю воды или физиологического раствора. После этого фекалии препаровальной иглой перемешивают с каплей воды и накрывают покровным стеклом. В фекалиях встречаются чаще всего цисты амеб, жгутиков, споровиков и инфузорий. Реже встречаются и вегетативные формы (дизентерийная амеба, балантидий и другие). Для контрастирования разных объектов вместо воды используется раствор Люголя (кристаллический йод - 1 г, йодистый калий - 2 г, вода - 75 мл) (рис. 28 на цв. вклейке).

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

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

Методы обогащения применяют для нахождения цист простейших при небольшой инвазии. Для выделения ооцист споровиков (кокцидии, ток-соплазмы) используют насыщенный раствор поваренной соли. Небольшое количество фекалий размешивают в десятикратном количестве соляного раствора, полученную суспензию процеживают через мелкоячеистое сито в сосуд и отстаивают около 15 минут. Ооцисты всплывают на поверхность. Проволочной петлей берут для исследования поверхностную пленку суспензии.

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

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

Фиксация и окраска простейших

При изучении паразитических простейших приходится прибегать в основном к использованию фиксированного и окрашенного материала. Для этого перед исследованием нужно приготовить достаточное количество предметных стекол и покровных стекол толщиной 0,17 мм (толщина 0,2 мм мало пригодна для изучения с использованием иммерсионной системы микроскопа). Толщина стекла

проверяется на ощупь - подходящее стекло слегка гнется между пальцами, а толстое гнется с трудом. Все стекла должны быть тщательно обезжирены. Для этого их нужно обработать смесью из равных количеств 96% спирта и эфира. В крайнем случае, можно просто протереть стекла чистой тряпочкой, смоченной 96% спиртом. То же относится и к предметным стеклам. Иногда стекла прогревают в пламени спиртовки.

При протозоологических исследованиях используются в основном два метода окраски - метод Романовского - Гимза и метод Гейденгайна.

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

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

Если фиксатор налит на мазок, то ни в коем случае нельзя допускать высыхания фиксатора, иначе препарат в дальнейшем может быть испорчен. По истечении времени фиксации препарат нужно обмыть дистиллированной водой или, в крайнем случае, водопроводной.

Далее, на мазок наливают краску Романовского - Гимза, разведенную водой в соотношении 1-2 капли краски на 1 мл дистиллированной нейтральной воды. Окраска продолжается 30-45 минут. После этого проточной водой остатки краски нужно смыть, а мазок высушить. Смывать нужно осторожно. При отсутствии дистиллированной воды для промывания можно применять и водопроводную. Мазок крови от трупа делают таким же способом. У мелких животных каплю крови удобно брать из сердца. При окрашивании этим методом эритроциты получаются розовыми, ядра лейкоцитов - темно-фиолетовыми, у кровепаразитов цитоплазма голубая или фиолетовая, ядро -фиолетовое или красно-фиолетовое. Если мазки делаются из консервированной крови или при добавлении в нее гепарина, то фон мазка после окраски будет розового цвета, избавиться от которого невозможно. Это является следствием окраски гемоглобина, попавшего в плазму крови при гемолизе.

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

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

Мазки и толстые капли лучше всего обрабатывать сразу. Однако в полевых условиях это сделать не всегда удобно. В таком случае мазки

достаточно только зафиксировать. Без фиксации мазки не рекомендуется хранить больше 2-3 суток. Толстые капли, приготовленные несколько дней назад, перед окраской можно обработать дистиллированной водой, которую наливают на предметное стекло. Обработка длится 15-40 минут. После этого воду сливают и каплю окрашивают краской Романовского - Гимза по обычной методике.

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

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

2. 70% спирт.

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

4. 96% спирт.

5. Дистиллированная вода.

6. 10% водный раствор железосаммиачных квасцов.

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

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

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

10. Канадский бальзам.

Способ окраски. На покровном стекле делают тонкий мазок субстрата или отпечаток органа и быстро, пока мазок не высох, стекло мазком вниз помещают в часовое стекло с жидкостью Шаудинна. Рекомендуется перед фиксацией эту жидкость нагреть до появления паров. Стекло должно плавать по поверхности жидкости или погрузиться. Фиксация продолжается 5-10 минут. Далее стекло помещают в 70% спирт (5 минут), спирт-йод (5-10 минут), 70% спирт (5 минут). Обработанное таким образом стекло с мазком может храниться в последнем (70% спирте) несколько месяцев. Далее препарат переносят в дистиллированную воду (3-5 минут) и в 3-4% раствор железосаммиачных квасцов (4-20 часов). После препарат ополаскивают

в дистиллированной воде 1-3 секунды и переносят в гематоксилин на 4-24 часа. После гематоксилина препарат ополаскивают водой. Далее следует удалить излишки краски (дифференцировать препарат). Это делается 1-3% раствором железоаммонийных квасцов под контролем микроскопа. Окраска должна быть серо-лиловой. Далее препарат промывают водопроводной водой до 15-40 минут. После этого препарат последовательно проводят через спирты (70, 96, 100%), выдерживая по 3-5 минут в каждом. В карбол-ксилол препарат перекадывают на 2-5 минут до просветления и после этого приклеивают на предметное стекло на каплю канадского бальзама мазком вниз.

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

Для исследования фекалий на цисты криптоспоридий используется **метод Циля - Нильсена**. Для этого на предметном стекле приготовить тонкий мазок фекалий (можно добавить каплю физиологического раствора, чтобы мазок не был густым). Мазок хорошо высушить на воздухе. Далее на мазок положить фильтровальную бумагу и на нее нанести 1-3 капли карбол-фуксина (2 г основного фуксина растворить в 10-12 мл 96% этилового спирта, добавить 5 мл фенола и долить дистиллированной водой до 100 мл) и нагреть на пламени спиртовки до появления паров. После этого бумагу с мазка удалить, ополоснуть в воде и опустить стекло в стаканчик с 10%-ным раствором серной кислоты. Через 1-5 минут мазок обесцветится. После препарат промыть проточной водой и подкрасить 5%-ным раствором малахитового зеленого, приготовленного на 10%-ном этиловом спирте в течение 1-2 мин. Далее следует промыть мазок в воде и высушить на воздухе. Микроскопировать нужно с использованием масляной иммерсии. Ооцисты криптоспоридий окрашиваются в малиновый цвет и хорошо заметны на сине-зеленом фоне.

РАЗДЕЛ 3. ПАРАЗИТИЧЕСКИЕ ЧЕРВИ

ЛЕКЦИЯ 6. ПАРАЗИТИЧЕСКИЕ ЧЕРВИ. БИОГЕЛЬМИНТЫ

1 Основные черты эпидемиологии гельминтов. Классификация гельминтозов.

2 Биогельминты и их характеристика

1 Основные черты эпидемиологии гельминтов. Классификация гельминтозов. Гельминтозы - группа болезней, вызываемых паразитическими червями - гельминтами.

Всего известно более 250 видов гельминтов, встречающихся у человека, из которых широкое распространение имеют около 50 видов. Для человека патогенны гельминты, относящиеся к двум типам: плоские черви (*Plathelminthes*) и круглые черви (*Nemathelminthes*). Из плоских червей, паразитов человека около 80 видов относятся к сосальщикам (класс *Trematoda*) и 60 видов - к ленточным червям (класс *Cestoda*). Из круглых червей для человека патогенны около 100 видов, относящихся к классу собственно круглые черви (класс *Nematoda*).

В соответствии с эпидемиологической классификацией гельминтозов (К. И. Скрябин, Р. С. Шульц, 1931 и С.С. Шульман) все гельминтозы человека разделяются на три основные группы в зависимости от источника инвазии, путей заражения и факторов передачи: биогельминтозы, геогельминтозы и контагиозные гельминтозы.

1. **Биогельминтозы** - инвазии, возбудители которых характеризуются сложным циклом развития с участием двух, а иногда и трех различных животных. Организм, в котором биогельминты достигают половой зрелости, называется *окончательным (дефинитивным) хозяином*. Организм, в котором развивается личиночная стадия биогельминтов, носит название *промежуточного хозяина*. В некоторых случаях одного промежуточного хозяина для полного созревания личинки недостаточно, и завершение ее развития происходит в так называемом *дополнительном хозяине*. К этой группе относятся тениаринхоз, тениоз, описторхоз, дифиллоботриоз, фасциолез, трихинеллез, эхинококкозы и др.

2. **Геогельминтозы** - инвазии, возбудители которых развиваются без участия промежуточных хозяев, а развитие их яиц или личинок происходит только в условиях внешней среды, находящейся за пределами организма хозяина. Примерами геогельминтозов являются

аскаридоз, трихоцефалез, стронгилоидоз, анкилостомидозы. Люди, больные био- и геогельминтозами, непосредственной опасности для окружающих не представляют.

3. Контагиозные гельминтозы - инвазии, возбудители которых могут передаваться непосредственно от одного человека к другому без участия промежуточных хозяев или элементов внешней среды. К ним относятся энтеробиоз, гименолепидоз, в некоторых случаях цистицеркоз и стронгилоидоз.

Гельминтозы, возбудители которых не могут завершить жизненный цикл без участия человека, относят к *гельминтоантропонозам*, а гельминтозы, возбудители которых способны к существованию независимо от человека, - к *гельминтозонозам*.

В развитии инвазионного процесса выделяют ряд последовательных фаз, характеризующихся определенной симптоматикой.

Острая, или ранняя, фаза инвазии обусловлена внедрением возбудителя и паразитированием личинок, вызывающих аллергическую реакцию немедленного и замедленного типов на антигены личиночных стадий. Данная фаза возникает при заражении трематодами и нематодами, личинки которых совершают сложную миграцию по различным отделам человеческого организма, поэтому эту фазу еще называют «*миграционной*». Ее продолжительность 2-4 недели. Клинические проявления острой фазы зависят от вида гельминта, интенсивности инвазии (числа паразитирующих гельминтов), наличия реинвазий, а также реактивности иммунного ответа человека. В большинстве случаев эта фаза протекает субклинически. Сходная, но более тяжелая клиническая картина может наблюдаться в случаях заражения человека мигрирующими личинками зоонозных гельминтов, не достигающими половой зрелости в человеческом организме (симптомо-комплекс *larva migrans*).

Латентная фаза развивается вслед за острой и определяется постепенным созреванием молодого гельминта в тропном для него органе.

Хроническая фаза инвазии определяется паразитированием зрелого гельминта с образованием пропативных стадий (яиц, личинок). При этом вначале наблюдаются наиболее выраженные патологические проявления, постепенно стихающие по мере снижения активности гельминта в позднем периоде этой фазы инвазии. Клинические проявления хронической фазы инвазии в значительной мере определяются видом паразита и его тропностью к различным системам организма, характером возникающих осложнений, а также

интенсивностью инвазии. Продолжительность хронической фазы гельминтозов связана с длительностью жизни червей и колеблется от нескольких недель до многих лет.

Патогенное воздействие гельминтов на организм человека зависит от многих причин: от размеров гельминта, локализации в организме человека, интенсивности инвазии, длительности паразитирования, наличия миграционной фазы у гельминтоза, способа питания и др. Для всех гельминтозов в той или иной мере характерны следующие общепатологические процессы:

- *Истошающее воздействие* вплоть до кахексии (особенно характерно при паразитировании в кишечнике крупных ленточных червей - лентеца широкого, свиного и бычьего цепней и крупных нематод - аскарид). Кроме того, кишечные гельминты выделяют вещества, угнетающие активность пищеварительных ферментов и всасывание питательных веществ.

- *Интоксикация*. Поскольку большинство гельминтов в организме человека живут в анаэробных условиях, конечными продуктами их обмена веществ являются недоокисленные вещества: молочная кислота, летучие жирные кислоты и др. Эти вещества всасываются в кишечнике и доокисляются организмом хозяина. Продукты обмена некоторых гельминтов (например, карликового цепня) могут оказывать отрицательное воздействие на работу центральной нервной системы.

- *Аллергизация*. Гельминты содержат соматические и выделяют метаболические антигены, приводящие к сенсibilизации организма. Особенно сильно аллергические реакции проявляются при супер- и реинвазиях, а также при распаде гельминтов в организме (аскарид, эхинококков и др.). Многие гельминтозы на начальных стадиях проявляются как неспецифические аллергозы и только потом появляются другие симптомы (аскаридоз, описторхоз и др.).

- *Иммуносупрессия*. Все гельминты вызывают иммуносупрессивный эффект, угнетая клеточный и гуморальный иммунитет. Это приводит к снижению заражающей дозы для возбудителей заболеваний бактериальной и вирусной этиологии. Как показали исследования последних лет, на фоне гельминтозов не вырабатывается адекватный естественный и искусственный (поствакцинальный) иммунитет.

- *Онкогенное воздействие*. В составе экзометаболитов, выделяемых гельминтами, канцерогены не обнаружены, однако при многих гельминтозах риск возникновения опухолей возрастает. Например, при описторхозе риск возникновения рака печени увеличивается в 5-6 раз, группой риска в отношении рака мочевого пузыря и толстого кишечника являются больные шистосомозами.

- *Механические повреждения.* Травматизация тканей может происходить в результате некротических изменений в месте локализации гельминта (перфорация тонкого кишечника при аскаридозе), при эктопическом положении гельминта (проникновение аскарид в желчевыводящую систему, их заброс в легкие во время рвоты и др.), в процессе роста паразита (эхинококкоз, альвеококкоз, парагонимоз), при закупорке путей лимфотока возникает элевантиаз (вухерериоз, бругиоз). Большую роль в механическом повреждении тканей играет миграция личинок, например, значительно травмируются легочные капилляры и альвеолы при миграции личинок геогельминтов.

- *Анемизация.* Практически при всех гельминтозах возникает тот или иной вид анемии. Среди гельминтов есть истинные гематофаги (анкилостомиды, кишечная угрица), факультативные гематофаги (власоглав), гельминты, избирательно поглощающие витамины (лентец широкий - витамин В₁₂, все кишечные гельминты - витамины группы В, выделяемые кишечной микрофлорой).

2 Биогельминты и их характеристика. Класс Ленточные черви (*Cestoda*) насчитывает около 3000 видов. Все без исключения паразиты. Паразитируют чаще всего в тонком отделе кишечника хордовых. Длина - от 0,5 мм до 30 м. Тело плоское, лентовидное, состоит из сколекса, шейки и стробилы. Сколекс несет органы фиксации - крючья, хоботки, присоски, ботрии, ботридии и др. Шейка является зоной почкования члеников. Стробила состоит из множества члеников, называемых проглоттидами. Только у немногих видов тело не имеет видимого расчленения. Кожно-мускульный мешок соответствует таковому у сосальщиков, но в отличие от них погруженный эпителий снабжен микроскопическими ворсинками - микротрихиями. Пищеварительная система отсутствует, всасывание происходит всей поверхностью тела. Выделительная система протонефридиального типа, наиболее развиты два канала по бокам тела, соединенных в каждом членике поперечным каналом. Половая система гермафродитного типа. В каждом членике имеется один или два набора половых желез. Мужская половая система представлена пузырьковидными семенниками (от 1 до 1200), отходящими от них семявыносящими канальцами, которые в свою очередь впадают в крупный канал открывающийся в циррус. Женская половая система состоит из яичника (чаще парного), оотипа, желточника и матки. Оотип соединен с женским половым отверстием каналом влагалища, имеющего расширение - семяприемник. Половые отверстия как мужской, так и женской половых систем открываются в половую клоаку, расположенную сбоку членика, либо на его плоской стороне. Вообще, строение половой системы очень разнообразно. В

только что отпочковавшемся членике нет половой системы, затем появляется мужские железы, за ними женские и членик становится гермафродитным. Оплодотворение, как правило, перекрестное - между двумя червями или члениками одного червя. После формирования и созревания яиц сильно развивается матка, вытесняющая почти все органы. Такой членик называется зрелым. Он в дальнейшем отрывается от стробилы и выходит наружу.

Плодовитость цестод огромна: паразит может выделять до 5000000 яиц в сутки, причем продолжительность жизни его достигает 10 и более лет. Развитие червей идет всегда с участием одного или двух промежуточных хозяев. В них из яйца выходит личинка, снабженная крючьями - онкосфера. Она внедряется в определенный орган промежуточного хозяина, где продолжает свое развитие. Окончательный хозяин заражается, съедая личинку, находящуюся в промежуточном хозяине, то есть все ленточные черви - биогельминты.

Личинки, способные заразить окончательного хозяина бывают нескольких типов:

Плероцеркоид - имеет лентовидное плотное тело. Сколекс ввернут, вооружен только ботриями. В мышцах и полостях позвоночных.

Цистицерк (финна) - пузырь, содержащий ввернутый сколекс. Формируется в мышцах или полостях тела.

Цистицеркоид - похож на предыдущий, только пузырь снабжен небольшим хвостовым придатком. Встречается чаще всего в полости тела членистоногих.

Стробилоцерк - в пузыре формируется сколекс, вооруженный присосками и крючьями, а так же длинная (до 15 см) ложночленистая стробила с небольшим пузырьком на конце. Часто в печени грызунов.

Ценур - пузырь, содержащий несколько ввернутых сколексов. Находится в паренхиматозных органах и полостях.

Эхинококковый пузырь - состоит из нескольких слоев, внутренний из которых является герминативным, то есть способным отпочковывать как сколексы, так и дочерние пузыри, а те в свою очередь - внучатые. Пузыри формируются в паренхиматозных органах.

Альвеококковый пузырь - ячеистого строения. Каждая ячейка содержит несколько сколексов. В легких и печени млекопитающих.

Паразитирование ленточных гельминтов в тонком кишечнике приводят к различным патологическим изменениям в организме хозяев. Значительная конкуренция за пищу приводит к резкому похуданию хозяина. Кроме того, глист адсорбирует витамин В₁₂ и наступает авитаминоз. Гельминт выделяет так же и токсины. Характерны так же

анемия, тошнота, боли в кишечнике. У людей может возникнуть паразитарный психоз.

Наибольшую опасность для здоровья человека и животных представляют следующие роды и виды.

***Diphyllobothrium latum* (лентец широкий).** Систематическое положение: отряд *Pseudophyllidea*, семейство *Diphyllobothriidae* (рис.13).

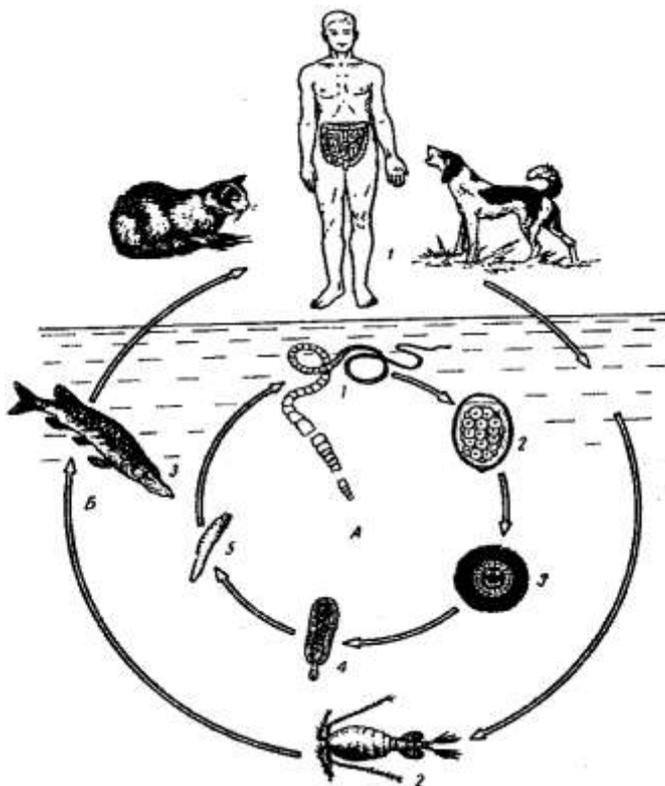


Рис. 13. Схема жизненного цикла лентеца широкого (А) и путей передачи дифиллоботриоза (Б). А: 1 - взрослый паразит; 2 - яйцо; 3 - корацидии; 4 - процеркоид; 5 - плероцеркоид. Б: 1 - окончательные хозяева; 2-промежуточный хозяин; 3-дополнительный хозяин (фактор передачи) (по Е. С. Лейкиной, 1967)

Стробила до 20 м, сколекс вооружен двумя присасывательными щелями - ботриями. Членики очень широкие - до 15 мм и короткие - 6-8 мм. Матка - сильно извитая трубка, имеющая вид неправильного пятна в центральной части членика. Яйца (68-71 мкм в длину и 45 мкм в ширину).

Паразитирует у человека и рыбающих млекопитающих. Яйца откладываются либо в кишечнике, либо выделяются их вместе с члениками. При этом периодически выделяются фрагменты стробилы длиной от 2-4 до 60 см. При инвазии крупным экземпляром гельминта зараженный человек может выделять до 2 миллионов яиц в 1 г фекалий. Для дальнейшего развития яйцо должно попасть в пресную воду, где

через 3-5 недель из него выходит личинка корацидий. Эту личинку заглатывает первый промежуточный хозяин - рачок диаптомус или циклоп, в котором через 1-2 недели формируется процеркоид. Если зараженного рачка съест рыба (дополнительный хозяин), то в ней в течение месяца из процеркоида развивается личинка – плероцеркоид, которая является инвазионной. Если эту рыбу съест щука, судак или другая хищная рыба, то плероцеркоид переходит в мышцы и внутренние органы этого хищника (резервуарного хозяина). В крупных щуках может насчитываться до нескольких десятков или сотен плероцеркоидов. Заражение человека происходит чаще всего при употреблении сырой щучьей икры. Симптомы – тошнота, головокружение, боли в животе, анемия, неприятные ощущения на языке во время приема лекарств, кислой и соленой пищи, далее сосочки языка атрофируются, и край языка кажется лакированной. Происходит снижение выработки соляной кислоты желудком, нарушение работы сердца, авитаминозы. При инвазии несколькими гельминтами или одним крупным может произойти закупорка кишечника. Очаги дифиллоботриоза существуют в бассейнах крупных рек. Так, в Ладожском и Чудском озерах, а так же в системе Вуоксы заражено большинство щук. В начале XX века в Петербурге болело 10% населения. Сейчас средняя заболеваемость по России составляет 11,7 на 100000 населения, в Ленинградской области – 15,6; в Карелии – 35,5; Коми – 49%; В Ненецком АО – 258,5; Эвенкийском АО – 534,9. Более 90% больных – взрослые.

У человека могут так же паразитировать следующие виды:

D. klebanovskii. Длина стробилы до 10 м. Яйца развиваются в морской воде. Плероцеркоиды встречаются в мышцах и икре лососевых рыб. Вид распространен на Дальнем Востоке. Среди местных рыбаков встречается очень часто.

D. giljasicum, *D. luxi*, *D. nenzi*, *D. cordatum*, *D. skrjabin*, *D. tungussicum*, *D. dendriticum*, *D. minus*, *D. strictum*, *D. norvegicum* составляют группу так называемых малых лентецов.

Профилактика дифиллоботриозов основывается на недопущении загрязнения фекалиями водоемов. Ведущий элемент личной профилактики – употребление в пищу только обезвреженной рыбы (термическая обработка, заморозка, посол).

Spirometra erinacei. Систематическое положение: отряд Pseudophyllidea, семейство Diphyllbothriidae.

Длина половозрелого паразита достигает 1-2 метров, сколекс вооружен двумя ботриями. По морфологии напоминает лентеца широкого.

Окончательными хозяевами являются хищные млекопитающие (собаки, волки, кошки, лисы, тигры и др.). Яйцо развивается в воде, где из него выходит корацидий. Первый промежуточный хозяин – рачок-циклоп, поедает корацидиев. Дополнительные хозяева, которыми служат земноводные, рептилии, птицы и млекопитающие, заражаются, проглатывая циклопов при питье воды. В теле животных формируются личинки - плероцеркоиды длиной до 60 см и шириной до 3 мм. Такие личинки называются спарганами. Паразиты локализуются в различных органах, полостях и мышцах. Хищные и разнородные животные могут заражаться, поедая инвазированных лягушек и змей и выступая в этом случае в качестве резервуарного хозяина.

Таким же образом заражается и человек, который так же может стать как дополнительным, так и резервуарным хозяином. Вредное влияние спаргана усугубляется его активной подвижностью.

До недавнего времени спарганоз считался болезнью Юго-Восточной Азии. Там люди иногда заражаются довольно неожиданным способом: ранам и глазам с лечебной целью прикладывают мясо змей и лягушек, которые часто бывает инвазировано спарганами. Паразиты в таком случае способны переползти в организм человека. Реже болезнь встречается Австралии, Африки, Ю.Америки, США.

Сейчас устойчивый очаг этого заболевания имеется, например, в республике Беларусь (Полесье). Там спарганозом поражено до 80% кабанов, из-за чего охотничьи хозяйства терпят значительные убытки, так как мясо кабанов не допускают к реализации ветеринарный надзор. При этом местное население добровольно отказывается от употребления мяса диких кабанов. Распространению этого паразита способствует тот факт, что мясо, содержащее спарганов, скармливается домашним и бродячим собакам, в которых паразит достигает половой зрелости. Были случаи заражения и домашних свиней.

Если до 1961 года на территории СССР был зарегистрирован всего лишь 1 случай заболевания человека (Дальний Восток), то в последние годы только в упомянутом очаге было несколько подобных случаев. Но чаще всего спарганоз человека остается нераспознанным врачами. Паразит может находиться в тканях и не причинять никаких видимых патологических изменений. Однако прогноз при спарганозе для человека серьезный, так как поражаются глаза, мозг и внутренние органы.

***Ligula intestinalis* (ремнец).** Систематическое положение: отряд *Pseudophyllidea*, семейство *Ligulidae*.

Ремневидная стробила достигает 1 м. Сколекс развит очень слабо. Членики очень короткие, их границы обозначены неясно.

Семенники и желточники многочисленны. Матка занимает центральное положение.

Во взрослом состоянии живет в кишечнике рыбообразных птиц очень недолго – от 2-5 дней до 2 - 4 недель. Яйца, попавшие в воду, развиваются и из них через 1-3 недели выходят корацидии. Их заглатывают рачки-циклопы – первые промежуточные хозяева. В циклопах через 2 недели формируется процеркоид. Если зараженного циклопа съест рыба, то в ее организме процеркоид превращается в плероцеркоид, который развивается в течение 1-3 лет и вырастает до 1 м длиной. За это время у личинки появляются многие части половой системы. Зараженная рыба малоподвижна, истощена, ослаблена, брюшко ее сильно раздуто, она плохо плавает и становится легкой добычей чаек, крачек и других птиц. Иногда происходит разрыв стенки тела, и лигула выходит в воду. В некоторых небольших водоемах Ленинградской области караси заражены на 90-95%.

У хозяйственно-ценных рыб личинка *L. intestinalis* (ремнец) вызывает опасную и широко распространенную болезнь - лигулез. Профилактику лигулеза проводят путем отпугивания рыбообразных птиц и максимального вылавливания заболевшей рыбы. Для человека лигулы абсолютно безопасны. Близкий вид *Digamma interrupta* очень сходен с лигулой.

Moniezia. Систематическое положение: отряд *Cyclophyllidea*, подотряд *Anoplocephalata*, семейство *Anoplocephalidae*.

Крупные цестоды длиной до 7 м, стробила ясно расчленена. Сколекс только с 4 присосками. Проглоттиды широкие, на переднем крае имеются розетковидные железки, расположение которых – важный систематический признак. В гермафродитном членике двойной комплект женских половых желез и многочисленные семенники. Половые отверстия открываются с каждой стороны проглоттиды.

Мониезии – широко распространенные паразиты молодняка рогатого скота. Выделенные яйца попадают в организм промежуточных хозяев - почвенных орибатидных клещей, в которых через 2-4 месяца формируются цистицеркоиды. Животные заражаются, поедая вместе с травой инвазированных клещей. Наиболее вредоносными являются следующие виды:

M. expansa. Стробила до 10 м. В гермафродитном членике 150-330 семенников. Яйца 50-60 мкм. Паразитирует у коров, овец, северного оленя. Чаще болеют ягнята весной и летом.

M. benedeni. Стробила до 4 м. Семенников до 600. Яйца 70-90 мкм. Паразитирует у коров, овец, северного оленя. Чаще болеют телята и ягнята в конце лета, осенью и зимой.

Зараженные животные худеют, становятся вялыми, отстают от стада. При массовой инвазии наблюдается полная непроходимость кишечника. Часто молодняк гибнет.

Профилактика мониезиозов осуществляется путем периодической дегельминтизации животных, а также окультуривания пастбищ с целью борьбы с клещами - орибатидами.

Hymenolepis. Систематическое положение: отряд *Cyclophyllidea*, подотряд *Hymenolepidata*, семейство *Hymenolepididae*.

Стробила 0,2 см - 1 м. Сколекс имеет 4 присоски и хоботок, вооруженный крючьями. У разных представителей крючья и хоботок развиты в разной степени. Семенников 1-3, хорошо развит семяприемник. Яичник крупный. Паразиты млекопитающих и птиц, вызывают гименолепидозы, протекающие по типу энтеритов.

***H. nana* (карликовый цепень)** часто встречается у человека, реже - у мышей и крыс. Длина стробилы 2 см. На сколексе имеется хоботок с венчиком крючьев. Три семенника в гермафродитном членике располагаются в ряд в нижней части членика. Матка мешковидная. Яйца овальные, бесцветные, размером 40-50 мкм. Внутри содержится онкосфера, от полюсов которой отходят по 2 пары длинных извивающихся отростков. Развивается чаще всего без промежуточного хозяина (иногда в цикл вклинивается насекомое). Из отложенных яиц тут же выходят онкосферы, которые проникают в ворсинки кишки, где и происходит дальнейшее развитие личинок - цистицеркоидов. Личинка созревает в течение 102 часов. После этого цистицеркоид выпадает в просвет кишечника и вырастает новый цепень. При этом заболевании довольно часто наступает суперинвазия, при которой число паразитов исчисляется десятками тысяч. Болеют чаще дети, однако к 12-14 годам наступает самоизлечение, и повторное заражение происходит очень редко. Встречаемость – 0,1-0,4 на 100000. Основа профилактических мероприятий – соблюдение правил личной гигиены.

***H. diminuta* (крысиный цепень)** паразитирует у синантропных грызунов и иногда у человека. Стробила длиной до 60 см. Хоботок на сколексе недоразвит. В гермафродитном членике яичник и желточник занимают центральное положение; один семенник расположен с одной стороны от яичника (с этой же стороны открывается половое отверстие), а два – с другой. Матка мешковидная. Яйца округлые с двуконтурной оболочкой диаметром 60-70 мкм, содержащие онкосферу. Промежуточные хозяева - в основном насекомые (вредители запасов), в которых формируются цистицеркоиды. Человек заражается при употреблении в пищу хлебопродуктов, приготовленных с нарушением технологии из муки, содержащей инвазированных насекомых. Заражение человека в одной трети случаев не дает выраженных

симптомов. Основные симптомы: боли в животе, тошнота, неустойчивый стул, общая слабость, головокружение. Так же часто снижается кислотность в желудке. При паразитировании крысиного цепня могут происходить нервные припадки.

Гименолепидиды часто паразитируют и в кишечнике водоплавающих птиц. Ветеринарное значение имеет *Drepanidotaenia lanceolata*. Размер стробилы до 23 см. Сколекс снабжен 4 присосками и хоботком с 8 крючьями. Половые отверстия располагаются по одну сторону стробилы. Три семенника лежат в одну линию. Яйца овальной формы до 106 мкм в длину и до 46 мкм в ширину. Промежуточные хозяева – циклопы и диаптомусы, в которых онкосфера проникает в полость тела и через 11-12 дней превращается в цистицеркоида. Еще через 3 недели личинка становится инвазионной. Утки и гуси заражаются, проглатывая вместе с кормом рачков. В организме птицы гельминт достигает половой зрелости через 2-3 недели. Если инвазированного цистицеркоидом циклопа случайно съест моллюск, то личинка гельминта сохраняет свою инвазионность. Больная птица истощена, фекалии жидкие. Часто наблюдаются параличи ног.

Dipylidium. Систематическое положение: отряд *Cyclophyllidea*, подотряд *Hymenolepidata*, семейство *Dilepididae*.

Стробила 5 - 40 см. Сколекс имеет 4 присоски и длинный хоботок, вооруженный крючьями. В гермафродитном членике имеется двойной комплект женских половых желез, открывающихся двумя половыми клоаками по бокам членика. Семенники многочисленные. Две половые клоаки открываются по бокам проглоттиды. Матка общая. Яйца круглые, 34-44 мкм, с хорошо заметной онкосферой. Находятся в коконах по 8-20 штук.

Паразитирует у хищных млекопитающих. Членики самостоятельно выползают из заднепроходного отверстия и рассеивают коконы с яйцами. Промежуточные хозяева - насекомые-паразиты (блохи, пухоеды), в которых в течение 15 дней формируются цистицеркоиды. Собачий, или огуречный цепень (*D. caninum*) - паразит собак, кошек и норок. Человек заражается редко. Чаще всего это происходит при случайном заглатывании блох и их личинок при встряхивании подстилки домашнего животного. Дипилидиоз животных очень часто протекает без симптомов. Болеют даже животные, которые постоянно находятся в квартире. У человека при заражении возникает понос, тошнота, рвота, снижение аппетита, метеоризм, боли в животе, слюнотечение, раздражительность и беспокойный сон. Гельминт распространен широко и встречается очень часто. Борьба с дипилидиозом проводится путем дегельминтизации собак и кошек не

реже 2 раз в год. Профилактика заключается в уничтожении эктопаразитических насекомых – промежуточных хозяев цепня.

***Taeniarhynchus saginatus*, бычий цепень.** Систематическое положение: отряд *Cyclophyllidea*, подотряд *Taeniata*, семейство *Taeniidae*, подсемейство *Teniinae*.

Стробила мощная (*sagina* - тучность) достигает 10-14 м в длину. Сколекс снабжен 4 мощными присосками. В гермафродитном членике семенники мелкие, многочисленные, яичник двуветвистый. В зрелом членике центральный канал матки имеет от 13 до 35 боковых ответвлений с каждой стороны. Мышечная система сильно развита. Яйца овальные, размером 30-40 мкм. Они покрыты толстой оболочкой, имеющей радиальную исчерченность и содержат зрелую онкосферу.

Окончательным хозяином бычьего цепня служит только человек. Зрелые членики могут самостоятельно выползать из заднего прохода человека по 6-11 штук в день, но чаще выходят с каловыми массами. Они довольно долго ползают, рассеивая яйца. Таким образом, загрязняются трава и сено. Яйца долго сохраняют жизнеспособность. Промежуточный хозяин - крупный рогатый скот, вместе с пищей проглатывает яйца. Из них в кишечнике выходит онкосфера, которая с током крови заносится в мышцы. Там через 5-6 месяцев формируются цистицерки (финны). Человек заражается при употреблении плохо обработанного финнозного мяса. Вызывает у человека болезнь тениаринхоз (В России - 0,2-0,4 на 100000 населения). Симптомы тениаринхоза: понос, тошнота, рвота, снижение аппетита, метеоризм, боли в животе, слюнотечение. Отмечается раздражительность и беспокойный сон. Наблюдается так же анемия. Женщины болеют чаще мужчин почти на 40%. Выползание зрелых проглоттид очень сильно угнетает психику больных. Личинки цепня (финны) паразитируют у КРС и вызывают бовисный цистицеркоз (финноз), который протекает обычно бессимптомно. Эту болезнь КРС в Европе обнаруживают у 0,3-0,4% забитых животных, а в странах восточной Африки – у 30-80%.

***Taenia*.** Систематическое положение: отряд *Cyclophyllidea*, подотряд *Taeniata*, семейство *Taeniidae*, подсемейство *Teniinae*.

Этот род включает около 20 видов цепней, имеющих практическое значение.

Свиной цепень (*T. solium*). Стробила длиной до 3 м. Сколекс с 4 присосками и двойным венцом крючьев. Гермафродитный членик по строению схож с таковым у бычьего цепня и отличается присутствием третьей (добавочной) долькой яичника. В зрелом членике центральный канал матки образует 4-10 ответвлений с каждой стороны. В зрелом членике содержится до 100 тыс. яиц, которые по морфологии неотличимы от яиц бычьего цепня (рис.14).

Окончательный хозяин – только человек. Промежуточный хозяин - кабан и домашняя свинья, в мышцах которых формируются цистицерки (финны). Особенно часто поражается сердце. Заражение человека наступает при употреблении слабосоленного или сырого свиного мяса и особенно сала, которые содержат жизнеспособные финки. Личинки сохраняются в мясе довольно долго – в морозилке холодильника до 2 недель. Ленточная стадия вызывает у человека тениоз. Зрелые проглоттиды самопроизвольно никогда не выползают. Симптомы те же, что и при тениаринхозе. Однажды из человека было изгнано более 100 цепней общей длиной 128 м. Личиночная фаза вызывает у свиней целлюлозный цистицеркоз, который, как правило, протекает бессимптомно. При попадании финки в кишечник человека головка выворачивается из пузыря и прикрепляется к слизистой кишечника.

При попадании в желудок человека яиц паразита (например, при проглатывании или обратной перистальтике кишечника) человек может стать и промежуточным хозяином: из яйца выходит онкосфера и с током крови заносится в разные органы, где формируются финки. Особенно опасно поражение мозга и глаз. Поражение мозга личинками сопровождается головными болями, рвотой, потерей памяти и нервными припадками. При поражении глаз наблюдается полная или частичная потеря зрения. Цистицеркоз человека лечится либо консервативным путем (препаратом празиквантел), либо оперативным.

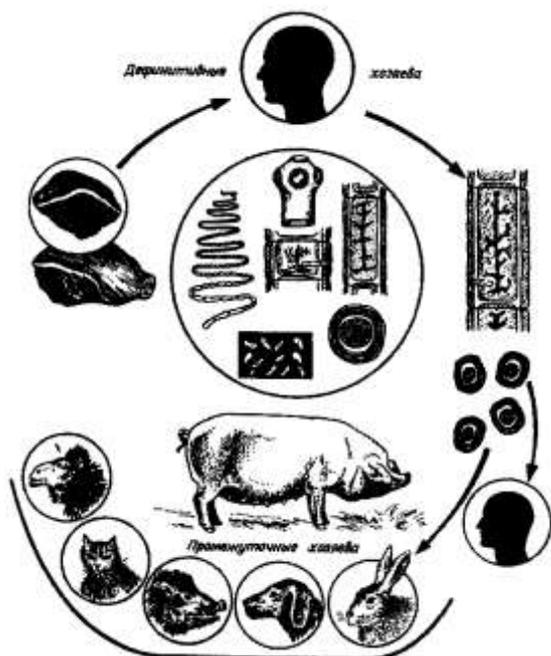


Рис. 14. Схема жизненного цикла *Taenia solium* (по К. И. Абуладзе, 1990)

Распространена болезнь широко, но на территории РФ встречается довольно редко. Заболеваемость тениозом в нашей стране составляет

0,1 на 100000. Среди населения, исповедующего ислам и иудаизм, тениоз и цистицеркоз практически не встречаются. В развивающихся тропических странах тениоз и цистицеркоз людей обычны в сельских местностях. Так, в Мексике около 2% смертей вызвано цистицеркозом, а при вскрытии личинки цепней обнаруживается у 3%. Тениоз и цистицеркоз распространен так же и в странах Африки. Промежуточными хозяевами могут быть так же собака, кошка, кролик.

T. hydatigena в половозрелом состоянии живет в тонком кишечнике собак, а личинки – тонкошейные цистицерки, достигающие размеров куриного яйца и более, часто встречаются на печени и серозных покровах свиней, овец, реже – коров. Такое заболевание называется цистицеркоз тениюкольный, протекающий бессимптомно. Для человека опасности не представляет.

Многочисленные виды этого рода (*T. serrata*, *T. Pisiformis*, *T. Ovis*, *T. tenuicollis* и др.) и близких родов паразитируют в тонкой кишке хищных млекопитающих, а личинки - ценуры, стробилоцерки и цистицерки часто встречаются в теле копытных, грызунов и зайцеобразных.

Multiceps. Систематическое положение: отряд *Cyclophyllidea*, подотряд *Taeniata*, семейство *Taeniidae*, подсемейство *Teniinae*.

M. multiceps – наиболее известный вид рода. Стробила до 1 м, чаще 60-80 см. Сколекс с вооруженным двумя рядами крючьев хоботком и 4 присосками. Шейка хорошо выражена, удлиненная. Семенники мелкие, многочисленные, яичник двуветвистый. В зрелом членике центральный канал матки имеет несколько боковых ответвлений с каждой стороны.

Цепни во взрослом состоянии живут в кишечнике собак, волков, шакалов, лисиц. Продолжительность жизни в окончательном хозяине 6-12 месяцев. Промежуточные хозяева (овцы, козы и др.) заражаются при проглатывании яиц гельминта. Личинка - ценур формируется в головном или спинном мозге, достигая размеров 5-8 см. Вызывает болезнь церебральный ценуроз, или вертячку. Больная овца теряет координацию движений и крутится на одном месте а за тем погибает. Особенно опасно заражение приотарных собак, которые являются источником инвазии для большого числа домашних животных. Заражение собак происходит при поедании голов убитых животных. Болезнь распространена на юге (Северный Кавказ) в степных и горных местностях.

Echinococcus. Систематическое положение: отряд *Cyclophyllidea*, подотряд *Taeniata*, семейство *Taeniidae*, подсемейство *Echinococcinae*.

Стробила 1-5 мм. Сколекс имеет 4 присоски и хоботок, вооруженный крючьями. Цепень состоит из 3-4 члеников. Половые

отверстия открываются в средней или задней части бокового края члеников. В зрелом членике матка имеет боковые выпячивания. Каждый членик содержит до 800 яиц.

Половозрелый гельминт *E. granulosis* - паразит млекопитающих семейства псовых, редко - кошек. Из кишечника зрелые членики выползают самостоятельно. Они долго могут ползать по земле, траве и особенно, по шерсти собак, рассеивая яйца, загрязняющие шерсть животных и окружающую среду.

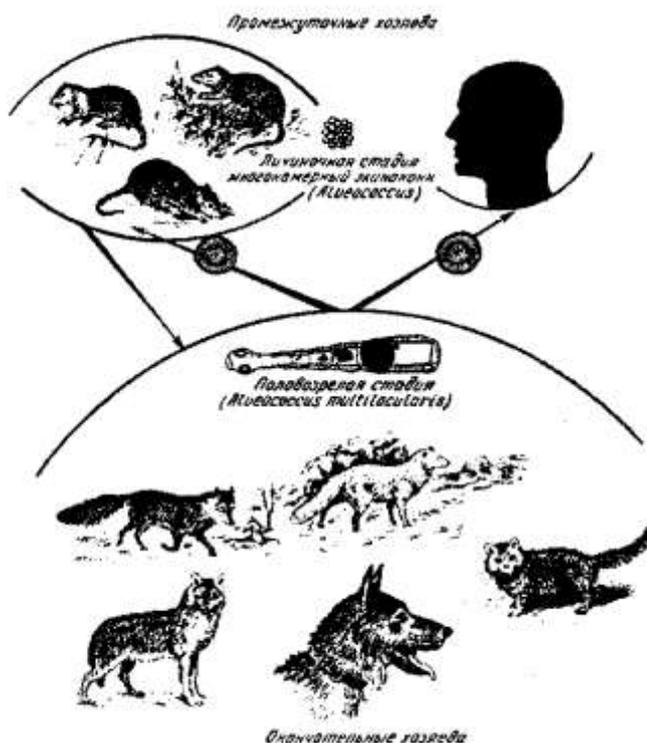


Рис. 15. Схема жизненного цикла *Echinococcus multilocularis* (по К. И. Абуладзе)

Промежуточные хозяева (люди и многие млекопитающие) заражаются, проглатывая эти яйца вместе с водой и пищей. Люди чаще всего заражаются при контакте с инвазированной собакой. В различных органах формируются эхинококковые пузыри, на внутреннем герминативном слое которых формируются сотни сколексов. Такой пузырь имеет неограниченный рост и, со временем, может вырасти до гигантских размеров (до 50 кг). На герминативном слое таких больших пузырей кроме десятков тысяч сколексов формируются дочерние пузыри, а внутри них – внучатые. В некоторых пузырях не формируются сколексы. В этом случае пузыри называют

ацефалоцистами. Собаки заражаются, поедая зараженных грызунов, а так же боенские отходы. Половой зрелости паразит достигает через 3 месяца.

Эхинококкоз человека очень опасен. Поражается чаще всего печень, затем легкие и другие органы. Иногда поражаются и кости. Лечение только оперативное. Исследования показали, что даже после оперативного вмешательства возможны рецидивы. Если сколексы из удаляемого пузыря попадут на внутренние органы, то со временем эти сколексы могут развиваться в новые пузыри.

Alveococcus. Виды этого рода имеют с эхинококком сходную морфологию и биологию. Гермафродитный членик содержит 17-26 семенников. Половые отверстия открываются в передней части бокового края члеников. В отличие от эхинококка, матка в зрелом членике не имеет боковых выпячиваний. Яйца 30-36 мкм в длину и 29-34 мкм в ширину (рис.15).

Наиболее распространенный вид – альвеококк многокамерный (*A. multilocularis*), паразитирующий во взрослом состоянии у лисиц, шакалов, реже – у собак. Чаще всего промежуточными хозяевами служат – мелкие грызуны (полевки), реже – другие животные и человек. Заражение чаще всего алиментарное. Тип личинки - альвеококковый (ячеистый) пузырь, возникающий первоначально на печени. Пузырь почкуется экзогенно и через короткое время представляет собой “гроздь” пузырьков, содержащих протосколексы. Пузырьки могут отрываться и уноситься кровью в другие органы, где снова почкуются. Так что личинка альвеококка развивается подобно раковой опухоли.

Заражение собак и других окончательных хозяев происходит при поедании ими боенских отходов, содержащих альвеококковые пузыри или больных грызунов. Половой зрелости паразиты достигают в кишке хищных млекопитающих через 4-5 недель и живут 6-7 месяцев.

Оперативное лечение людей эффективно только при ранней диагностике. В запущенных случаях (что бывает очень часто) прогноз обычно серьезный до безнадежного.

Распространены эхинококкоз и альвеококкоз широко. В восточной Сибири зараженность людей эхинококком достигает 1 на 100000, а на Чукотке – 11 на 100000. Заражение домашних животных местами достигает 60 % (Закавказье). В Казахстане местами заражено 25% приотарных собак, 21% овец и 42% верблюдов. В столице Киргизии - Бишкеке – проводят более 300 операций по поводу эхинококкоза. В этой стране, кроме того, описаны случаи заражения людей альвеококком от кошек. Кошки же заражаются при поедании домовых грызунов (мыши). Таким образом, весь цикл развития паразита происходит внутри человеческого жилища.

Тип Плоские черви (*Plathelminthes*) насчитывает большое число как свободноживущих, так и паразитических видов.

Класс Сосальщикообразные (*Trematoda*) насчитывает 5000 видов. Это исключительно паразитические формы. Тело их обычно листовидное, сплющенное, длиной 0,1-7 см. Кожно-мускульный мешок состоит из кутикулы, погруженного эпителия и многослойной мускулатуры. Сосальщикообразные имеют две присоски - ротовую и брюшную. От ротовой присоски начинается пищеварительная система, представленная передней кишкой (глотка, пищевод) и двуветвистой средней кишкой. Анального отверстия нет. Выделительная система протонефридиального типа. Половая система гермафродитного типа. Мужская часть представлена парными семенниками, семявыносящими каналами и совокупительным органом (циррусом). Женская половая система представлена непарным яичником, впадающим в оотип. Туда же впадают протоки желточников, которые расположены по краям тела и скорлуповые железы. В оотипе происходит формирование яйца и его оплодотворение. Далее яйцо поступает в трубчатую матку, которая открывается рядом с циррусом женским половым отверстием.

Развитие идет со сменой 2 или 3 хозяев. Половозрелые сосальщикообразные (мариты) паразитируют в полостях различных систем органов позвоночных (окончательных хозяев). Промежуточными хозяевами всех трематод служат моллюски, а дополнительными - чаще членистоногие и позвоночные.

В общем случае цикл развития сосальщикообразных проходит по следующей схеме. Из яйца выходит мирацидий, заражающий моллюска. В этом промежуточном хозяине формируется спороциста, которая партеногенетически рождает до нескольких десятков дочерних спороцист либо редий. Каждая личинка второго поколения способна подобным образом родить до 30 церкариев. Число поколений спороцист и редий может быть различным у разных видов. В результате потомство одного мирацидия, проникшего в моллюска, может составить нескольких тысяч церкариев.

При этом у моллюска может наступить утрата способности к размножению. Кроме того, в моллюске может паразитировать только один вид сосальщикообразных.

Церкарии либо остаются в окружающей среде, одеваясь оболочкой и, превращаясь в адолескария, либо попадают в организм дополнительного хозяина, превращаясь в метацеркария. Адолескарий и метацеркарий являются инвазионными личинками, то есть способными заразить окончательного хозяина. Церкарии ряда видов сосальщикообразных активно проникают в организм окончательного хозяина. Таким образом, все сосальщикообразные являются биогельминтами.

Наиболее значимыми в медицине и ветеринарии являются виды, относящиеся к подклассу *Prosostomidea*, отряду *Fasciolida*. Паразитирование их вызывает довольно серьезные последствия. В печени происходят различные патологические изменения. Обычное явление – воспаление желчных протоков и обызвествление их стенок. В других органах, подвергшихся нападению трематод, так же возникают воспаления и дистрофия. Из осложнений можно назвать вторичную инфекцию, гнойные воспаления, цирроз и рак.

Ланцетовидный сосальщик (*Dicrocoelium lanceatum* (=dendriticum)). Систематическое положение: отряд *Fasciolida*, подотряд *Fasciolata*, семейство *Dicrocoelidae*.

Длина тела до 14 мм. Кишечник в виде прямых ветвей, присоски сближены. Пара крупных округлых семенников находятся впереди небольшого яичника. Матка длинная, занимает всю заднюю часть тела. Яйца мелкие, овальной формы, слегка асимметричные. Незрелые яйца желтоватого цвета, зрелые – темно-коричневые с толстой оболочкой и крышечкой. Они содержат личинку с двумя крупными овальными вакуолями. Размер яиц 38-45 мкм в длину и 22-30 мкм в ширину.

Гельминт развивается со сменой трех хозяев. Окончательными хозяевами служат многие виды млекопитающих, включая человека, у которых трематоды паразитируют в желчных протоках печени. Яйца с током желчи попадают в кишечник и затем наружу. Их заглатывает промежуточный хозяин - наземный моллюск (*Bradybaena*, *Helicella* и др.), в котором развиваются мирацидии, два поколения спороцист и церкарии. По ночам скопления церкарий выходят из легочного отверстия моллюска. Далее личинки разными путями попадают в дополнительного хозяина - муравья (*Formica*), в котором из церкарий в течение 30-45 дней формируются метацеркарии. В одном муравье может содержаться до 100 инвазионных личинок. Одна из них попадает в мозг насекомого, после чего муравей становится термозависимым: днем он ведет себя обычно, а по вечерам при понижении температуры забирается на кончик травинки, где остается до утра. Механизм воздействия церкария на нервную систему муравья до конца не выяснен. Именно утром его обычно и съедает окончательный хозяин (крупный и мелкий рогатый скот). Люди (обычно дети) заражаются при случайном проглатывании муравьев в очагах. Очень часто яйца ланцетовидного сосальщика, обнаруживаемые в фекалиях человека, являются транзитными. Это связано с тем, что печень животных, интенсивно пораженных дикроцелиями, часто не имеет признаков патологии, и допускается санитарно-ветеринарной экспертизой к продаже. При кулинарной обработке такой печени яйца, естественно, погибают, но хорошо сохраняют свою структуру, даже проходя

желудочно-кишечный тракт человека. Симптомы дикроцелиоза животных нехарактерны (исхудание, отеки в области груди, снижение продуктивности) и проявляются только при инвазии 10-15 тысяч гельминтов.

Печеночная фасциола (*Fasciola hepatica*) и гигантская фасциола (*F. gigantica*).

Систематическое положение – подкласс *Prosostomidea*, отряд *Fasciolida*, подотряд *Fasciolata*, семейство *Fasciolidae*.

Это близкие по строению и биологии виды, отличающиеся только размерами. Фасциолы распространены широко, однако гигантская чаще встречается на юге. Первый вид - до 35 мм, второй - 35 - 70 мм. Двухветвистый кишечник имеет множество боковых отростков. Пара сильно ветвящихся семенников расположена позади также ветвящегося яичника. Матка извитая, сравнительно короткая. Яйца очень крупные – 130-149 мкм в длину и 70-80 мкм в ширину (рис.16).

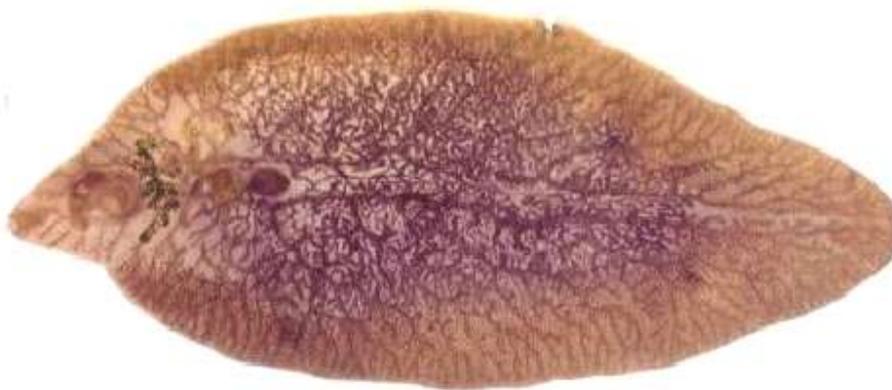


Рис. 16. Марита *Fasciola hepatica*

Оба вида паразитируют в желчных протоках печени копытных и человека (редко). Фасциола откладывает до 5000 яиц в сутки и живет до 5 лет. Яйцо, выделившееся с фекалиями для дальнейшего развития должно попасть в воду. В воде через 2-3 недели из яйца выходит мирацидий, заражающий промежуточного хозяина - моллюска малого прудовика (*Lymnaea truncatula*). В теле моллюска происходит формирование спороцисты, отрождение редий и церкариев. Развитие личиночных форм происходит в течение 4-7 недель. Церкарии выходят из моллюска, отбрасывают хвост, покрываются плотной оболочкой и превращаются в адолескариев и прикрепляются к водной растительности. Адолескарии устойчивы в окружающей среде. Заражение происходит при питье воды из зараженных водоемов и при поедании травы на заливных пастбищах. Молодые фасциолы попадают в печень по-разному: заползают из кишечника через желчный проток, пробуравливают стенку кишки и проползают к печени по брюшной

полости (перитонита при этом никогда не наблюдается) или по кровеносной системе. Симптомы выражены особенно при миграции молодых фасциол в печень – они разрушают паренхиму печени, вызывая кровотечения и увеличение печени, развивается анемия. Паразитирование взрослых паразитов протекает без ярких и характерных симптомов – животные худеют, снижаются удои, иногда наблюдается отечность. В печени происходят изменения, хорошо заметные при наружном осмотре – желчные ходы утолщены, содержат гной, стенки их покрыты известковыми отложениями. Фасциолез – одна из самых распространенных инвазий копытных животных.

В тропических странах Азии в кишечнике свиней и человека паразитирует крупный – до 6-8 см - фасциолопсис (*Fasciolopsis buski*). Цикл его развития схож с таковым у фасциолы. Промежуточным хозяином служит моллюск-катушка. Заражение человека происходит при употреблении в пищу плодов водяного ореха.

Простогонимус (*Prosthogonimus ovatus*, *P. cuneatus*).

Систематическое положение – подкласс *Prosostomidea*, отряд *Fasciolida*, подотряд *Fasciolata*, семейство *Prosthogonimidae*.

Трематоды грушевидной формы до 7 мм длиной. Кутикула покрыта мелкими шипиками. Пищевод развит. Семенники располагаются почти симметрично позади яичника. Матка занимает заднюю часть тела. У вида *P. Cuneatus* яичник располагается ниже брюшной присоски, а у вида *P. ovatus* - на уровне этой присоски или немного выше. Яйца мелкие, 22-27 мкм в длину и 13-16 мкм в ширину.

Окончательными хозяевами этих паразитов являются дикие и домашние куриные и водоплавающие птицы, а так же вороны, воробьи, грачи и др., у которых гельминты паразитируют в яйцеводах. Яйца могут развиваться только в воде, где через 1-2 недели из них выходят мирацидии. Эти личинки очень подвижны, они активно проникают в ткани промежуточных хозяев, которыми служат моллюски рода *Bitynia*. В моллюсках происходит формирование спороцист и церкариев. Церкарии выходят в воду, где могут некоторое время плавать. Для дальнейшего развития личинки должны попасть в организм личинок разнокрылых стрекоз, где они превращается в метацеркария. Через 2-2,5 месяца личинка гельминта становится инвазионной. Птицы заражаются простогонимозом, поедая стрекоз и их личинок, содержащих метацеркарии. Поселяясь в яйцеводах птиц, паразит вызывает воспаление этих органов. Куры несут яйца сначала с истонченной скорлупой, а через некоторое время и вовсе без нее («льют» яйца). При сильном заражении птицы выглядят ослабленными, происходит выпячивание клоаки, из которой выделяется зловонное

содержимое. Простогонимоз распространен широко в частном секторе и особенно там, где птицы имеют доступ к естественным водоемам.

Кошачья двуустка (*Opistorchis felineus*).

Систематическое положение – подкласс *Prosostomidea*, отряд *Fasciolida*, подотряд *Heterophyata*, семейство *Opistorchidae*.

Длина тела 8 - 10 мм. Кишечник двуветвистый и не имеет отростков. Половые железы находятся в задней части червя: два округлых семенника расположены позади компактного яичника. Матка сильно развита и занимает среднюю часть тела. Яйца бледно-желтого цвета, овальной формы, на одном полюсе крышечка, на другом небольшой штифтик. Размер яиц 19-34 мкм в длину и 11-17 мкм в ширину.

Кошачьи двуустки (описторхи) паразитируют в желчных протоках печени рыбаобразных млекопитающих и человека. Яйца для развития должны попасть в воду, где из них выходит мирацидий, заражающий промежуточного хозяина - моллюска рода *Bithynia* (рис.17 - 18).

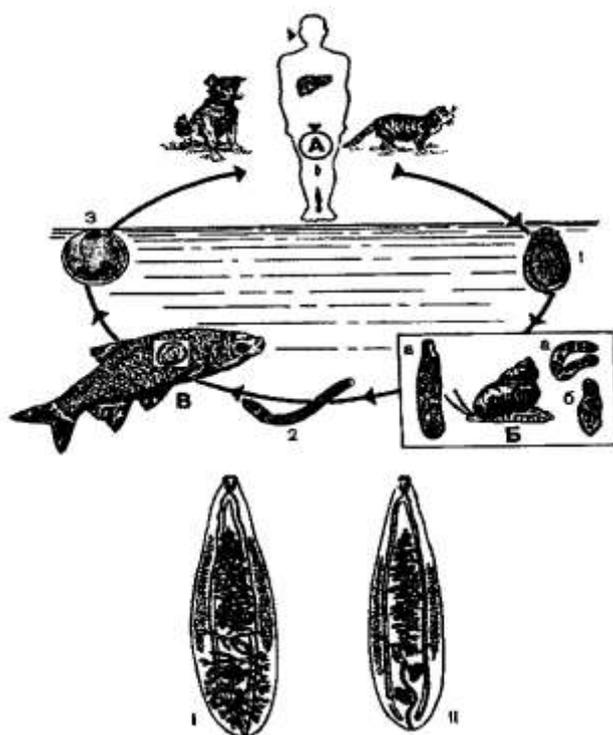


Рис. 17. Схема жизненного цикла двуусток китайской (I) и кошачьей (II): А - окончательный хозяин (1 - яйцо двуустки с мирацидием в нем); Б - промежуточный хозяин (а - спороциста, б - редия, в - дочерняя редия с зачатками церкария); 2 - церкария, вышедшая из моллюска; В - дополнительный хозяин - карп, с метацеркарией в нем (3 - метацеркария) (по Piekarski с изменениями).

Из мирацидия формируется спороциста, которая, в свою очередь, формирует церкарии. Вышедшие из моллюска церкарии заражают

дополнительных хозяев – карповых рыб, в организме которых формируются метацеркарии. Заражение окончательных хозяев происходит при употреблении в пищу сырой или плохо обработанной рыбы (строганины). Червь живет в печени до 25 лет. Симптомы описторхоза у животных – истощение, шерсть редкая и взъерошенная, живот большой, на печени прощупываются бугорки. Симптомы описторхоза у человека – головокружение и головные боли, печень увеличена и уплотнена, желчный пузырь напряжен, холангит. Известны случаи недоразвития плода и новорожденных у матерей, больных описторхозом.

Паразитирование кошачьих сосальщиков может привести к развитию рака печени. Болезнь наиболее часто встречается в Сибири. Главный очаг – Обь-Иртышский бассейн. Там заражение людей достигает 900 на 100000 населения. Это связано с широким употреблением строганины и других блюд из свежей и слабообработанной рыбы. Метацеркарии описторхов очень устойчивы: при $-18-20^{\circ}$ мороза они сохраняются до 2 недель, при -40°C – 2 часа, при $-6-10^{\circ}\text{C}$ (в морозильной камере бытового холодильника) до 6 недель. Нормальный посол рыбы (20% соли) обеззараживает личинок лишь через 40-50 суток. Очаги описторхоза существуют также в Европейской части России, Украине и Республике Беларусь и имеют тенденцию к расширению.

Кошки заражаются довольно часто, так как их обычно кормят сырой речной рыбой, но их роль в поддержании очагов описторхоза на самом деле сводится практически к нулю. В данном случае яйца гельминта не могут попасть в воду, так как дефекация у кошек происходит в сухих местах.

Сосальщик китайский (*Clonorchis sinensis*).

Систематическое положение – подкласс *Prosostomidea*, отряд *Fasciolida*, подотряд *Heterophyata*, семейство *Opisthorchidae*.

Длина ланцетовидного тела до 15 мм. Семенники разветвлены и расположены в задней части тела. Яичник компактный, находится над семенниками. Матка образует извитой восходящий ствол от яичника до брюшной присоски. Яйца светло-золотистые, овальной формы с отчетливо различимой крышечкой у одного суженого полюса. В длину яйцо достигает 26-35 мкм, в ширину – 17-19 мкм.

Клонорхи паразитируют в печени человека и рыбоядных млекопитающих. Цикл развития соответствует таковому кошачьей двуустке, только промежуточным хозяином является моллюск *Parafossarulus manchouricus*. Заражение окончательных хозяев происходит при употреблении в пищу сырой или плохо обработанной рыбы. Симптомы клонорхоза у животных – истощение, взъерошенность

шерсти, желтушность слизистых оболочек. Симптомы клонорхоза у человека – печень увеличена, эозинофилия, боли в правом подреберье, тошнота, головокружение, холангит. Длительность жизни паразита до 40 лет. Клонорхоз распространен в Китае, Японии, Корее и других странах юго-восточной Азии. На территории России основные очаги расположены в Нижнем Приамурье. Болеют там, в основном, кошки.

Сосальщик легочный (*Paragonimus westermanii*).

Систематическое положение – подкласс *Prosostomidea*, отряд *Fasciolida*, подотряд *Heterophyata*, семейство *Paragonimidae*.

Тело округлое, длиной до 15 мм. Матка и яичник находятся по бокам от брюшной присоски. Семенники пятилопастные, лежат позади яичника. Яйца овальной формы, один полюс уплощен и на нем находится крышечка, другой полюс заострен. Длина яйца 80-118 мкм, ширина – 48-60 мкм.

Гельминт паразитирует в легких человека и млекопитающих. Продолжительность жизни паразита – до 5 лет. Со временем паразит окружается капсулой. Яйца с мокротой откашливаются и выделяются во внешнюю среду через рот или кишечник. В воде из яйца выходит мирацидий, заражающий промежуточных хозяев – моллюсков рода *Melania*. В них происходит развитие спороцисты, двух поколений



редий и церкариев. Последние выходят из моллюска и заражают дополнительных хозяев – пресноводных крабов и раков. В членистоногих формируются метацеркарии без капсулы. В раке весом 20 г может находиться более 4000 инвазионных личинок.

Рис. 18. Метацеркарии трематод в мантии моллюска

Окончательные хозяева (человек, ряд хищных млекопитающих и некоторые грызуны) заражаются сосальщиками при употреблении сырых или плохо обработанных раков и крабов. Метацеркарий попадает в легкие, совершая миграцию через стенку кишечника, диафрагму и плевру. Симптомы парагонимоза у животных – кашель, затрудненное дыхание, хрипы. У человека - лихорадка, боли в груди, одышка, кашель, эозинофилия. Исследования показали, что доза 120 метацеркариев для кошки весом 2,5 кг вызывает тяжелую форму болезни с летальным исходом. Основной очаг парагонимоза – Юго-восточная Азия. Там

местами заражено до 40% населения. Такому распространению болезни способствует практически полное отсутствие санитарно-ветеринарного контроля на рынках при торговле раками. В России парагонимоз достаточно регулярно встречается на Дальнем Востоке. Последнее время эта болезнь регистрируется чаще из-за большого числа приезжающих китайцев и корейцев.

Метагонимус (*Metagonimus yokogawai*).

Систематическое положение – подкласс *Prosostomidea*, отряд *Fasciolida*, подотряд *Heterophyata*, семейство *Heterophyidae*.

Тело вытянутое, длиной до 2 мм, покрыто шипиками. Семенники округлые, находятся в задней части тела, яичник так же округлый и находится в центральной части между петлями матки. Яйца гельминта овальные, розовато-оранжевого цвета, в длину достигают 26-28 мкм, в ширину – 15-17 мкм. Оболочка яйца гладкая и тонкая, на одном полюсе находится плоская, плохо различимая крышечка, края которой несколько выступают. На противоположном полюсе заметен бугорок.

Окончательные хозяева – человек и рыбаобразные млекопитающие, у которых паразит локализуется в тонкой кишке. Мирацидии из яиц выходят в воде, где заражают моллюсков родов *Melania*, *Blanfordia*, *Pyradus*, в которых формируются 2 поколения редий и церкарии. Церкарии после выхода из моллюска проникают в чешую, кожу и мышцы разных рыб (дополнительный хозяин) и превращаются в метацеркариев. Как и у предыдущих видов, основные хозяева заражаются при поедании рыбы, содержащей жизнеспособных личинок. Метагонимоз почти всегда заканчивается самоизлечением. Гельминтоз распространен в Японии, Китае, Корее, Румынии и на Дальнем Востоке РФ.

Нанофиетус (*Nanophyetus salmincola*).

Систематическое положение – подкласс *Prosostomidea*, отряд *Fasciolida*, подотряд *Heterophyata*, семейство *Nanophyetidae*. У человека паразитирует *N. s. schikhobalowi*, а у животных (собак, кошек, медведей и др. рыбаобразных) *N. s. salmincola*.

Мелкий сосальщик, длиной до 1 мм. Тело грушевидной формы, покрыто мелкими шипиками. Яйца светло-коричневые с золотистым отливом, овальной формы. На одном полюсе отчетливо видна крышечка, на другом – маленький бугорок. Оболочка яиц нередко шероховатая. В длину яйцо достигает 62-72 мкм, в ширину – 43-48 мкм.

Половозрелый червь у рыбаобразных млекопитающих и человека локализуется в верхнем отделе тонкого кишечника. Яйца развиваются только после попадания в пресный водоем. Мирацидии заражают промежуточного хозяина – моллюсков рода *Jugo*. Вышедшие из моллюска церкарии заражают дополнительных хозяев – лососевых рыб.

Заражение основных хозяев происходит при употреблении сырой и плохо просоленной рыбы, содержащей метацеркариев нанофьетуса. Метацеркарии выживают при +4⁰С две недели. Болезнь – нанофьетоз – распространена на тихоокеанском побережье США, Канаде. Очаги имеются и на Дальнем Востоке. Форма, паразитирующая у животных, является переносчиком ряда риккетсиозных заболеваний. Взрослый червь живет 1,5-2 месяца, за тем наступает самоизлечение. Яйца морфологически трудно отличимы от яиц лентеца широкого.

Шистосомы – кровяные сосальщики (*Schistosoma*).

Систематическое положение – отряд *Fasciolida*, подотряд *Schistosomatata*, семейство *Schistosomatidae*.

Тело тонкое, червеобразное, достигает 10-15 мм в длину. Черви раздельнополы. Самка находится в гинекофорном канале самца. Из морфологических особенностей этого рода следует указать на строение пищеварительной системы: от пищевода отходят две ветви кишечника, однако в средней или задней части тела эти ветви вновь сливаются и далее кишечник представляет собой непарную трубку.

У человека и некоторых млекопитающих в венах пищеварительной и мочеполовой системы паразитируют несколько видов шистосом.

S. mansoni – возбудитель кишечного шистосоматоза, распространенного в странах Африки, Сирии, Иране, Ираке, Саудовской Аравии. Паразит живет в нижней брыжеечной вене.

S. intercalatum - возбудитель кишечного шистосоматоза, распространенного в странах Африки – Габоне, Заире Камеруне и Чаде. Паразит живет в нижней брыжеечной вене.

S. japonicum - возбудитель японского шистосоматоза, распространенного на Филиппинах, в Японии и Китае. Паразит живет в нижней и верхней брыжеечных венах.

S. haematobium - возбудитель мочеполового шистосоматоза, распространенного в странах Африки, Аравийского полуострова, южной Америке и на некоторых островах Карибского моря. Паразит живет в венах мочевого пузыря

Яйца шистосом очень характерны – крупные (160-180 мкм длиной и 70-80 мкм шириной) и снабжены шипом (у *S. mansoni* шип боковой хорошо развитый, у *S. haematobium* и *S. intercalatum* - терминальный, у *S. japonicum* шип боковой, слабо развитый.).

Цикл развития. Самка откладывает яйца в капилляры кишки или мочевого пузыря. Яйца выпадают в полость кишки или мочевого пузыря и далее выводятся из организма во внешнюю среду. В процессе прохождения яйца через стенку сосуда участвуют протеолитические

ферменты, выделяемые личинкой. Однако большая часть яиц застревает в тканях, вызывая воспаления.

В воде выходят мирацидии, заражающие промежуточного хозяина – моллюсков рода *Bulinus*, *Physopsis*, *Planorbis*, *Oncomelania*. В моллюске происходит развитие личинок - двух поколений спороцист и церкариев (фуркоцеркарии). Время развития личинок шистосом в моллюске: у *S. mansoni* 4-5 недель, у *S. haematobium* и *S. intercalatum* 5-6 недель, у *S. japonicum* 7 недель. Заражение происходит перкутанно, то есть церкарии активно проникают в организм хозяина через кожу в кровеносные сосуды. С током крови гельминты заносятся в печень, где происходит формирование половозрелых форм и их спаривание. После этого они переползают к месту постоянного паразитирования. Симптомы кишечного шистосоматоза – боли в животе, кровотечения, частичная или полная непроходимость кишечника, похудание. При японском шистосоматозе симптомы те же, но ярче выражены, и болезнь протекает намного тяжелее. Симптомы мочевого шистосоматоза – кровь в моче, боли внизу живота. В России известны единичные завозные случаи шистосомозов.

В наших водоемах (особенно в южных регионах) часто встречаются церкарии шистосом, которые паразитируют у водоплавающих птиц. Эти церкарии могут проникать в толщу кожи купающихся людей, вызывая при этом дерматиты (крапивницу, сыпь).

Парамфистомы (*Paramphistomum*).

Систематическое положение – подкласс *Prosostomidea*, отряд *Fasciolida*, подотряд *Paramphistomata*, семейство *Paramphistomidae*.

Трематоды до 20 мм длиной, имеют конусовидное тело. Отличительный признак – брюшная присоска сдвинута на задний конец тела. Яйца серого цвета, овальной формы, на одном полюсе находится крышечка, а на другом небольшой штифтик. Длина яйца – 120-172 мкм, ширина – 69-95 мкм.

Ветеринарное значение имеют следующие виды *P. Cervi* (повсеместно), *P. Ichikawai* (на Дальнем Востоке и в Полесье), *Liorchis scotiae* (повсеместно), *Gastrothylax crumenifer* (Нижнее Поволжье и Ср. Азия), *Calicophoron calicophorum* (Закавказье и Ср. Азия).

Гельминты паразитируют в рубце жвачных. Яйца выделяются вместе с каловыми массами наружу и для дальнейшего развития должны попасть в воду. Через 2-3 недели выходят мирацидии, которые заражают промежуточных хозяев – водных брюхоногих моллюсков разных видов (*Planorbis*, *Galba*, *Physa*). В них формируются спороцисты и два поколения редий. Эти последние отрождают церкариев. Церкарии покидают моллюска, плавают некоторое время и инцистируются на подводных частях растений, где превращаются в адолескариев.

Животные заражаются, поглощая адолескариев вместе с травой и водой. В двенадцатиперстной кишке паразиты покидают цисту и проникают в слизистую оболочку (иногда в печень и желчный пузырь). Затем они возвращаются в просвет кишечника и мигрируют в рубец, где и прикрепляются. Половой зрелости парамфистомы достигают к 5-7 месяцу. Симптомы поражения обычно выражены у телят – потеря аппетита, угнетение, слизистые оболочки анемичны, поносы с примесью крови периодически сменяются запорами.

Диагностика и профилактика трематодозов. Трематоды, паразитируя в организме человека и животных, наносят огромный ущерб здоровью. Поэтому своевременная диагностика гельминтозов и правильное лечение являются необходимым элементом в ликвидации заболеваний.

Диагноз устанавливается в ряде случаев по клинической картине болезни и на основании эпидемиологических данных. Решающим в установлении диагноза трематодозов является нахождение яиц паразитов в фекалиях (в большинстве случаев), мокроте (парагонимоз) и моче (шистосомоз).

Профилактика трематодозов, передающихся через рыбу и водных животных (раков и др.), сводится к запрещению использования сырой или недостаточно обработанной продукции в кулинарии или приготовлении кормов для животных. Профилактика заболеваний животных, вызываемых фасциолами и парамфистоматами, осуществляется путем уничтожения моллюсков (промежуточных хозяев) для оздоровления водоемов, а также профилактической дегельминтизации. Стойлово-выгульное содержание животных с подкормкой свежей зеленью и сеном с благополучных пастбищ и сенокосов надежно предохраняет от заражения.

ЛЕКЦИЯ 7. ГЕОГЕЛЬМИНТЫ

- 1 Общая характеристика нематодозов.
- 2 Аскаридоз, этиология, эпидемиология и профилактика.
- 3 Трихоцефалез, этиология, эпидемиология, профилактика.
- 4 Энтеробиоз, этиология, эпидемиология и профилактика.
- 5 Трихинелез, этиология, эпидемиология и профилактика.

1 Общая характеристика нематодозов. *Нематоды* - представители класса круглых червей (от греческого слова *нема* - нить) имеют удлиненное нерасчлененное тело цилиндрической или

веретенообразной формы. На поперечном разрезе тело нематод круглое. Размер половозрелых особей колеблется в больших пределах - от 1 мм (*Strongyloides stercoralis*) до 1 м и более (*Dracunculus medinensis*). Нематоды - раздельнополые организмы. Самцы и самки одного вида различаются между собой размерами (самцы обычно мельче) и строением хвостового конца. Хвостовой конец самцов либо загнут (острицы, аскариды), либо расширен (анкилостоматиды).

Снаружи тело нематод покрыто кутикулой беловато-серого или розового цвета. Строение кутикулы усложняется на головном и хвостовом конце, где имеются различные образования - крылья на головном конце (токсокары), везикулы (острицы), на хвостовом конце - половая бурса (анкилостомагиды). Нематоды имеют пищеварительную, нервную и половую системы.

Циклы развития нематод весьма разнообразны. Большинство нематод, паразитирующих у человека, являются геогельминтами. Некоторые виды нематод - биогельминты, их промежуточными хозяевами могут быть многие виды беспозвоночных и позвоночных животных. Так, например, при развитии филярий окончательным хозяином является человек, а промежуточным - кровососущие насекомые. В других случаях один и тот же организм служит последовательно сначала окончательным, а затем промежуточным хозяином (для трихинелл, например, - человек или свинья). Представителем контагиозных гельминтозов среди нематодозов является энтеробиоз.

К числу наиболее распространенных на земном шаре нематодозов человека относятся аскаридоз, трихоцефалез, энтеробиоз, трихинеллез, анкилостомидозы, стронгилоидоз, дракункулез, филяриозы.

Тип Круглые черви (*Nemathelminthes*) имеют нерасчлененное, в большинстве случаев округлое в поперечном сечении тело, покрытое плотной кутикулой. Кожно-мускульный мешок состоит из гиподермы (подлежащего эпителия) и продольных мышц. Характерная черта - наличие первичной полости тела, которое называется протоцель (гемоцель, схизоцель). Эта полость не имеет собственных стенок и представлена пространством, ограниченным кожно-мускульным мешком и внутренними органами. Полость заполнена жидкостью под некоторым давлением и представляет собой опорный орган. Пищеварительная система начинается ротовым отверстием, ведущим в глотку. Далее идут передняя кишка, средняя и задняя, которая открывается анальным отверстием. Нервная система представлена нервными продольными стволами, отходящими от более или менее развитого окологлоточного кольца. Выделительная система протонефридиальная или представлена немногими экскреторными

каналами. Дыхательная и кровеносная системы отсутствуют. Круглые черви за немногими исключениями раздельнополы. К этому типу относят следующие классы: нематоды, гастротрихи, киноринхи, скребни и коловратки. В медицине и ветеринарии имеют значение представители классов нематод и скребней.

Из класса Нематоды медицинское значение имеют 62 вида, ветеринарное – не менее 500 видов и фитосанитарное- 50-70 видов.

2 Аскаридоз, патогенез, эпидемиология и профилактика.

Аскаридоз - антропонозный геогельминтоз, вызываемый нематодой (Ascaris lumbricoides, характеризующийся наличием токсико-аллергического синдрома в ранней фазе болезни и абдоминального - в поздней.

Этиология. Возбудитель - аскарида (*Ascaris lumbricoides*). Это крупные раздельнополые нематоды веретенообразной формы, в живом состоянии розовато-белого цвета. Длина самца 15-25 см, самки - 25-40 см. Каждая самка откладывает ежедневно в среднем около 200 тыс. яиц.

Жизненный цикл. Окончательный хозяин - человек, в тонкой кишке которого паразитируют половозрелые аскариды. Выделенные с фекалиями человека яйца аскарид содержат незрелую личинку и для дальнейшего развития должны попасть в почву. В почве в яйцах аскарид при оптимальной температуре, влажности и наличии кислорода в течение 3-4 недель развиваются личинки. При заглатывании инвазионных яиц в просвете тонкой кишки человека из них выходят личинки, которые проникают в венозные сосуды слизистой оболочки и с током крови попадают в систему воротной вены, в нижнюю полую вену, в правую половину сердца, а затем в капиллярную сеть легких. Далее личинки активно выходят в просвет альвеол, поднимаются в бронхиолы, затем в бронхи, трахею, глотку. Попадая в ротовую полость, личинки заглатываются и вместе со слюной попадают в тонкую кишку, где развиваются во взрослых особей. Миграция личинок продолжается 2-3 недели. Весь цикл развития аскарид от момента заражения человека до появления в фекалиях яиц новой генерации составляет 2,5-3 месяца. Продолжительность жизни аскарид - около 1 года.

Эпидемиология. Аскаридоз является одним из наиболее распространенных гельминтозов среди населения земного шара, ориентировочно в мире поражено около 1 млрд. человек. Аскаридоз встречается повсеместно, за исключением зоны вечной мерзлоты, высокогорья, пустынь и полупустынь.

Источником заражения является человек. Аскаридоз относится к гео-гельминтозам. Почвой, содержащей инвазионные яйца гельминта,

загрязняются овощи, ягоды (особенно клубника), фрукты, а также руки и предметы обихода.

Механизм передачи - фекально-оральный. Яйца аскарид могут перезимовывать в почве и сохранять жизнеспособность при температуре -30°C . При благоприятных условиях внешней среды яйца аскарид могут сохранять жизнеспособность в почве до 7-9 лет. Заражение аскаридозом особенно велико в тех местностях, где почву огородов удобряют необезвреженными фекалиями человека.

При аскаридозе наблюдается сенсibilизация продуктами метаболизма личиночных стадий аскарид, травматизация тканей во время их миграции, механическое повреждение и слизистой оболочки тонкой кишки и токсическом действии продуктов обмена гельминта.

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

3 Трихоцефалез, патогенез, клиника, эпидемиология и профилактика. *Трихоцефалез - это антропонозный геогельминтоз, вызываемый нематодой *Trichocephalus trichiurus*, с преимущественным нарушением функции желудочно-кишечного тракта.*

Этиология. Возбудитель - власоглав (*Trichocephalus trichiurus*). Власоглав - тонкая нематода; передняя часть тела гельминта имеет нитевидную форму, напоминающую волос, а задняя часть - короткая и толстая. Длина самца от 3 до 4,5 см, самки - 3,5-5,5 см (рис. 30).

Власоглавы обычно локализуются в слепой кишке, однако при интенсивной инвазии могут заселять всю поверхность слизистой оболочки толстой кишки, а также подвздошной кишки. Передней, волосовидной частью тела гельминты «прошивают» поверхностные слои слизистой оболочки кишечника (редко - до подслизистого и мышечного слоев), чем прочно фиксируются. Задняя утолщенная часть гельминта выступает в просвет кишечника. Длительность жизни власоглава в кишечнике 5-7 лет. Репродуктивная способность самок от 1000 до 3000 незрелых яиц в сутки. Они имеют форму лимона или бочонка со светлыми пробочками на полюсах, внешне напоминают семена укропа.

Оболочка яиц гладкая, желтовато-коричневая. Размеры яиц 50-54x23-26 мкм.

Жизненный цикл. Окончательный хозяин - человек. Выделяемые самками гельминтов яйца с фекалиями человека попадают во внешнюю среду, где при оптимальной температуре и влажности почвы созревают и становятся инвазионными через 17-25 дней. После проглатывания с водой или пищей (обычно сырые овощи) в кишечнике человека из инвазионных яиц власоглава выходят личинки, проникают в слизистую оболочку тонкой кишки, где развиваются в течение 3-10 суток. Затем они выходят в просвет кишечника, спускаются в слепую кишку и через 1-1,5 мес. становятся половозрелыми гельминтами (в кровеносное русло личинки власоглава не проникают).

Эпидемиология. Трихоцефалез - геогельминтоз, антропоноз. Источником инвазии является человек, выделяющий незрелые яйца гельминта с фекалиями во внешнюю среду. Заражение трихоцефалезом происходит оральным путем, при занесении инвазионных яиц с овощами, фруктами, водой, загрязненными частицами почвы с фекалиями человека.

Трихоцефалез широко распространен в мире, особенно в регионах с теплым влажным климатом. Ориентировочно около 800 млн. человек в мире поражено трихоцефалезом. В некоторых тропических странах уровень пораженности местного населения достигает 90%. Однако нередко эта инвазия отмечается и в странах с умеренным климатом, в частности в Беларуси и России. Чаще всего инвазия встречается у лиц в возрасте от 5 до 15 лет.

Диагностика: обнаружение яиц власоглава в фекалиях. Поскольку самки власоглава откладывают относительно мало яиц (почти в 100 раз меньше, чем самки аскариды), в паразитологической диагностике обязательно используют методы обогащения или приготовления мазков по методу Като. Взрослые гельминты могут быть обнаружены при колоноскопии. В ряде случаев приходится дифференцировать Трихоцефалез с болезнью Крона и неспецифическим язвенным колитом.

Профилактика: см. Аскаридоз.

4 Энтеробиоз, патогенез, клиника, эпидемиология и профилактика. Энтеробиоз - контагиозный антропонозный гельминтоз, вызываемый нематодой *Enterobius vermicularis*, проявляющийся диспепсическими расстройствами и перианальным зудом.

Этиология. Возбудитель энтеробиоза - острица (*Enterobius vermicularis*) - мелкая нематода белого цвета. Длина самца 2-3 мм, самки

9-12 мм. Хвостовой конец самца спирально загнут на брюшную сторону, а у самки - прямой, шиповидно заостренный (отсюда название - острица).

Половозрелые острицы паразитируют в нижних отделах тонкой и верхних отделах толстой кишки. Самки, наполненные яйцами (по 5000-15000 в каждой), не способны удерживаться на слизистой оболочке кишок и быстро спускаются до прямой кишки. Они выползают из анального отверстия и откладывают яйца на перианальные складки больного. Уже через 4-6 часов яйца становятся инвазионными. Самка после откладывания яиц погибает, длительность ее жизни не превышает одного месяца. Яйца остриц почти прозрачные, асимметричные: имеют форму неправильного овала, так как одна сторона яйца уплощена. Размеры яиц 50-60 x 20-32 мкм.

Эпидемиология. Источник инвазии - больной энтеробиозом человек. Механизм заражения - оральный, основной фактор передачи - загрязненные яйцами гельминта руки. Заражение происходит при проглатывании инвазионных яиц с продуктами питания или при попадании их в рот с пальцев рук, игрушек и предметов обихода.

Яйца остриц во внешней среде сохраняются на коже перианальной области, под ногтями больных, на нижнем и постельном белье, а также на предметах обихода, ночных горшках, игрушках, коврах, могут разноситься мухами. Яйца относительно устойчивы к высыханию, сохраняют инвазионность до 2-3 недель. Больные энтеробиозом, особенно дети, часто подвергаются повторным инвазиям благодаря загрязнению ногтевых пространств яйцами остриц при расчесах кожи вокруг заднего прохода.

Распространение энтеробиозной инвазии повсеместное, оно не зависит от ландшафтно-климатических условий, так как энтеробиоз относится к контагиозным (контактным) гельминтозам. Вследствие высокой контагиозности энтеробиоза создаются условия для широкого распространения этого гельминтоза в детских коллективах, которые являются его основными микроочагами. У детей 1-9 лет с увеличением возраста восприимчивость к энтеробиозу возрастает, что проявляется в увеличении пораженности этим гельминтозом и в увеличении доли лиц с высокой интенсивностью инвазии. После 10-ти лет восприимчивость к энтеробиозу постепенно снижается.

Проглоченные яйца достигают тонкой кишки, где личинки освобождаются от оболочек. Затем они мигрируют по просвету кишечника до слепой кишки и через 2-3 недели превращаются в самцов и самок, которые спариваются и начинается новый цикл откладывания яиц. Выползание самок паразита из ануса для откладки яиц вызывает перианальный зуд, иногда нестерпимый. Это приводит к расчесам

зудящих мест, вызывая дерматиты, а в редких случаях и перианальный сепсис.

Острицы наносят механическое повреждение слизистой оболочки кишечника, особенно самки своим острым хвостовым концом. Иногда обнаруживают остриц погруженными в толщу слизистой оболочки, при этом вокруг них формируются гранулемы, содержащие лимфоциты, макрофаги, эозинофилы, порой скопления яиц паразитов. В результате заноса патогенных микроорганизмов вглубь тканей острицы могут способствовать развитию тифлита, аппендицита. Эктопическая миграция остриц является причиной вагинита, эндометрита и сальпингита у женщин. При питании острицы поглощают из кишечника не только питательные вещества, но и витамины, микроэлементы, приводя к снижению их содержания в организме человека.

Имеются данные об угнетающем воздействии энтеробиозной инвазии на иммунитет хозяина. Энтеробиозная инвазия отягощает течение беременности развитием нежелательных состояний (токсикозы, дерматозы, анемии, гипоксии и гипотрофии плода). Своевременное и адекватное лечение энтеробиоза при беременности приводит к нормализации всех сопутствующих отклонений.

Диагностика. Предполагать наличие энтеробиоза можно при упорном перианальном зуде (особенно в ночное время), сочетании анального зуда с диспепсическими проявлениями, появлении схожих симптомов у лиц, находящихся в близком контакте с заболевшим.

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

При ликвидации очагов энтеробиоза применяются указанные выше меры для предотвращения аутореинвазий и рассеивания яиц в жилых помещениях. Необходимо строго соблюдать правила личной гигиены. Ногти должны быть коротко острижены, и при каждом мытье рук подногтевые пространства надо тщательно очищать. Перед едой и после посещения уборной следует мыть руки. Необходимо искоренить свойственную некоторым детям привычку брать пальцы в рот и грызть ногти. В помещениях ежедневно производится влажная уборка с использованием дезинфектантов, все вещи и предметы протираются от пыли. Эффективным способом является кварцевание помещений. Периодически проводится обследование на зараженность острицами

детских коллективов, воспитателей и другого обслуживающего персонала детских яслей и садов, а также работников водоснабжения и питания. Для повышения эффективности противопаразитарных мероприятий рекомендуется одновременное обследование всех членов семей зараженных детей. Все выявленные больные подвергаются лечению.

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

5 Трихинеллез, патогенез, клиника, эпидемиология и профилактика. *Трихинеллез - зоонозный биогельминтоз, вызываемый личинками *Trichinella spiralis*, и характеризующийся острым течением, лихорадкой, выраженными аллергическими проявлениями и поражением поперечно-полосатой мускулатуры. При тяжелом течении болезнь осложняется миокардитом, очаговым или диффузным поражением легких, центральной нервной системы, системными сосудистыми поражениями.*

Этиология, жизненный цикл. Возбудитель трихинеллеза - круглый червь *Trichinella spiralis* (реже заболевание вызывают *T.nativa* и *T.pseudospiralis*). Половозрелые трихинеллы (самки длиной до 2-4 мм, самцы 1-2 мм) располагаются в слизистой оболочке тонкой кишки, частично свободно свисая в ее просвет. После оплодотворения самок самцы погибают. Самки живородящие, находятся в тонкой кишке в течение 3-4 недель, при массивных инвазиях - до 5-6 недель. За это время одна самка отрождает от 200 до 2000 личинок, размером около 0,1 мм. Миграция личинок начинается на 6-й день после заражения. Личинки через лимфо- и кровоток разносятся по всему организму и оседают в поперечно-полосатых мышцах. Там они увеличиваются в размерах до 0,8-1 мм, начинают свертываться спиралью. К 3-4-й неделям вокруг личинок формируется фиброзная капсула, которая постепенно импрегнируется солями кальция. Однако и в кальцинированных капсулах личинки могут оставаться жизнеспособными в течение многих лет. Если мясо с инвазионными личинками будет съедено одним из многочисленных хозяев трихинелл (человек, свинья, крыса и др.), личинки трихинелл освобождаются от капсулы и затем проникают в наружный слой слизистой оболочки тонкой кишки. В течение двух суток происходит их созревание и оплодотворение.

Таким образом, один и тот же организм теплокровного животного служит для трихинелл сначала окончательным (дефинитивным), а затем промежуточным хозяином.

Эпидемиология. Трихинеллез - природно-очаговый биогельминтоз. Источником инвазии для человека служат пораженные трихинеллами домашние и дикие животные. Путь заражения пероральный. Заражение трихинеллезом происходит при употреблении в пищу сырого или недостаточно термически обработанного мяса, инвазированного личинками трихинелл. Источником заражения человека в синантропных очагах трихинеллеза являются свиньи.

Круговорот инвазии происходит между свиньями, собаками, кошками и домовыми грызунами, могут включаться и дикие грызуны. Источниками заражения трихинеллезом человека в природных очагах чаще всего являются дикие кабаны, бурые медведи, барсуки, морские млекопитающие - моржи, тюлени.

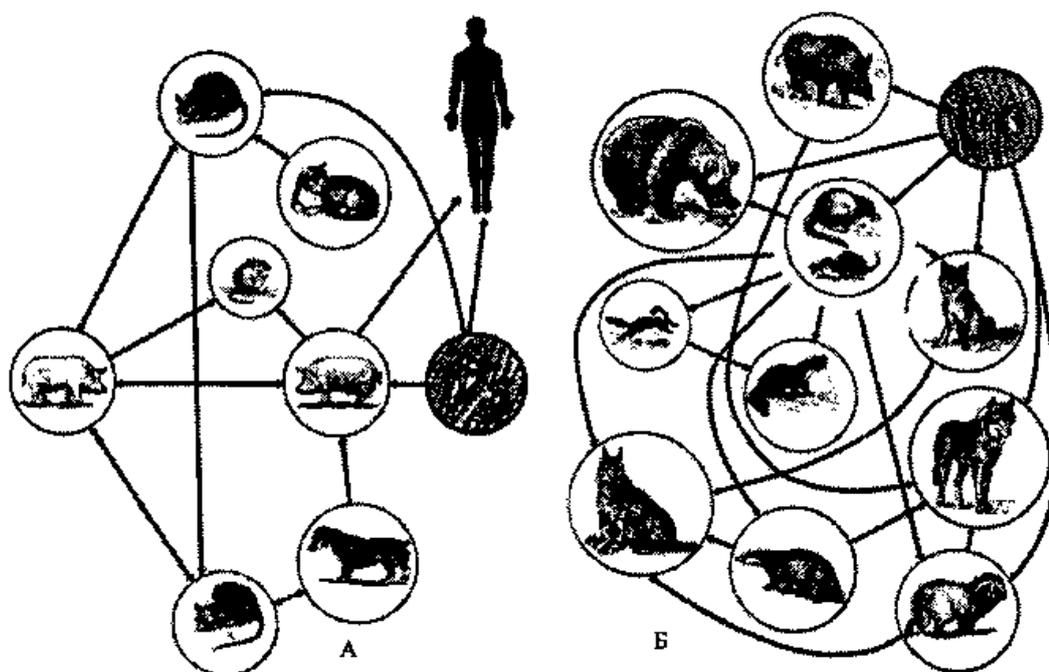


Рис. 19. Схема путей распространения трихинеллеза (в синантропном (А) и в природном (Б) очагах (по Ю. А. Березанцеву, 1961)

В круговорот инвазии в дикой природе также включаются более мелкие хищники и грызуны. Четких границ между природными и синантропными очагами трихинеллеза не существует, так как часто происходит обмен возбудителями между домашними и дикими животными, в результате чего формируются очаги смешанного типа (рис.19).

Личинки трихинелл, находящиеся в мышцах животных, очень устойчивы к действию неблагоприятных факторов среды. Они

сохраняют жизнеспособность при температуре -12°C в течение 57 дней, а при температуре -15°C погибают лишь через 15 дней. При солении и копчении мяса личинки гибнут только в поверхностных его слоях. Гибель личинок наступает при температуре 70°C , но следует учитывать, что при варке и жарении мяса в глубине больших кусков температура поднимается недостаточно высоко и личинки могут остаться живыми. При варке куска мяса толщиной 8 см и более все личинки трихинелл погибают лишь через 2-2,5 часа. Таким образом, заразиться трихинеллезом можно при употреблении не только сырого, но и недостаточно проваренного или прожаренного, а также соленого и копченого мяса.

Стойкие синантропные очаги трихинеллеза отмечаются в районах с развитым свиноводством, где свинина составляет основу мясной части рациона населения и традиционно в пищу употребляется значительное количество сала (шпиг). В свином сале часто содержатся прожилки мышечных волокон, в которых могут находиться живые личинки трихинелл, так как концентрация соли в шпиге бывает недостаточной для их гибели.

Стойкие очаги трихинеллеза известны в Беларуси, Литве, Молдове, в правобережных областях Украины, на Северном Кавказе, в некоторых центральных областях европейской части России. В этих очагах ежегодно отмечаются спорадические случаи трихинеллеза, а иногда и локальные, в основном семейные вспышки.

Длительность инкубационного периода при трихинеллезе в среднем 2-5 нед после заражения. Первыми признаками болезни являются внезапный подъем температуры, сопровождающийся отеком лица и мышечными болями, повышением уровня эозинофилов в крови. Нередко наблюдается легочный синдром - сухой кашель, иногда с астматическим компонентом и летучими инфильтратами в легких. При интенсивной инвазии могут возникать боли в животе, диарея. Тошнота, рвота появляются только при тяжелом течении болезни. При трихинеллезе наблюдается подъем температуры, выраженные аллергические явления (одутловатость или отек лица), нередко зудящие кожные высыпания, интенсивные мышечные боли, эозинофилия и лейкоцитоз; при тяжелых формах трихинеллеза - поражение сердца, легких, ЦНС, иногда кишечника.

Диагностика. Биопсия икроножной мышцы.

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

контроль. Исследование мяса на зараженность личинками трихинелл проводится методом микроскопии на трихинеллоскопе с использованием компрессориума. Актуальна санитарно-просветительная работа для ознакомления населения с путями передачи трихинеллеза и методами личной и общественной профилактики. При соблюдении этих мер профилактики заболевания людей отмечаются очень редко, даже на территориях с высоким риском заражения.

ЛЕКЦИЯ 8. МЕТОДИКА ГЕЛЬМИНТОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

1 Простые методы копрологических исследований.

2 Специальные методы исследований.

1 Простые методы копрологических исследований.

Диагностика гельминтозов включает в себя осмотр и опрос больного, исследование фекалий, дуоденального содержимого, мокроты, мочи, крови на наличие гельминтов, их фрагментов, личинок или яиц, а также использование серологических и инструментальных методов диагностики. Так как большинство гельминтов человека паразитирует в желудочно-кишечном тракте, чаще всего используются копрологические методы диагностики (исследование испражнений).

Копрологические методы:

Простые:

- Макроскопический (обнаружение в кале отошедших гельминтов или их фрагментов),
- Макроскопический (обнаружение в кале отошедших гельминтов или их фрагментов)
- Микроскопические (нативный мазок на предметном стекле; большой нативный мазок на стекле 6x9 см, метод закручивания (по Шульману), метод мазка под целлофаном по Като)

Методы всплывания (флотации):

- Метод Фюллеборна
- Метод Калантарян
- Метод всплывания с просмотром пленки под бинокулярным микроскопом

Методы осаждения или седиментации:

- Метод Горячева
- Метод Телеманна
- Метод Красильникова

- Метод Эфир-формалинового осаждения
- Химикоседиментационный метод исследования на яйца трематод
- Универсальный метод эфир-уксусного осаждения

При направлении в лабораторию кала по медицинским показаниям врач должен указать, откуда приехал больной и на выявление яиц каких гельминтов следует обратить особое внимание. Учитывая эти данные, выбирают методику исследования. При подозрении на наличие гельминтов в пищеварительном тракте и отрицательном результате лабораторного анализа кала его следует повторить еще дважды с интервалом 1-2 дня.

Желательно количественное определение яиц в кале, что имеет значение для определения интенсивности инвазии и учета эффективности терапии (например, описторхоза). При обнаружении в препарате яиц какого-либо одного гельминта исследование должно быть продолжено, так как иногда может быть обнаружена множественная инвазия. В кале человека могут находиться неразвивающиеся транзитные яйца, преимущественно фасциолы и дикроцелиума, попадающие туда при употреблении в пищу пораженной печени скота.

Кал для анализа должен быть доставлен не позже, чем через сутки после его выделения, а при подозрении на стронгилоидоз, т. е. для обнаружения личинок, - немедленно. При нарушении этого правила постановка диагноза в связи с разрушением яиц или личинок нередко становится трудной или невозможной.

ИССЛЕДОВАНИЕ ИСПРАЖНЕНИЙ

Простые методы

Макроскопический метод. При осмотре фекалий можно обнаружить гельминтов, их головки, членики, обрывки стробилы, выделяющиеся самостоятельно или после дегельминтизации. Этот метод особенно рекомендуется для выявления энтеробиоза, тениоза и тениаринхоза.

Небольшие порции кала перемешивают с водой в плоской ванночке или в чашке Петри и, просматривая при хорошем освещении на темном фоне, при необходимости пользуясь лупой, извлекают гельминтов и все подозрительные образования белого цвета пинцетом или пипеткой. Собранное переносят в другую чашку с водой или на предметное стекло в каплю разведенного глицерина или изотонического раствора хлорида натрия для дальнейшего изучения.

При методе отстаивания всю исследуемую порцию фекалий следует размешать с водой в стеклянном цилиндре, затем осторожно

слить верхний слой воды. Так повторяют несколько раз. Когда жидкость станет прозрачной, ее сливают, а осадок просматривают небольшими порциями в стеклянной ванночке или чашке Петри, как было указано выше.

Микроскопические методы - основной способ исследования фекалий для обнаружения яиц или личинок гельминтов. Различные методы исследования описаны ниже. С целью повышения достоверности обследования анализы могут быть повторены несколько раз ежедневно или с промежутком в 1-3 дня.

Метод нативного мазка. Нативный мазок - наиболее распространенный и технически доступный метод исследования фекалий. В нативном мазке можно обнаружить яйца и личинки гельминтов всех видов. Однако при небольшом числе яиц в испражнениях их не всегда удается найти. Поэтому исследование кала только при помощи нативного мазка не является полноценным и должно дополняться методами обогащения. Эффективность исследования нативного мазка заметно повышается при просмотре четырех препаратов, приготовленных из пробы кала на двух предметных стеклах без покрытия покровными стеклами, что позволяет исследовать в общей сложности примерно такое же количество кала, как и по методу Като (см. ниже).

Небольшое количество (величиной со спичечную головку) размешанного кала тонко размазывают деревянной палочкой на поверхности предметного стекла в капле 50%-го раствора глицерина. Обычно на одном стекле готовят два мазка. Мазок просматривают под малым увеличением микроскопа (об. 8, ок. 7). В сомнительных случаях его накрывают покровным стеклом и исследуют под большим увеличением (об. 40).

Для приготовления большого нативного мазка 200-300 мг кала (размером с крупную горошину) растирают на стекле размером 6x9 см в 15-20 каплях 50%-го водного раствора глицерина. Просматривают под бинокулярным стереоскопическим микроскопом (об. 4, ок. 12,5 или об. 2, ок. 17) в проходящем свете без покровных стекол. В сомнительных случаях можно переводить объектив на большее увеличение. В таких мазках хорошо видны окрашенные крупные яйца гельминтов, несколько хуже – прозрачные яйца карликового цепня. Для обнаружения мелких яиц этот метод непригоден. Вместе с тем большой объем исследуемого материала и большое поле зрения при высокой глубине резкости обеспечивают значительную эффективность указанной модификации по сравнению с обычным нативным мазком.

Толстый мазок с целлофаном (метод Като) более эффективен, чем изучение нативного мазка, но также требует сочетания с методами

обогащения. Выявляются яйца всех видов гельминтов, однако с целью обнаружения яиц карликового цепня (яйца прозрачные) или описторха (мелкие яйца) лаборант должен быть особо внимательным, чтобы их не пропустить (рис.21).

Метод основан на обнаружении яиц гельминтов в толстом мазке кала, просветленном глицерином и подкрашенном малахитовым зеленым. Предварительно гидрофильный целлофан нарезают пластинками размером 20 x 40 мм и погружают в смесь Като (6 мл 3%-го водного раствора малахитового зеленого, 500 мл глицерина, 500 мл 6%-го раствора фенола). 3-5 мл смеси хватает на 100 пластинок, которые готовы к использованию через сутки и могут храниться в этой же смеси в хорошо закрытой посуде при комнатной температуре в течение 6 мес. При отсутствии малахитового зеленого (рекомендуется для уменьшения утомляемости глаз лаборанта) и фенола (дезинфицирующее средство) можно пользоваться только 50%-м водным раствором глицерина, эффективность исследования не снижается.



Рис. 20. Методика приготовления толстого мазка кала с целлофаном по Като

100 мг испражнений наносят на предметное стекло, покрывают обработанной, как указано выше, пластинкой целлофана и придавливают резиновой пробкой так, чтобы испражнения не растекались из-под целлофана. Микроскопирование при малом или большом увеличении микроскопа проводят не позже, чем через 1 час (в жаркую погоду - 30-40 мин) после приготовления мазка. Причиной непрозрачности препарата могут быть толстый слой фекалий, плохая обработка пластинки в смеси Като, недостаточный срок выдержки препарата под целлофаном. Длительное просветление глицерином и чрезмерное высыхание препарата также затрудняют обнаружение яиц.

Метод закручивания по С.С. Шульману. Метод предложен для обнаружения в кале личинок гельминтов, в первую очередь стронгилоида. Исследуют только свежевыделенные фекалии, 2-3 г которых переносят в стеклянную банку, размешивают стеклянной палочкой круговыми движениями с 3-5-кратным количеством физиологического раствора, не касаясь стенок сосуда. Яйца и личинки гельминтов скапливаются в центре. После окончания перемешивания

каплю на конце палочки быстро переносят на предметное стекло, закрывают ее покровным стеклом и исследуют под микроскопом.

Методы обогащения. Методы обогащения основаны на разности удельного веса яиц и применяемого солевого раствора, что позволяет обнаружить их небольшое количество. Если удельный вес яиц больше удельного веса жидкости, то яйца концентрируются в осадке, который исследуют под микроскопом. Этот метод седиментации (осаждения) применяют для яиц трематод. При большем удельном весе раствора яйца всплывают на поверхность жидкости, и тогда исследуют пленку. Это методы флотации (всплывания), они наиболее эффективны для обнаружения яиц анкилостомид, власоглава и карликового цепня.

Методы флотации. Метод Фюллеборна основан на всплывании яиц гельминтов в насыщенном растворе хлорида натрия, имеющем высокую относительную плотность (1,2), что дает возможность выявления яиц при небольшом их количестве. Метод более эффективен, чем изучение нативного мазка, хотя и сложнее. Достоинствами метода являются дешевизна и доступность. Рекомендуется сочетать изучение нативного мазка и метода Фюллеборна.

Насыщенный раствор готовят, растворяя 400 г хлорида натрия в 1 л воды при кипячении. Относительная плотность раствора 1,18-1,22. Раствор хранят в закрытой бутылки. Для проведения анализа в банку объемом 30-50 мл помещают 2-3 г испражнений и при помешивании палочкой доливают почти доверху насыщенный раствор хлорида натрия. Полоской бумаги быстро удаляют всплывшие крупные частицы. Через 45-60 мин. отстаивания проволочной петлей снимают поверхностную пленку и переносят ее на предметное стекло в каплю 50% водного раствора глицерина. Вместо снятия пленки петлей можно долить раствор в банке доверху, накрыть предметным стеклом, к поверхности которого пристают всплывшие яйца. Готовят несколько препаратов. Дополнительно просматривают 2-4 препарата из осадка, набирая его глазной пипеткой на 2 предметных стекла. Помимо поверхностной пленки, необходимо обязательно исследовать также и осадок, поскольку яйца трематод, тениид, неоплодотворенные яйца аскарид не всплывают в данном растворе. Яйца ряда гельминтов всплывают в соленом растворе не сразу. Так, если максимальное число яиц карликового цепня всплывает через 15-20 мин, то аскарид - через 1,5-2 ч, власоглава - через 2-3 ч.

Таким образом, к достоинствам этого метода относится его дешевизна и доступность, к недостаткам - необходимость просмотра препаратов на поверхностной пленки и осадка, а также длительность отстаивания.

Метод Е. В. Калантарян также является методом обогащения, но более эффективен и проще, чем метод Фюллеборна. Применяется насыщенный раствор нитрата натрия с относительной плотностью 1,38. Поэтому яйца большинства гельминтов всплывают и обнаруживаются в поверхностной пленке, исследование осадка не требуется.

Для приготовления насыщенного раствора нитрата натрия 1 кг соли нитрата натрия (натриевой селитры) растворяют в 1 л воды и кипятят до полного растворения и образования на поверхности пленки. Без фильтрования переливают в сухую бутылку. При отсутствии нитрата натрия его можно заменить нитратом аммония (аммиачная селитра), растворяя 1,7 кг на 1 л воды. Относительная плотность полученного раствора 1,3, что несколько снижает эффективность по сравнению с раствором нитрата натрия.

Достоинства метода: быстро всплывают и обнаруживаются в поверхностной пленке яйца большинства гельминтов, что исключает необходимость исследования осадка. Недостатками метода являются дефицит нитрата натрия, а также то, что яйца трематод, онкосферы тениид не всплывают и остаются в осадке. Необходимо учитывать, что при длительном (более 1-2 ч) выдерживании фекалий в растворе яйца некоторых гельминтов начинают набухать и оседают, исчезая из поверхностной пленки.

Методы седиментации

Метод П. П. Горячева основан на принципе осаждения яиц. Мазок в этом случае получается светлый, без грубой примеси, что облегчает обнаружение мелких яиц трематод (описторха и др.). Удельный вес яиц описторха высок, поэтому они не всплывают в солевых растворах.

В цилиндр диаметром 2-3 см наливают 70-100 мл насыщенного раствора хлорида натрия. Отдельно тщательно размешивают 0,5 г испражнений в 20-25 мл воды и осторожно фильтруют через воронку с двумя слоями марли в цилиндр на солевой раствор, избегая перемешивания (так, чтобы образовалось два четко разграниченных слоя). Через 2-3 часа верхний слой с калом отсасывают пипеткой, а оставшийся солевой раствор оставляют стоять на 12-20 часов или центрифугируют. Осадок пипеткой переносят на предметное стекло, покрывают покровным стеклом и микроскопируют.

Метод Горячева был предложен для обнаружения яиц описторха и оказался эффективнее, чем исследование нативного мазка и метод Фюллеборна. В настоящее время для диагностики описторхоза (клонорхоза) рекомендуют методы Като и Калантарян, как достаточно эффективные и технически более простые.

Метод Краси́льникова. Под действием поверхностно-активных веществ, входящих в состав моющих средств (детергентов), яйца гельминтов освобождаются от испражнений и концентрируются в осадке.

Предварительно готовят 1%-й раствор стирального порошка «Лотос». Для этого 10 г порошка растворяют в 1 л водопроводной воды. При отсутствии «Лотоса» можно использовать и другие стиральные порошки, но каждого из них нужно брать столько, сколько растворится без образования осадка в 1 л водопроводной воды. В стеклянный сосуд емкостью 30-50 мл наливают 20-30 мл раствора детергента, туда же помещают небольшую порцию испражнений и хорошо перемешивают. Соотношение испражнений и раствора должно быть примерно 1:20. Испражнения должны находиться в растворе не менее суток. За это время на дне образуется осадок из 2-3-х слоев. Нижний слой состоит из грубых тяжелых частиц, в среднем слое собираются яйца гельминтов, верхний слой представляет собой беловато-серые хлопья. Затем пипеткой набирают 2-3 капли жидкости из среднего слоя и переносят на предметное стекло. На одном стекле готовят 2 препарата, накрывают покровным стеклом и микроскопируют.

Метод Краси́льникова позволяет обнаружить яйца всех видов гельминтов, выделяемые с испражнениями.

Эфир-формалиновый метод седиментации и химикоседиментационный метод при высокой эффективности весьма трудоемки, особенно при массовых обследованиях, в связи с этим целесообразнее использовать эфир-уксусный метод. Он позволяет после дополнительной обработки осадка химреактивами получить в нем практически только яйца гельминтов, что облегчает выявление мелких яиц трематод. Этот метод оказался универсальным, выявляющим яйца всех кишечных гельминтов, цисты кишечных простейших, он также может использоваться для количественной оценки интенсивности инвазии.

В центрифужные градуированные пробирки наливают 7 мл 10%-го раствора уксусной кислоты и добавляют 1 г фекалий до отметки 8 мл. Фекалий и тщательно перемешивают палочкой до образования однородной смеси, а затем процеживают через два слоя марли в другую центрифужную пробирку (чтобы в новой пробирке процеженного раствора снова было 8 мл, если меньше, то дополнительно можно ополоснуть 10% раствором уксусной кислоты воронку с бинтом, через которые процеживали раствор фекалий). В эту пробирку добавляют 2 мл эфира (до метки 10 мл), закрывают пробкой и энергично встряхивают в течение 30 сек. Смесь центрифугируют при 3000 об/мин в течение 1 минуты (или 2 минуты при 1500 об/мин). Слой коагулянта

(в виде пробки в верхней части пробирки) палочкой отделяют от стенок пробирки и вместе с надосадочной жидкостью осторожно сливают. Осадок (как правило, небольшой, бесцветный) наносят на предметные стекла пипеткой, накрывают покровным стеклом и микроскопируют.

2 Специальные методы исследований. Различают

Паразитологические

- Метод опроса
- Исследование перианального соскоба
- Исследование кала на наличие живых личинок (метод Бермана)
- Исследование дуоденального содержимого
- Исследование мочи
- Исследование мокроты
- Исследование крови
- Биологическая проба
- Биопсия

Серологические

- Исследование на эхинококкозы
- Исследование на трихинеллез
- Исследование на цистицеркоз
- Исследование на описторхоз
- Исследование на токсокароз

Инструментальные:

- Рентгенологические (рентгенография, томография, спленопортография и др.)
- Ультразвуковое исследование
- Радиоизотопные методы
- Эндоскопические методы

Метод опроса. Клинические проявления большинства гельминтозов, как правило, неспецифичны, что не позволяет в большинстве случаев диагностировать их клинически. При опросе больного необходимо спросить, не замечал ли он в выделяемых фекалиях посторонних включений. Это могут быть членики или фрагменты стробилы крупных цестод, а также аскариды и самки остриц при массивной инвазии. Для дифференциальной диагностики тениоза и тениаринхоза необходимо уточнить, имелись ли факты активного выполазания члеников гельминтов вне акта дефекации. Обычно в таком случае больные обнаруживают членики на постели или белье, притом практически ежедневно, что позволяет ставить диагноз «тениаринхоз» даже без лабораторного подтверждения. Часто больные гельминтозами ведут себя не вполне адекватно, что требует дифференциальной диагностики с психическими расстройствами. И наоборот, у психически

больных могут появиться навязчивые идеи о наличии гельминтоза, тогда как лабораторные исследования его не выявляют.

Исследование перианального соскоба. Для выявления яиц остриц, а также яиц бычьего цепня, применяют специальные методы исследования, которые основаны на микроскопии перианального соскоба или смыва. Процедуру эту проводят утром, до дефекации (у женщин - и до мочеиспускания), или вечером, через 2-3 ч после того, как пациент лег спать. У детей нередко проводят соскоб после дневного сна.

Соскоб с перианальных складок тампоном. Ватным тампоном, туго намотанным на деревянную палочку и смоченным 50% водным раствором глицерина, осторожно производят соскабливание, вернее смыв, с перианальных складок, захватывая границу слизистой оболочки в пределах ануса. Затем палочку с тампоном помещают в небольшую сухую пробирку или флакон и доставляют в лабораторию. В лаборатории тампон смывают поочередно в 1-2 каплях 50% водного раствора глицерина. Готовят 4 препарата на двух предметных стеклах. Этот метод получил большое распространение благодаря удобству и простоте применения.

Метод липкой ленты (метод Грэхема). Высокоэффективный метод выявления яиц остриц. С этой целью используют прозрачные бесцветные ленты с липким слоем (типа «скотч»). Помимо яиц остриц, этим методом можно обнаружить онкосферы тениид.

Кусочек ленты длиной 4-5 см липким слоем прикладывают к перианальным складкам, сразу же снимают и приклеивают на предметное стекло. Полученные таким образом препараты микроскопируют. Преимущество этого метода перед соскобом с перианальных складок заключается в быстроте и возможности довольно долгого хранения препаратов.

Разработано несколько модификаций метода липкой ленты, улучшающих его диагностические и гигиенические свойства. В их числе разработанное сотрудниками Гомельского государственного университета устройство для обследования на энтеробиоз (Е. М. Бутенкова, Н. Н. Острейко, 2004; Патент ВУ, МПК А61В 10/00, № 1655). Выявляемость энтеробиоза значительно возрастает при многократном обследовании. Метод технически прост, позволяет выявить даже единичные яйца, но требует тщательного соблюдения личной гигиены.

Исследование кала на наличие живых личинок (прежде всего, стронгилоида) можно проводить методом закручивания по Е. С. Шульману, или обнаруживать их при просмотре больших нативных мазков на стекле 6x9 см под микроскопом. Однако чаще используют

метод Бермана, который основан на способности личинок гельминтов мигрировать по направлению к теплу, и служит для их выявления в фекалиях, в первую очередь при подозрении на сгронгилоидоз. Для этого 20-50 г фекалий на металлической сетке помещают в верхнюю часть стеклянной воронки, укрепленной в штативе. На нижний конец воронки надевают резиновую трубку с зажимом. В воронку наливают воду (подогретую до 40-50°C), с которой соприкасается нижняя часть сетки с калом. Личинки выходят из кала в воду и скапливаются в трубке перед зажимом. Оставляют на 3-4 часа при комнатной температуре. В условиях жарких стран поверх фекалий на сетку можно положить кусочек льда, время оттаивания сократить до 1 часа. Затем открывают зажим и выпускают в центрифужную пробирку 10-15 мл жидкости. После центрифугирования в течение 1-2 мин при 1000 оборотах в минуту осадок исследуют под микроскопом с целью обнаружения подвижных личинок стронгилид.

Обнаружение личинок гельминтов в фекалиях культивированием на фильтровальной бумаге (**метод Харада и Мори**). Метод разработан японскими учеными Харада и Мори и рекомендован ВОЗ для исследования на анкилостомидозы. Культивирование личинок рекомендуется проводить в остаточных очагах анкилостомидозов и при необходимости отличить анкилостомоз и некатороз.

Метод основан на том, что в тепле на влажной фильтровальной бумаге из яиц анкилостомид развиваются филяриеvidные личинки, которые легко можно обнаружить.

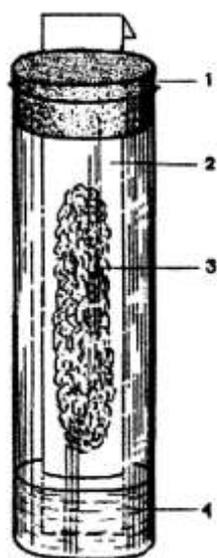


Рис. 21. Культивирование личинок анкилостомид на листе фильтровальной бумаги в пробирке по методу Харада и Мори (по Д. Е. Генис, 1991). 1 - пробка, закрепляющая бумажную полоску; 2 - бумажная полоска; 3 - проба фекалий, нанесенная на полоску; 4 - вода

На полоску фильтровальной бумаги размером 15x 1,5 см наносят 0,5 г фекалий, оставляя оба конца полоски чистыми. Бумагу с фекалиями помещают в пробирку, заполненную водой так, чтобы нижний конец полоски, свободный от фекалий, был погружен в воду, а другой чистый конец мог бы быть закреплен пробкой (рис. 21).

Пробирку выдерживают в термостате при температуре 28°C в течение 5-6 дней. В теплое время года можно оставить пробирки при комнатной температуре на 8-10 дней. Филяриевидные личинки, развившиеся за это время, спускаются и оседают на дне. По окончании инкубации бумагу извлекают и уничтожают, а жидкость исследуют под лупой. В сомнительных случаях жидкость центрифугируют и осадок микроскопируют, убив предварительно личинки нагреванием жидкости в пробирке при температуре 60°C. Лаборант должен работать в резиновых перчатках, чтобы избежать проникновения инзионных личинок через кожу.

По строению личинок можно дифференцировать анкилостомоз и некатороз.

Исследование дуоденального содержимого. Яйца и личинки гельминтов, паразитирующих в печени, желчном пузыре, поджелудочной железе (описторхоз, клонорхоз, фасциолез, дикроцелиоз) и двенадцатиперстной кишке (стронгилоидоз, анкилостомидозы), могут быть обнаружены в дуоденальном содержимом и желчи, полученных при дуоденальном зондировании.

Исследование мочи. С целью обнаружения яиц шистосом мочу в объеме не менее 50 мл, собранную в середине дня, помещают в конический стакан. Отстоявшуюся в банке мочу через 30 мин осторожно сливают, а осадок центрифугируют. В осадке определяют яйца возбудителя мочевого шистосомоза.

Исследование крови. В толстых каплях и мазках, окрашенных по Романовскому, определяют личинки филярий (микрофилярии). Кровь для анализа необходимо брать не только днем, но и ночью, так как при некоторых тропических филяриидозах личинки в крови можно обнаружить только в ночное время.

Исследование мокроты. В мокроте, нанесенной на предметное стекло, определяют яйца легочного сосальщика (парагонима), личинки аскариды, стронгилоида и некатора, элементы эхинококкового пузыря.

Исследование мышечной ткани (трихинеллоскопия). При подозрении на трихинеллез исследуют мышцы трупа, а также остатки мяса, предположительно послужившего причиной заражения человека. Биопсия мышц больного с целью диагностики в настоящее время не применяется. С целью трихинеллоскопии мышцу разрезают на очень мелкие кусочки и помещают в компрессорий. Он представляет собой два широких толстых стекла, скрепляемых по типу пресса двумя винтами. Волокна мышц в нем при сдавливании располагаются тонким слоем и хорошо просвечивают при исследовании под малым увеличением микроскопа (трихинеллоскопа). Личинок трихинелл

обнаруживают в виде спиралевидно свернутых червячков, находящихся в лимоннообразных или округлых капсулах внутри мышечных волокон.

Серологические методы исследования

Иммунологические исследования сыворотки крови применяются для диагностики, как правило, тяжелых тканевых гельминтозов (эхинококкоз, альвеококкоз, трихинеллез, цистицеркоз, токсокароз) и трематодозов (описторхоз, клонорхоз, фасциолез). Все перечисленные гельминтозы выявляются иммуноферментным анализом; реакцией непрямой гемагглютинации (РНГА) - описторхоз, эхинококкоз, альвеококкоз, трихинеллез; реакцией латекс-агглютинации (РЛА) - эхинококкоз, альвеококкоз; реакцией кольцепреципитации (РКП) - цистицеркоз, трихинеллез. Для диагностики трихинеллеза применяют реакцию микропреципитации живых личинок трихинелл. Эти методы особо ценны, когда наличие паразита в организме другими более доступными путями доказать не удается. Следует, однако, учитывать, что серологические реакции не являются абсолютным показателем наличия или отсутствия паразита, что обусловлено и состоянием иммунитета, и спецификой той или иной реакции.

ВОЗМОЖНЫЕ ОШИБКИ ПРИ МИКРОСКОПИИ ИСПРАЖНЕНИЙ

При микроскопии испражнений встречаются образования, напоминающие яйца гельминтов и их личинки. Так, иногда пузырьки воздуха принимают за онкосферы тениид. Пузырьки - круглые, толщина «оболочки» и диаметр их различны, внутренняя часть совершенно прозрачна и лишена структуры, ободок черного цвета. Жировые капли также отличаются разнообразием размеров и бесструктурностью, хотя некоторые своей продолговатой формой могут напоминать яйца остриц.

Более сложной является дифференциация растительных клеток, спор и пыльцы растений, пищевых частиц и других возможных включений. Растительные волоски могут быть приняты за личинок гельминтов. Указанные включения и частицы могут содержаться в испражнениях, а также попасть в них извне.

Во всех сомнительных случаях необходимо учитывать размер, строение оболочек, цвет и морфологию обнаруженных образований, в случае необходимости проводить повторные анализы. Для яиц гельминтов характерна определенная морфологическая структура. Все они имеют оболочку определенного строения, отличающую их от сходных образований, попавших в кал. Яйца гельминтов могут содержать яйцеклетку, развитые личинки или желточные клетки. Яйца

каждого вида гельминтов имеют свои постоянные размеры. Для извлечения гельминтов обычно применяют следующие методы.

Поверхностный осмотр полостей тела и органов. При вскрытии животных (особенно диких) часто обнаруживаются личиночные стадии цестод, имеющих вид пузырей разного размера. Эти пузыри располагаются чаще всего на печени, легких, диафрагме и на серозных оболочках. В мышцах и подкожной клетчатке при осмотре также могут быть найдены личинки цестод (плероцеркоиды, спарганы, цистицеркоиды) и разные стадии нематод. Внутри органов можно также обнаружить гельминтов. Для этого каждый орган осторожно вскрывают, руководствуясь общими методиками. Такому осмотру нужно подвергать и головной мозг.

Метод последовательного промывания дает большую часть гельминтологических сборов. Исследования обычно начинают с кишечника. Его раскладывают, подрезая брыжейку, и разделяют на отделы, накладывая на концы их лигатуры. Затем каждый отдел осторожно вскрывается вдоль и промывается в каком-нибудь сосуде с отстоянной водой (лучше – с физиологическим раствором). Через некоторое время (5-15 минут) тяжелые частицы, в том числе и гельминты, осядут на дно. Надосадочная жидкость осторожно сливается и осадок заливают новой порцией воды. Промывать нужно несколько раз до тех пор, пока жидкость над осадком не будет прозрачной. Осадок (весь или порциями) выливают в чашки Петри или кюветы и просматривают его под увеличением простой лупы или бинокля. Найденных гельминтов собирают пинцетом или пипеткой в физиологический раствор. Очень часто нематоды при промывании водой лопаются. Чтобы этого избежать, следует использовать физиологический раствор. Подобным образом поступают с трахеей и легкими, глазными яблоками, печенью, почками, мочевым пузырем и мочеточниками. Печень крупных животных следует вскрыть по желчным и кровеносным сосудам. Печень мелких животных можно разрезать на несколько частей и размять в воде. Промывать при этом приходится много раз.

Сердце нужно брать с крупными прилегающими сосудами, которые также необходимо разрезать. В ряде случаев нужно вскрыть и вены брыжейки. После удаления органов нужно промыть всю тушку.

Компрессорный метод. Небольшие кусочки мышц, внутренних органов, стенок кишки, соскобы со слизистых оболочек помещают между предметными стеклами, сдавливают и рассматривают под малым увеличением микроскопа. Особенно удобно применять специальные компрессорные стекла и трихинеллоскоп. Ткани с гельминтами далее

можно обрабатывать теми же методами, что и гельминтов. Важно, чтобы обрабатываемый кусочек ткани был сплюснен (для микроскопии).

Обработка гельминтологического материала

Хранение в нефиксированном состоянии

Сохранение живых гельминтов. Если гельминтов требуется некоторое время сохранить живыми, то их следует поместить в закрытый бюкс с физиологическим раствором (0,8% NaCl). При комнатной температуре черви сохраняются живыми несколько часов. Бюкс можно поставить и в холодильник с невысокой положительной температурой.

Вымораживание. Если нет времени быстро зафиксировать материал, то его стоит сохранить в живом виде, либо в замороженном. Замораживать гельминтов в открытой посуде нельзя - они часто высыхают. В морозильную камеру их можно помещать в полиэтиленовом пакете или контейнере. Можно также заморозить пораженный орган, содержащий гельминтов, или его часть. Оттаивание следует проводить осторожно и ни в коем случае нельзя использовать теплую воду. Фиксация подвергнутых заморозке гельминтов проводится по обычной методике.

Фиксация гельминтов. Для изготовления микро- и макропрепаратов по гельминтологии используются различные методы фиксации. Если плоского гельминта предполагается окрасить методом Блажина, то фиксация недопустима (см. ниже).

Фиксация формалином. Формалиновая фиксация пригодна лишь для приготовления макропрепаратов. Окраска после подобной фиксации получается намного хуже, чем после спиртовой. Гельминтов помещают в 4% раствор формалина (продажный 40% раствор разбавить водопроводной водой в соотношении 1:9). Перед фиксацией гельминтам придают нужное положение. Крупных цестод наматывают (слегка натягивая) на стеклянную пластинку и погружают в фиксатор. Нужно помнить, что формалин сильно дубит препарат и расправить объект после формалиновой фиксации практически невозможно.

Фиксация спиртом. Использование спирта допустимо при фиксации плоских червей - сосальщиков и ленточных, а также скребней. Используется 70% этиловый спирт. Сосальщиков и мелких цестод обрабатывают целиком, а крупных цестод предварительно разделяют. Гельминта следует положить на предметное стекло (для мелких объектов удобнее применять покровные), расправить и накрыть другим стеклом, довольно сильно сплющить (но не раздавить) и, обмотав стекла ниткой, поместить на 1-2 часа в спирт. После этого стекла разнимают, а сплюсненных червей перекалывают в 70% спирт, где они могут храниться неограниченное время. Особенную трудность

представляет фиксация скребней. Часто у них хоботок повернут внутрь. Чтобы его вывернуть, нужно слегка надавить на передний конец тела. Операция эта проводится под контролем бинокля. После того, как хоботок полностью вывернут, кутикулу скребня нужно проколоть тонкой иглой (энтомологической булавкой), затем несильно сплющить между стеклами и зафиксировать в спирте. Весь гельминтологический материал во время фиксации нужно обязательно этикетировать! Черви, особенно крупные, не подвергнутые сплющиванию, зачастую непригодны для изготовления микропрепаратов, так как их очень трудно просветлять.

Фиксация нематод жидкостью Барбагалло. Применяется обычно для фиксации и хранения нематод. Приготовление: на 9 частей физиологического раствора добавляют 1 часть 40% раствора формальдегида. Нематоды хорошо хранятся в этом растворе и пригодны для дальнейшего изучения. Гельминтов для изучения просветляют в неразведенной молочной кислоте, приготавливают временные микропрепараты (среда для них - молочная кислота). После изучения нематод промывают водой и помещают в жидкость Барбагалло для дальнейшего хранения.

Изготовление макропрепаратов

Фиксированный объект (гельминт или пораженный орган) хорошо промывается в воде и привязывается на стеклянную пластину, которая помещается в сосуд подходящего размера. В сосуд заливается обычно 4% формалин или 70% спирт. Сосуд плотно закрывается крышкой и герметизируется. Для герметизации можно с большим успехом применять силиконовые герметики. Использовать металлические крышки для подобных препаратов нельзя, так как металл быстро поражается коррозией. Следует помнить, что такие препараты обязательно снабжаются двумя этикетками. Одну пишут карандашом и помещают внутрь банки, другую - обычную, наклеивают снаружи. Макропрепараты имеют больше музейное и учебное значение, чем научное.

Изготовление микропрепаратов

Как уже говорилось, для изготовления подобных препаратов плоских червей нужно фиксировать в спирте, круглых - в жидкости Барбагалло. Перед дальнейшей обработкой гельминтов следует отмыть от фиксатора в воде. Для этого их помещают в емкость с водой на 1-5 часов (мелкие объекты на 15-30 минут). Воду можно сменить 1-2 раза. Как правило, из нематод трудно приготовить хорошие постоянные микропрепараты и их изучение ведется на временных препаратах после

просветления червей в молочной кислоте. После изучения нематод вновь помещают в жидкость Барбагалло.

Окраска гельминтов. В гельминтологии используется в основном два метода окраски плоских червей. Борный и квасцовый кармин являются универсальными красителями, а кармин Блажина не подходит только для окраски сколексов цестод.

Окраска борным кармином.

Приготовление краски. 2 г борной кислоты растворяют в 50 мл горячей дист. воды, затем туда всыпают 1 г растертого кармина и нагревают на водяной бане 30 минут. После фильтрации добавить равный объем 70% спирта.

Окраска квасцовым кармином.

Приготовление краски. 1 г кармина и 10 г калийных квасцов растереть в ступке и 30 минут кипятить в 200 мл дисциллированной воды. Затем раствор нужно профильтровать и добавить небольшой кристаллик тимола.

Окраска. Объект, отмытый от спирта, помещают в краску: на 5-15 минут в квасцовый кармин или на 1-3 часа в борный. После этого объект ополоснуть водой. Если объект перекрашен, то он помещается в подкисленный 70% спирт (на 100 капель спирта 1 капля крепкой соляной кислоты). В этом растворе происходит удаление излишков краски. Процесс можно контролировать под микроскопом. По достижении оптимальной окраски гельминта перекладывают в чистый 70% спирт, где он может храниться довольно долго. Крупные объекты дополнительно промываются в порции 70% спирта, чтобы удалить всю кислоту.

Окраска кармином по Блажину. Этот метод дает исключительно четкую картину анатомического строения плоских червей. В настоящее время этот метод незаслуженно забыт, хотя никаких трудностей не представляет. Особенность этого метода состоит в том, что он не требует предварительной фиксации гельминта. Используется только свежий материал.

Подготовка гельминтов. Живые или свежие черви помещаются в дистиллированную или простую воду на срок от 5 часов до 2-3 суток (в зависимости от размера объекта и окружающей температуры). Там происходит их мацерация (набухание). После мацерации гельминты помещаются на 1-12 часов в раствор № 1.

Приготовление раствора № 1. 0,3-0,5 г растертого кармина всыпают в 100 мл 30% молочной кислоты и кипятят 20-30 минут. После охлаждения фильтруют. В этом растворе черви окрашиваются в яркий пурпурный цвет. После промывания в воде объекты помещаются в раствор

№ 2. Приготовление раствора № 2. На 50 мл воды 1-2 капли крепкого раствора треххлористого железа (FeCl_3) и 1 каплю крепкой соляной кислоты. В этом растворе черви почернеют за 2-10 минут. Крупные объекты можно оставлять в растворе № 2 до суток. После этого их нужно хорошо промыть в воде и, слегка сплющив между стеклами, поместить в 70% спирт на 2-5 часов или больше. Средние и мелкие объекты можно и не плющить. Можно окрасить целиком стробилу и хранить ее в 70% спирте. Иногда (но далеко не всегда) удовлетворительный результат можно получить при окраске методом Блажина фиксированного материала. Для этого после отмывания фиксатора (спирта или формалина) в воде, объект помещается в 10-20% раствор КОН. В щелочи объект становится прозрачным и приобретает желтоватый оттенок. Длительность обработки зависит от фиксатора, времени фиксации, толщины объекта и устанавливается опытным путем. После этого объект нужно хорошо промыть в подкисленной воде (для удаления щелочи) и переложить в раствор № 1. Дальнейшая обработка ничем не отличается от таковой свежего объекта.

Обезвоживание гельминтов. Хорошее обезвоживание достигается проводкой через ряд спиртов. В практической гельминтологии для этого используются 3 концентрации спирта - 70%, 96% и 100%. Срок обработки гельминта каждой концентрацией зависит от его размеров - от 30 минут до 2-5 часов. Передержка не ухудшает качество материала. В 100% спирте происходит почти полное обезвоживание объекта.

Просветление. На этом этапе применяют карбол-ксилол. В этом составе происходит окончательное обезвоживание гельминта. Чтобы избежать деформаций, мелких червей нужно помещать между покровными стеклами, но не сдавливать. В карбол-ксилоле объект нужно держать в зависимости от размера от 15-20 минут до 2-3 часов. Признаком готовности является то, что объект не плавает на поверхности карбол-ксилола, а быстро тонет. Из карбол-ксилола рекомендуется перенести червя в кедровое масло, где он может оставаться долгое время.

Заключение в канадский бальзам. Из масла объекты переносят на предметное стекло. Излишки масла удаляют фильтровальной бумагой. На объект наносят каплю канадского бальзама, разведенного ксилолом до консистенции густого меда, и осторожно накрывают покровным стеклом.

После этого препарат снабжается этикеткой и должен оставаться в горизонтальном положении не менее года. На ребро такие препараты лучше вообще не ставить. Для изучения средних и крупных цестод удобно, когда на одном стекле расположен сколекс, гермафродитный и зрелый членики.

Использование глицерин-желатина в изготовлении препаратов по гельминтологии

Глицерин-желатин имеет преимущества перед канадским бальзамом в том, что он несравнимо дешевле, и в том, что изготовление препаратов гораздо проще. Однако главный недостаток его - недолговечность микропрепаратов. Если бальзамные препараты при аккуратном использовании могут служить многие десятки лет (до сих пор используются препараты, изготовленные в конце 19 века), то глицерин-желатиновые быстро (за 5-7 лет) приходят в полную негодность. Особенно это касается учебных препаратов. Тем не менее, многие объекты (яйца гельминтов, мелкие нематоды) могут быть заключены только в глицерин-желатин.

Приготовление глицерин-желатина. В 42 мл дистиллированной воды замачивают 7 г желатина. После его набухания добавляют 50 г глицерина и 1 г фенола. Смесь нагревают на водяной бане до образования однородной массы. Горячую смесь фильтруют в термостате через мелкую металлическую сетку в широкогорлую баночку и дают ей застыть. Баночку закрывают крышкой для предохранения от пыли. Состав хранится очень долго.

Подготовка окрашенных объектов. Окрашенных цестод и трематод после оттягивания излишков краски тщательно промывают в воде и перекладывают в часовое стекло, куда налито немного глицерина. Часовое стекло оставляется на 2-3 суток (при высокой температуре - на сутки). Гельминты пропитываются глицерином и немного просветляются. Их можно хранить в глицерине до момента изготовления препарата.

Подготовка яиц гельминтов. Свежие или фиксированные в любом фиксаторе гельминты промываются в воде и помещаются в 30% глицерин в часовом стекле. Для такой обработки у ленточных червей берут зрелые членики (их можно разрезать пополам), у трематод вырезают часть тела, содержащую матку (мелких сосальщиков обрабатывают целиком). У крупных нематод выделяют маточные трубы со зрелыми яйцами. У самок мелких нематод нужно отрезать голову и хвост. Стекло с гельминтами нужно оставить на несколько дней для постепенного испарения воды из глицерина и пропитывания этим веществом материала. Хранить яйца в глицерине можно неограниченно долго. Фекалии, содержащие в большом количестве яйца гельминтов, можно обрабатывать подобным образом. При использовании методов обогащения при гельминтооувоскопии выделенные яйца можно сразу заделывать в глицерин-желатин.

Подготовка мелких нематод. Как уже говорилось, нематод лучше хранить в жидкости Барбагалло. Однако иногда возникает

необходимость изготовить если не постоянные, то хотя бы длительно хранящиеся микропрепараты мелких нематод. Для этого гельминтов помещают сначала в 20% глицерин, затем в 50%, 75% и, наконец, в чистый глицерин. В каждом растворе нематоды должны находиться не менее 4-5 дней (чем дольше, тем лучше), чтобы вода в полости их тела постепенно заместилась глицерином.

Приготовление глицерин-желатиновых препаратов. На покровное стекло из глицерина переносится объект. Если это части гельминтов, содержащие яйца, то их следует предварительно измельчить и на стекле сделать мазок полученной суспензии (контроль под микроскопом.) Далее на середину предметного стекла помещают небольшой кусочек глицерин-желатинового желе (точное количество быстро определяется опытным путем) и стекло осторожно подогревается на электрической лампочке или плитке (на спиртовке менее удобно) до расплавления желе (ни в коем случае не доводить до кипения). Когда глицерин-желатин расплавится, покровное стекло с нанесенными объектами помещается на каплю, естественно, объектом вниз. Желе должно быть столько, чтобы оно не выступало за края покровного стекла, но и чтоб не оставалось под стеклом пузырей воздуха. В первом случае можно осторожно снять лишнее желе с краев стекла, во втором иногда помогает следующий прием - со стороны, где желе не хватает, на границе покровного стекла помещают маленький кусочек глицерин-желатина и осторожно нагревают препарат. Жидкое желе само втянется под стекло. Если требуется изготовить препарат из свежесыделенных яиц гельминтов (методы обогащения), то из солевого раствора на покровное стекло петлей переносится поверхностная пленка с яйцами (обязателен контроль под микроскопом). Далее очень осторожно оттягивается лишняя жидкость, и стекло обычным способом опускается (мазком вниз) в каплю глицерин-желатина на предметное стекло. Препараты снабжаются этикеткой. Через сутки после изготовления для предотвращения высыхания края покровного стекла нужно окантовать клеем БФ, битумным лаком, канадским бальзамом или, наконец, лаком для ногтей. Эта мера удлиняет срок службы таких препаратов.

РАЗДЕЛ 4. ПАРАЗИТИЧЕСКИЕ НАСЕКОМЫЕ

ЛЕКЦИЯ 9. КРОВСОСУЩИЕ ДВУКРЫЛЫЕ И БОРЬБА С НИМИ. БЫТОВЫЕ НАСЕКОМЫЕ

1 Гнус и его составляющие. Характеристика

2 Бытовые насекомые. Формы и методы борьбы с ними

1 Гнус и его составляющие. Характеристика.
Арахноэнтомология - это наука о членистоногих. Для членистоногих (тип *Arthropoda*) характерны наружный хитиновый скелет, расчлененное тело и конечности. Плотные хитинизированные покровы тела препятствуют росту членистоногих, поэтому в их жизненном цикле отмечаются линьки в разные периоды развития. Большинство членистоногих раздельнополы. Наибольшее медицинское значение имеют представители классов Паукообразных (*Arachnida*) и Насекомых (*Insecta*). Изучением насекомых занимается *энтомология*, паукообразных - *арахнология*.

Классификация членистоногих, имеющих медицинское значение

ТИП ЧЛЕНИСТОНОГИЕ (*ARTHROPODA*)

Класс Паукообразные (*Arachnoidea*) имеют четыре пары ног, тело сплошное.

Отряд Акариформные клещи (*Acariformes*) - некровососущие.

Семейство Краснотелковые клещи (*Trombiculidae*) - кровью питаются только личинки.

Семейство (*Demodicidae*) - живут в волосяных фолликулах и сальных железах.

Семейство Чесоточные клещи (*Acaridae*) - все стадии клещей паразитируют в эпидермисе.

Отряд Паразитиформные клещи (*Parasitiformes*) - кровососущие.

- Надсемейство (*Ixodoidea*) - хоботок имеет вооруженный гипостом.

Семейство Иксодовые клещи (*Ixodidae*) — «твердые» клещи, дорсальная поверхность тела покрыта роговым панцирем.

Семейство Аргасовые клещи (*Argasidae*) — «мягкие» клещи, спинной панцирь отсутствует.

- Надсемейство Гамазовые клещи (*Gamasoidea*).

Надкласс Шестиногие (*Hexapoda*)

Класс Насекомые открыточелюстные (*Insecta ectognata*)

Отряд Клопы (Hemiptera)

Семейство Поцелуйные клопы (Triatomidae)

Семейство Постельные клопы (Cimicidae)

Отряд Тараканы (Blattoptera)

Отряд Перепончатокрылые (Hymenoptera)

Семейство Муравьи (Formicidae)

Отряд Вши (Anoplura)

Семейство (Pediculidae): род *Pediculus*, род *Phthirus*

Отряд Блохи (Siphonaptera)

Отряд Двукрылые (Diptera) Семейство Комары (Culicidae)

Триба Малярийные комары (*Anophelini*): Род *Anopheles* Триба Немалаярийные комары (*Culicini*): Род *Culex*, род *Aedes*, род *Culiseta* и др.

Семейство Москиты (Phlebotomidae)

Семейство Мошки (Simuliidae)

Семейство Мокрецы (Ceratopogonidae)

Семейство Слепни (Tabanidae)

Семейство Настоящие мухи (Muscidae)

Семейство Мухи-кровососки (Hippoboscidae)

Семейства Оводов (Hypodermatidae, Gastrophilidae, Oestridae).

Насекомые - высшие членистоногие. Тело их состоит из головы, груди и брюшка. На голове расположены сложные фасеточные глаза, усики (органы чувств) и ротовые органы. К груди прикреплены 3 пары ног и чаще всего 2 пары крыльев. Однако некоторые специализированные группы (вши, блохи) утратили крылья вторично в процессе эволюции. Брюшко состоит из 10-12 сегментов. Некоторые насекомые причиняют вред здоровью человека. Это - эктопаразиты и так называемые «домовые сожители» - клопы, вши, блохи, тараканы.

Гнус - совокупность массово распространенных двукрылых кровососущих насекомых из разных семейств (комары, москиты, мошки, мокрецы, слепни и др.).

Кровососущие насекомые имеют колюще-сосущий ротовой аппарат (хоботок). При укусе они выделяют слюну, которая раздражает кожу и вызывает местную или общую аллергическую реакцию. В месте укуса починаются боль, жжение, волдыри. При массовом нападении на человека гнуса может наблюдаться повышение температуры тела, недомогание, возможно развитие бронхоспазма.

Насекомые служат переносчиками возбудителей многих опасных болезней: малярия, японский энцефалит и др. Они могут быть специфическими переносчиками (малярийные комары) или механическими (мухи, тараканы).

Отряд Клопы (Hemiptera)

Кровососущие клопы Старого Света объединены в семейство Постельных клопов (*Cimicidae*), которых известно около 30 видов. Насекомые длиной до 7 мм, тело плоское, овальное, окрашено чаще в бурый цвет, ротовой аппарат колюще-сосущий, надкрылья сильно укорочены, крыльев нет. При беспокойстве выделяют специфический запах. Метаморфоз неполный. Питаются кровью теплокровных (людей, грызунов, летучих мышей, голубей, ласточек, кур и др.). В жилищах человека обитает постельный клоп (*Cimex lectularius*). Он ведет ночной образ жизни, а днем прячется под обоями, в щелях плинтусов и в других укрытиях. Кроме жилищ человека этот вид достаточно часто встречается в курятниках и даже на крупных птицеводческих фермах. В природе клоп может обитать в дуплах, пещерах, гнездах птиц и норах грызунов. Эти насекомые могут долго голодать. Самка после непродолжительного (1-15 мин) кровососания откладывает яйца (до 10 в сутки). За все время жизни она может отложить до 500 яиц. Через 4-30 дней (в зависимости от температуры окружающей среды) из яиц выходят личинки. После каждого кровососания личинка линяет (всего 5 линек), увеличиваясь в размерах и затем превращается в имаго.

На месте укуса клопа возникает зуд, жжение, образуется папула. В настоящее время роль этих насекомых в передаче инфекций не доказана. Постельный клоп космополит, его родина - страны Средиземноморья.

Семейство Триатомовые клопы (*Triatomidae*). В тропической Америке опасность для человека представляют триатомовые клопы - переносчики американского трипаносомоза (болезнь Шагаса). Всего их насчитывается около 100 видов. Это ярко окрашенные крылатые насекомые, длиной 8-35 мм. Населяют жилища человека, курятники и часто встречаются в дикой природе. После кровососания клоп разворачивается на 180° и у него происходит акт дефекации. В его испражнениях содержатся *T. cruzi*, которые активно проникают в нанесенную ранку. Трипаносомы могут внедряться и через слизистые оболочки, так как клопы часто наносят уколы в губы (отсюда название «поцелуйный клоп») или в край века спящего человека. Наиболее важными в эпидемиологическом отношении являются виды *Rhodnius prolixus*, *Triatoma infestans*, *Panstrongylus medistus*.

Отряд Двукрылые (Diptera)

Семейство Комары (*Culicidae*). Эти двукрылые размером до 1 см с тонким удлинённым телом и длинным хоботком. Самцы комаров питаются нектаром цветов и бродящим соком растений. По вечерам самцы роятся, привлекая характерным звуком самок своего вида. После спаривания самка находит теплокровное животное и сосет его кровь. Голодная самка, ориентируясь по запаху и используя терморцепторы,

способна отыскать добычу на расстоянии до 2 км. После питания она откладывает 150-200 яиц на поверхность воды (*Anopheles*, *Culex*) или на влажную землю вблизи водоемов (*Aedes*). После этого самка вновь разыскивает добычу, насыщается кровью и откладывает яйца. Данная последовательность составляет гонотрофический цикл. В зависимости от вида и климатических условий срок жизни самки комара может составлять 1-2 месяца.

Из яйца через 2-5 суток выходит личинка, лишенная конечностей, но с хорошо развитой головой. Ротовые части личинки представляют собой фильтр, через который она пропускает воду и выбирает пищевые частицы (простейших, водоросли и др.). Личинкам для дыхания необходим воздух и поэтому они большую часть жизни проводят у поверхностной пленки воды, выставив наружу дыхательные отверстия, расположенные на конце брюшка. При опасности личинки погружаются в глубину, но тут же всплывают. Личинки развиваются около месяца и превращаются в подвижных, куколок. Они также дышат атмосферным воздухом. Через 5-10 дней из куколки появляется взрослый комар, который сразу улетает.

Зимуют комары большими группами в различных укрытиях - дуплах, норах, пещерах, погребах и др. Выплод комаров происходит в лужах, на рисовых посевах, в бочках с водой, дуплах деревьев с дождевой водой. В городах и крупных поселках существуют популяции комаров, которые могут существовать без зимовки. Идеальные условия для этого создаются в сырых подвалах домов, где круглый год происходит развитие личинок комаров. По вентиляционным шахтам эти двукрылые поднимаются на самые высокие этажи домов и нападают на жильцов даже зимой.

При проведении эпидемиологических обследований важным элементом является умение отличать малярийных (*Anopheles*) и немалярийных (*Culex*, *Aedes*, *Mansoniid*) комаров на разных стадиях их развития.

Из немалярийных комаров более всего распространены кровососы родов *Aedes* *Culex*. Род *Aedes* холодолюбивые, зимуют на стадии яйца. Самки откладывают яйца в углубления почвы, которые весной следующего года запасаются талыми водами, где и происходит развитие личинок. За лето обычно выплывает (у весенне-летние видов) одно поколение. Поэтому максимальная численность их наблюдается в начале лето. Эти виды называются моноциклические. Другие за лето дают несколько гонотрофических циклов, они, как и малярийные комары, являются полициклическими и численность их с каждым месяцем увеличивается.

Комары рода *Culex* - теплолюбивы и полицикличны. Местами выплода служат главным постоянные водоемы, а также различные искусственные водоемы: ямы, канавы, бочки, душевые емкости с различной водой. Некоторые виды приспособились жить вместе с людьми, и размножаются круглый год в лужах вод подвальных помещений, под боллером, где систематически сбрасываются вода, в подземных галереях теплоцентралей, купальных и фонтанных бассейнах и т. п.

Причем самки этих комаров автогены, то есть первая порция яиц развивается у самок до процесса кровососаний, последующие после него. Поэтому это популяция комаров может жить и без питания кровью человека.

По вентиляционным системам зданий самки комаров, проникают в жилье квартиры и попадают на жильцов, обычно в ночное время, вплоть до верхних этажей. Укусы их очень болезненны. Зимой они менее, патогенны. В остальное время года они являются переносчиками ряда возбудителей болезней, таких как: энцефалит, туляремия, арбовирусы, филярии и др.

Зимуют самки в погребах, подвалах, норах грызунов, пещерах, в хлевах с животными, в укромных местах жилища человек и т.д.

Комары являются переносчиками: малярии, арбовирусных заболеваний (лихорадка Западного Нила, чикунгунья, геморрагическая лихорадка долины Рифт); лихорадка денге (переносчик - комары *Aedes*), арбовирусные энцефалиты (японский энцефалит, лошадиные энцефаломиелиты), желтой лихорадки (комары *Aedes*); гельминтозов (филяриозов: вухерериоз, бругиоз, дирофиляриоз). Кроме того, комары путем неспецифической инокуляции переносят туляремию и сибирскую язву.

Семейство Москиты (*Phlebotomidae*). Москиты - мелкие кровососущие двукрылые насекомые, длиной 1,5-3 мм, желтоватой или коричневой окраски. Тело и крылья, а также усики покрыты мелкими волосками, что придает москиту «пушистый» вид. Ноги длинные и тонкие, полет «прыгающий». Продолжительность жизни - 2-3 недели. Питаются кровью только самки, нападая вечером и ночью. Укусы москитов для человека болезненны.

После кровососания самки откладывают яйца (во влажных, защищенных от солнца местах - норах грызунов, помещениях для скота, в мусоре, в гнездах наземных птиц. Одна самка в течение жизни может сделать 2-3 яйцекладки. Превращение идет с полным метаморфозом и включает фазы ища, четыре личиночных стадии, куколки и взрослого насекомого (имаго). Популяции москитов наиболее многочисленны в июне - августе. Сезон лета наблюдается с апреля-мая по сентябрь -

октябрь в зависимости от климато-географической зоны. За сезон может окрылиться 1-3 поколения.

Москиты являются переносчиками: 1) флеботомной лихорадки (москитная лихорадка, лихорадка паппатачи) - арбовирусное заболевание; 2) кожного и висцерального лейшманиозов.

Семейство Мошки (*Simulidae*) - массовые и назойливые кровососы в лесистых долинах средних и крупных рек Сибири, Дальнего Востока и других регионов. На территории бывшего СССР обитает около 300 видов. Размер имаго 1-3 мм, внешне они похожи на мелких мух. Тело черного или темно-коричневого цвета, ноги короткие, глаза крупные, крылья широкие.

Самки питаются кровью, самцы - нектаром. Эти насекомые нападают только под открытым небом в ясную, безветренную погоду. Они способны активно нападать даже при понижении температуры воздуха до +7°C. Слюна мошек токсична, поэтому укус их очень болезненный и долго не заживает.

Для яйцекладки самка спускается под воду быстро текущих рек (скорость движения воды не менее 0,1 м/с) и откладывает яйца на водные растения, камни, корни и другие, погруженные в воду предметы. Через некоторое время из яиц выходят личинки, которые питаются взвешенными в воде частицами, в том числе бактериями, детритом, микроскопическими водорослями и др. После окукливания и формирования имаго мошка в пузырьке воздуха поднимается на поверхность и сразу улетает. Они способны разлетаться от места выплода на расстояние до 10-15 км, а по ветру - до 200 км.

В зависимости от климато-географических условий, насекомые могут давать 1-3 поколения за год.

В тропической Африке и Южной Америке мошки служат переносчиками филяриоза - онхоцеркоза («речная слепота»), а также способны путем неспецифической инокуляции передавать возбудителей туляремии и сибирской язвы.

Борьба с мошками основана на уничтожении личинок — обработка инсектицидами мест выплода мошек (водные площади рек). Индивидуальные меры защиты включают использование репеллентов, наносимых на открытые участки кожи; сеток, пропитанных репеллентами (сетки Павловского), а также комбинированных костюмов из специальной ткани с ячеистой подкладкой.

Семейство Мокрецы (*Ceratopogonidae*) - мелкие двукрылые насекомые размером 1-2 мм, внешне похожи на небольших комаров. Кровью питаются только самки, нападающие на животных и человека в открытой природе в утренние и вечерние часы. В остальное время они прячутся в траве, кустарнике, норах различных мелких млекопитающих.

Мокрецы активно нападают с июня по сентябрь. Откладка яиц и развитие личинок происходит в озерах, заболоченных местах, лужах, во влажной лесной подстилке и др. Мокрецы служат переносчиками возбудителей туляремии, сибирской язвы и некоторых вирусов, а также специфическими переносчиками тропических филяриозов - мансонеллезов. Встречаются почти на всей территории бывшего СССР (рис.22).



Рис. 22. Мокрец *Culicoides* sp.

Семейство Слепни (*Tabanidae*) - крупные мухи, размером до 30 мм в длину. Ротовой аппарат режуще-сосущий. На голове расположены крупные ярко окрашенные глаза. Самцы питаются нектаром растений. На людей и животных нападают только самки, которые для поиска добычи используют, прежде всего, зрение и поэтому часто ошибаются, нападая на автомобили, лодки и поезда. Голодная самка может выпить до 300 мг крови, а укус очень болезненный. Иногда слепни пытаются питаться на трупах животных.

После питания самка в течение 2-3 суток переваривает кровь, и в ее половой системе созревают яйца, которые затем откладываются на нижнюю поверхность листьев или на стебли растений, находящихся на берегах различных водоемов. За свою жизнь самка откладывает до 3000 яиц. Через 1-2 недели из яиц выходят личинки, которые развиваются в воде или во влажной почве вдоль берегов. Питаются мелкими почвенными животными или полуразложившимися органическими остатками. Перезимовав, личинка окукливается в середине - конце мая и к началу июня новое поколение слепней начинает нападать на человека и животных. Некоторые слепни дают 2 поколения в год.

Слепни служат переносчиками возбудителей туляремии, сибирской язвы и др. Слепни рода *Chrysops* в странах Западной и центральной Африки служат переносчиками лоаоза (калабарская опухоль). На территории СНГ встречается около 200 видов слепней, относящихся к трем родам: *Tabanus*, *Chrysops* и *Haematopota*.

Осенняя жигалка (*Stomoxys calcitrans*) внешне похожа на комнатную муху, но отличается от нее длинным и тонким колющим хоботком. Это кровососущая муха, питается в основном на животных, но часто нападает и на человека, нанося болезненные укусы. Жигалки часто залетают в дома. Наибольшей численности их популяция



достигает в августе - сентябре. Они способны механически переносить возбудителей сибирской язвы и гнойных инфекций (рис.23).

Рис. 23. Жигалки (*Stomoxys calcitrans*).

Мухи це-це (род *Glossina*) распространены в Африке. Это кровососущие насекомые, нападающие на животных и человека. Они служат переносчиками трипаносом-возбудителей сонной болезни. Личинки этих мух развиваются в брюшке самки, и после рождения сразу окукливаются.

2 Бытовые насекомые. Формы и методы борьбы с ними.
Отряд Тараканы (*Blattoptera*). Отряд включает до 3500 видов, которые в основном являются обитателями открытой природы, и лишь немногие виды живут в домах. Синантропными видами являются черный таракан (*Blatta orientalis*), рыжий таракан, или пруссак (*Blattella germanica*), и египетский таракан, или черепашка (*Polyphaga saussurei*). В некоторых городах встречается также американский таракан (*Periplaneta americana*), но широкого распространения он не имеет.

Тараканы - крупные насекомые (от 11 до 35 мм), имеют 2 пары крыльев (верхние - плотные). Размножаются тараканы в темных, но теплых углах. Самка откладывает коконы (оотеки), вынашиваемые ею определенное время в половых путях на конце брюшка. В каждом коконе содержится несколько десятков яиц. Развитие тараканов протекает неполным превращением.

Длительность метаморфоза зависит от внешней температуры и наличия источников питания и составляет от 2,5 мес. до 1 года и более. Египетский таракан развивается 3-4 года. Продолжительность жизни половозрелых тараканов от 2 мес. до 1 года. Без пищи взрослые тараканы гибнут через 30-40 дней, личинки - через 9-22 дня.

Тараканы очень быстро передвигаются в поисках пищи и укрытий. Обладают высокой способностью к активному распространению как

внутри зданий, так и по их наружным поверхностям в летний период. Тараканы являются многоядными насекомыми (поедают пищевые продукты и отбросы, даже бумагу и гуталин), едят очень много и при этом повреждают продукты, загрязняют их слюной и экскрементами. Черные тараканы способны нападать на спящих взрослых людей, грудных детей, повреждать и даже скусывать у них эпидермис на губах, веках и т. д. Рыжие и черные тараканы могут заползать к людям в наружный слуховой проход и вызывать сильное раздражение барабанной перепонки.

Эпидемиологическое значение синантропных тараканов крайне незначительно, но они способны служить механическими переносчиками возбудителей инфекционных заболеваний (брюшного тифа, дизентерии и др.), цист простейших и яиц гельминтов человека.

Борьба с тараканами также основывается на профилактических мероприятиях, связанных с постоянным соблюдением санитарно-технических правил содержания помещений и применением контактных инсектицидов и, в большей степени, кишечного действия (отравленные приманки).

Отряд Перепончатокрылые (Hymenoptera)

Семейство Муравьи (Formicidae). Муравьи, как правило, живут в открытой природе. Ряд видов муравьев расселяется вблизи домов, а некоторые - в домах. Самым распространенным видом муравьев, который завезен из тропических стран и акклиматизировался на всех континентах, является рыжий домовый муравей (*Monomorium pharaonis*).

Для рыжего домового муравья, как и вообще для муравьев, свойственен половой полиморфизм. Он проявляется в том, что в семье имеются половозрелые (откладывающие яйца) и неполовозрелые самки (так называемые рабочие муравьи), а также самцы. Рабочий муравей (2 мм) - яркого янтарно-желтого цвета, задняя половина брюшка коричневая; голова и грудь покрыты мелкими точками; брюшко гладкое и блестящее, разделенное на две части. Половозрелые самки (3-6 мм) - буровато-желтого цвета, голова несколько темнее, усики из 12 члеников с отчетливой трехчленистой булавой (именно этим рыжий домовый муравей отличается от огненного муравья, ужаление которого вызывает у людей сильную реакцию - боль и покраснение кожи). Самцы (3 мм) черно-коричневого цвета с бледно-желтыми усиками и ногами; глаза очень большие.

Половозрелые самки откладывают оплодотворенные и неоплодотворенные яйца. Из первых развиваются полным метаморфозом самки и рабочие особи, из вторых - самцы. Самки и самцы составляют меньшую часть семьи; они имеют крылья, через

сутки после рождения самок рабочие муравьи отгрызают им крылья. Самка способна отложить до 400 яиц. Срок развития от яйца до рабочей особи составляет в среднем 38 сут. Размер семьи различен: самок от 1 до 200, а рабочих особей до 1 млн. Муравьи способны к интенсивному естественному расселению. Чаще всего они обитают в малодоступных местах - в стенах за обшивкой, штукатуркой, в перекрытиях между этажами, под досками пола и т. д. Муравьи, как правило, питаются лишь жидкими и полужидкими органическими веществами, а твердая пища предварительно обрабатывается выделяющимся у них изо рта пищеварительным соком, т. е. у них имеется и внекишечное пищеварение. Рабочие муравьи питаются мясом, рыбой, поедают свежееубитых насекомых, птиц, рептилий, рыб, полностью очищая скелеты от мяса. Голодать муравьи могут не более 3-5 сут. Рыжий домовый муравей доставляет много неприятностей людям, прежде всего тем, что заползает практически в любые продукты. Они беспокоят детей и взрослых в ночное и дневное время, особенно грудных детей и тяжелобольных.

Многолетний опыт борьбы с рыжим домовым муравьем в разных странах показал, что единственным радикальным методом борьбы с ним является использование инсектицидных пищевых приманок, которые следует применять одновременно во всех помещениях дома в течение 6-12 мес.

Отряд Двукрылые (Diptera)

«Синантропные мухи» (от греческого слова *syn* - вместе, *anthropos* - человек), в той или иной мере связаны с человеком и имеют определенное эпидемиологическое или эпизоотологическое значение. Эти насекомые питаются только жидкой пищей. Для питания твердыми органическими веществами мухи выделяют со слюной особые ферменты, которые растворяют и частично переваривают пищу. По характеру питания мухи разделяются на: 1) нектарофаги - питаются соком растений, 2) копрофаги - питаются испражнениями человека и животных; 3) гематофаги - кровью, выделениями ран и слизистых оболочек; 4) некрофаги - падалью; 5) сапрофаги - питаются пищевыми отходами, в том числе и гниющими.

Самки откладывают яйца длиной 0,2-1 мм. В зависимости от температуры окружающего воздуха в течение 10-36 часов из яиц выходят личинки, имеющие вид белых червячков, лишенных головы и конечностей. Личинки превращаются в куколки, а затем в имаго. Мухи служат механическими переносчиками многих патогенных микроорганизмов (возбудителей сибирской язвы, шигелл и др.), яиц гельминтов и цист простейших.

Комнатная муха (*Musca domestica*) часто обитает рядом с человеком, активно залетая в помещения. Их дальность полета около 3-5 км.

Продолжительность развития одного поколения зависит от субстрата. При оптимальной температуре (30-36 °С) это происходит за 7-11 суток. Вышедшая из куколки муха через 1-1,5 ч способна к полету. После оплодотворения через 5-6 дней в ее теле начинают развиваться яйца. Мухи живут около месяца, за это время самка откладывает 500-600 яиц. Перезимовавшие мухи активизируются весной, когда максимальная дневная температура воздуха достигнет 10 °С.

Борьба с мухами проводится по двум направлениям: 1) санитарные мероприятия по благоустройству населенных мест и 2) истребительные мероприятия (с помощью инсектицидов). Для уничтожения личинок мух в местах их выплода применяют ядохимикаты - ларвициды.

Меры по защите людей от нападения кровососущих двукрылых насекомых включают:

1) санитарно-профилактические мероприятия: предупреждение возможности размножения насекомых, санитарная очистка и благоустройство населенных пунктов, дезинфекция мусорных контейнеров и т. п.;

2) истребительные мероприятия с помощью химических (инсектициды), физических и биологических способов борьбы, направленных как на окрыленные, так и на личиночные стадии.

Миазы - болезни человека, вызываемые личинками некоторых видов мух и оводов. Различают случайные, факультативные и облигатные миазы.

Случайные миазы: кишечные, уринарные, Возникают при попадании с пищей или через уретру личинок синантропных мух, откладывающих яйца на гниющие продукты или загрязненные мочой или испражнениями предметы. Симптомы кишечных миазов неспецифичны: тошнота, рвота, боли в животе, жидкий стул. В рвотных массах и фекалиях при этом обнаруживаются личинки мух размером до 1,5 см и более. Уринарные миазы характеризуются дизурическими явлениями, нарушением оттока мочи. В моче обнаруживаются личинки мух.

Факультативные миазы возникают в результате откладывания мухами яиц на раневую поверхность (раны, свищи, язвы, ожоги и т. д.). Вышедшие личинки питаются некротизированными тканями, поэтому не вызывают болевых ощущений. При заползании в носовые ходы, слуховой проход или конъюнктиву глаза могут вызывать воспалительный процесс.

Облигатные миазы вызываются личинками мух, способными к развитию лишь в тканях теплокровных животных и человека. Их разделяют на: злокачественные и доброкачественные.

Вольфартова муха (*Wohlfahrthia magnified*), встречающаяся в южных регионах, питается соком растений и нектаром. Самки живородящи и откладывают одновременно до 100 живых личинок на кожу, слизистые оболочки животных и человека. Миаз, вызываемый личинками вольфартовой мухи, протекает в злокачественной форме.

Нередки случаи откладки личинок в глаза, нос, уши и на раны спящего человека. Так как муха в помещения не залетает, заражение может произойти, например, во время отдыха в поле, при нахождении на животноводческой ферме или пастбище. Личинки внедряются через слизистую оболочку или кожу в подлежащие ткани, где развиваются в течение 3-10 дней, разрушая ткани хозяина. В случаях массивного заражения образуются обширные язвенные поверхности, иногда затрагивающие все слои кожи, доходя до костей. Возможно повреждение глазного яблока, проникновение личинок в мозг с развитием энцефалита. Поражение тканей сопровождается мучительными болями. Лечение заключается в удалении личинок пинцетом с поверхности раны, в тяжелых случаях требуется хирургическое вмешательство.

Доброкачественные миазы вызываются личинками, развивающимися более 10 дней. К ним относятся, например, кордилобиоз и дерматобиоз.

Кордилобиоз, или африканский миаз, вызывается личинкой мухи рода *Cordilobia*, распространен в сельских районах Африки, склонен к доброкачественному течению. Личинки проникают в кожу человека из песка, куда мухи откладывают яйца. В коже личинки развиваются 12-15 дней, увеличиваются в размерах, что сопровождается формированием фурункулоподобного образования, а затем покидает организм человека и окукливается.

Дерматобиоз, или южноамериканский миаз, вызывается личинками распространенной в Центральной и Южной Америке мухи *Dermatobia hominis*, которая прикрепляет яйца к брюшку кровососущих насекомых. При нападении кровососов на человека личинки внедряются в его кожу, где развиваются в течение 2-2,5 мес, вызывая образование малоблезненного инфильтрата. Созревшие личинки покидают организм хозяина и окукливаются.

В умеренных районах встречаются доброкачественные миазы, вызываемые личинками оводов. Так, самка желудочного овода лошадей (*Gastrophilus intestinalis*) приклеивает свои яйца к шерсти лошади, от которой может заразиться и человек. Иногда самки откладывают яйца и

на волосы человека. В обоих случаях личинки овода проникают в кожу, где в течение суток проделывают ход длиной до 3-5 см. Личинки могут паразитировать до 2 мес, при этом на коже тела или лица образуется ясно видимый и зудящий след в виде подживающей царапины. Удаляют личинку хирургическим путем.

ЛЕКЦИЯ 10. ВШИ КАК СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ГРУППА ПАРАЗИТОВ ТЕПЛОКРОВНЫХ ЖИВОТНЫХ И ЧЕЛОВЕКА

- 1 Головная и платяная вши, площица
- 2 Вши как переносчики возбудителей заразных болезней
- 3 Сыпной и возвратный тиф, чума, волынская лихорадка. Борьба со вшами

Отряд Вши (*Anoplura*)

Вши - бескрылые насекомые размером от 1-1,5 мм (головная и лобковая вши) до 2-4,5 мм (платяная вошь). Они являются эктопаразитами человека и млекопитающих, питаются кровью. Ротовой аппарат колюще-сосущий, хоботок в спокойном состоянии втянут в головную капсулу. Глаза развиты слабо, и вошь ориентируется, в основном, по запаху. Конечности превращены в захваты для волос, с помощью которых они прочно фиксируются на хозяине. Яйца (гниды) прикрепляются к волосу, размером с маковое зерно, имеют крепкую оболочку, малочувствительны к ядам, к высоким и низким температурам. Гниды крепко прикреплены к волосу особым клейким веществом, которое растворяется только кипятком или раствором уксусной кислоты. После выхода личинки оболочка яйца еще долго может держаться на волосе. Метаморфоз неполный, длится 2-3 недели. Имаго живет до 2 месяцев.

Наружными паразитами человека являются вошь головная (*Pediculus humanus capitis*), вошь платяная (*P. k vestimenti*) и лобковая вошь, или площица (*Phthirus pubis*). Они строго адаптированы к человеку и обезьянам. Ранее считалось, что это подвиды одного вида, однако последние исследования показали, что это два самостоятельных вида. Головная вошь живет обычно в волосах головы. Платяная вошь предпочитает более теплые места, прячется в складках, швах одежды, особенно у пояса, воротника, манжетов, в чулках. В Африке, где носят мало одежды, эти вши прячутся в отверстиях бус, пряжек поясов и в украшениях и оттуда периодически переползают на тело для питания: чаще на живот, лопатки, поясницу, бедра, затылок. Платяная вошь лучше размножается зимой при более ровном микроклимате под

одеждой, головная - чаще дает вспышки численности и теплое время года.

Тело вшей плоское. Самая крупная вошь – платяная, размером до 4,7 мм. Головная достигает длины 3 мм, а лобковая – 1,5 мм. Платяная и головная вши имеют четко отграниченные друг от друга головку, грудь и брюшко, а у лобковой грудь и брюшко слиты. На голове находятся простые глаза, колюще-сосущий ротовой аппарат, усики (органы обоняния), реагирующие на запах грязного тела и белья человека. К не расчлененной груди прикрепляются 3 пары коротких ног, на лапках которых располагаются крючьевидные коготки, за счет которых они держатся за волосы или белье. Тело уплощенное в дорсовентральном направлении. Брюшко овальной формы, состоящее из 7 сегментов. У головной боковые края с темными пятнами и выступами, а у платяной они сглажены и светлые. Задний край у самцов закруглен, у самок раздвоен. У плоскости по бокам ромбовидного брюшка имеются бородавчатые выросты с пучком волосков на вершине.

Платяная вошь живет около 50, головная-40, а лобковая – до 30 суток. Головная и платяная питаются кровью по 2-3 раза в сутки, а лобковая почти постоянно малыми порциями. Самка платяной вши откладывает до 150 яиц, головная – 300 и лобковая – 50 яиц.

Яйца прикрепляются к волосам или нитям одежды, и называется



– «гнидами». Они очень устойчивы. Через 1-2 недели из гнид выходят личинки. Они похожие на взрослую вошь и питаются не переваренными испражнениями с кровью – взрослых вшей.

Рис.24. Лобковая вошь

Слюна вшей обладает токсическими свойствами. Она вызывает жжение и зуд. Расчески инфицируются и загнивают.

Волосы на голове склеиваются и образуют трудно излечимый - колтун.

Лобковая вошь является только паразитом, две другие еще и переносчиками тифов. Так, головная переносит спирохеты возвратного

тифа, они размножаются и при раздавливании или травмировании их, гемолимфа попадает в ранку от укуса или в расчесы (рис.24).

Платяная вошь передает риккетсии провачека возбудителей эпидермического спинного тифа. Паразиты размножаются в стенке кишечника вшей и выделяются оттуда фекалиями. Заражение человека происходит при попадании фекалий вшей в ранки, расчесы слизистой глаз и дыхательные пути. Они сохраняются в сухом виде, в течении нескольких месяцев, т возможно заражение человека или без укуса, при контакте с бельем и одеждой больных, в складках которой сохранялись сухие фекалии или мертвые вши. Кроме того, платяная вошь способна легко переходить с одного человека на другого, и этим обеспечивается эпидемиологическое распространение паразитических тифов.

Во время военных и стихийных бедствий и при массовом скоплении людей, когда выполнение общественной и личной гигиены невозможно то, возникает массовое развитие вшей, так называемый «педикулез», а он сопровождается эпидемиями тифов.

Для уничтожения вшей применяют химические средства, используют специальные мази и шампуни с инсектицидами. Применяют лекарственные препараты, применяемые вовнутрь, и действуют на вшей через кровь. Наиболее эффективна – короткая стрижка для уничтожения гнид и обработка белья в дезинфекционных камерах. Кроме этого, применяют комплекс предупредительных мероприятий.

Взрослые вши весьма чувствительны к изменениям температуры и влажности. Наиболее благоприятными условиями для жизни и размножения платяных вшей являются температура 30-32° и относительная влажность воздуха 75-85%; для головных вшей - температура 28-29° и относительная влажность воздуха 25-50%. При таких условиях и нормальном питании самки платяных вшей живут до 46 дней (головных - до 38 дней), самцы - до 32 дней (головных - до 27 дней). При повышении температуры до 44°С вошь гибнет. Вши способны находится под водой, сохраняя жизнеспособность до 2 суток; выдерживают понижение температуры до - 5°С и гибнут только через 24 часа. Они по сравнению с другими беспозвоночными обладают большей устойчивостью к действию высоких доз радиации.

Вошь при нормальных условиях питается 2-3 раза в сутки, причем на каждое питание уходит до 10 минут. Самка за один раз может высосать 1 мг крови. Насекомые могут голодать до 10 дней. Головная вошь откладывает и день до 4 яиц, а всего за свою жизнь может отложить до 140 гнид. Платяная вошь более плодовита - в день откладывает до 14 гнид, всего - до 300.

Заражение педикулезом происходит при тесном контакте и скученности людей, при отсутствии возможности мыться, менять одежду, постельное белье.

Вши (в основном, платяные) могут быть переносчиками: 1) сыпного тифа (возбудитель - риккетсия Провачека); 2) эпидемического возвратного тифа (возбудитель - *Borrelia recurrentis*); 3) волынской (окопной) лихорадки (возбудитель - *Rochalimaea quintana*).

Возбудитель сыпного тифа - риккетсия Провачека - грамотрицательный внутриклеточный паразит. С кровью больного риккетсии попадают в организм вши, размножаются в эпителиальных клетках кишечника. Затем клетки разрушаются и возбудители вновь выходят в просвет кишечника. При питании вши ее кишечник наполняется кровью и одновременно с этим происходит дефекация. Испражнения зараженных вшей, содержащие большое количество риккетсии попадают на кожу. При расчесывании зудящих мест укусов риккетсии попадают в кожу.

Эпидемии сыпного тифа часто возникали во времена войн, при этом безвозвратные потери от «сыпняка» значительно превосходили боевые. Так, в русско-турецкую войну (1768-1774 гг.) в русской армии от тифа погибли 44 тыс. человек, а от ран только 35 тыс. В 1812 году армия Наполеона понесла в России больше потерь от тифа, чем от боев. Обычай жителей Российской империи часто париться в бане способствовал меньшей завшивленности, чем у жителей Западной Европы.

Возбудителем эпидемического возвратного тифа служит спирохета Обермейера (*Borrelia recurrentis*). Родина этого заболевания - Северная Африка. После военных походов и колонизации в XIX в. севера Африки - родины этого заболевания, оно проникло в Европу и Россию, где регистрировались эпидемии. Спирохеты при кровососании попадают в кишечник вши, затем мигрируют в гемолимфу и там размножаются. При раздавливании насекомого боррелии попадают на кожу, а оттуда через ссадины или слизистые оболочки в организм человека. Заражение возвратным тифом происходит реже, чем сыпным.

Вошь лобковая или площади (*Phthirus pubis*) также является специфическим паразитом человека. Она живет только на волосистых частях тела, где волосы растут редко (лобок, подмышечные впадины, грудь, борода, усы, брови, ресницы). Площца в 2 раза мельче, чем головная или платяная вошь - 1-1,5 мм. Тело ее короткое, а конечности очень мощные. За всю жизнь самка откладывает до 50 яиц. Слюна этой вши содержит большое количество антикоагулянтов, поэтому в местах укусов остаются характерные синеватые пятна. Заражение человека

фтириозом происходит чаще всего при половом контакте. Возбудителей болезней лобковая вошь не переносит.

Для отпугивания вшей репелленты мало эффективны. Только диме-тилфталат и частично скипидар могут отпугивать вшей на некоторое время. Для борьбы с педикулезом и фтириозом в настоящее время широко применяются препараты на основе синтетических пиретроидов: перметрин, циперметрин и др.

При приеме внутрь фармакологического препарата бутадиион, кровь человека становится токсичной для вшей и они быстро погибают после кровососания.

Специальные противопедикулезные шампуни («Нитилон», «Нитифор» и др.), гели, мыла, лосьоны, моющие средства не действуют на плотные оболочки гнид, поэтому обработку нужно повторять 2-3 раза с интервалом 16 дней. После обработки следует вымыть голову горячей водой с уксусом (1 ст. ложка на литр воды) для растворения клейкого вещества гнид, после чего яйца легко вычесываются.

Радикальный способ борьбы с головными вшами - бритье волосистой части головы. Сбритые волосы целесообразно сжигать. Для избавления от платяных вшей белье следует кипятить в течение 20-30 мин, затем прогладить утюгом. При фтириозе используют серную мазь, кожу обмывают настойкой чемерицы, отварами черемухи или табака.

ЛЕКЦИЯ 11. БЛОХИ И ПУХОЕДЫ КАК СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ГРУППА ЭКТОПАРАЗИТОВ ЖИВОТНЫХ

1 Биология блох. Патогенное действие и борьба с ними

2 Биология пухоедов. Патогенное действие и борьба с ними

1 Биология блох. Патогенное действие и борьба с ними. Отряд Блохи (*Siphonaptera*). Описано около 2000 видов блох, имаго которых паразитируют на теплокровных животных (млекопитающих и птицах), питаются их кровью. Их тело сильно сжато с боков, что позволяет насекомым свободно передвигаться в шерсти и перьях хозяев. Длина тела в среднем составляет 3-5 мм.

Блохи способны прыгать на высоту до 25-30 см и в длину - до 50 см. Оплодотворенные самки откладывают за всю жизнь до 1000 яиц (в среднем 400-500). Через 5-7 дней из яиц выходят червеобразные безногие личинки с грызущим ротовым аппаратом, которые в течение 2-3 недель развиваются, питаются органическими остатками. В домах



личинки блох обычно живут в подстилке домашних животных, в щелях пола, а также в подвалах. Затем личинка окукливается и через 5-8 дней из кокона выхолит взрослая блоха, которая живет 1-2 года. Насекомые обитают в норах грызунов, в жилых и подсобных помещениях. В сельских условиях возможна миграция блох из природных условий в жилье человека (рис.25).

Рис. 25. Блоха *Xenopsylla cheopis*

Укусы блох болезненны. Блохи служат основными переносчиками возбудителей чумы, которых она получает, питаясь на больном животном (или человеке). Инфицированная блоха становится заразной только после размножения чумных бактерий в ее преджелудке, где микроорганизмы образуют так называемую «чумную пробку», которая блокирует поступление пищи и ее желудок. При кровососании кровь не может попасть в желудок блохи, вследствие чего преджелудок переполняется и его содержимое вместе с бактериями чумы попадают в ранку. Блохи также служат переносчиками эндемической (крысиного) сыпного тифа, туляремии, а также являются промежуточными хозяевами тыквовидного и крысиного цепней.

Представители: человеческая блоха (*Pulex irritans*), собачья блоха (*Stenocephalus canis*), куриная блоха (*Ceratophyllus gallinae*).

В тропической Америке, Африке и на острове Мадагаскар обитает **блоха** *Dermatophilus penetrans*. Оплодотворенная самка внедряется под кожу человека или животного, напивается крови и сильно расширяется. У людей блоха чаще всего забирается под ногти на руках и ногах. В месте ее паразитирования образуется гноящаяся язва. При попытке раздавить насекомое процесс обостряется, и человек может потерять фаланги пальцев. Страдают в основном неподвижные больные и старые люди в экономически неразвитых странах.

Вермипсиллы (*Vermipsylla alacurt*) – крупные блохи, длиной до 16 мм. Насекомые паразитируют на мелком рогатом скоте и верблюдах. Блохи высасывают много крови, вызывая анемию и истощение. Брюшко самки так сильно раздувается, что насекомое уже не может не то что прыгать, но даже ползать. Передвигается блоха в таком случае только за

счет сокращений брюшка. Распространены блохи этой группы в Монголии, Индии, Пакистане, Кыргызстане, Забайкалье, на Алтае.

2 Биология пухоедов. Патогенное действие и борьба с ними. Отряд Пухоеды и Власоеды (*Mallophaga*) насчитывает около 2500 видов. Пухоеды паразитируют на птицах, а власоеды - млекопитающих, но на человеке не встречаются. Поэтому представители этого отряда являются предметом изучения ветеринарии, а медицину они интересуют только в том случае, если человек поймал на себе случайно попавшего власоеда и врачу нужно уметь отличить его от вши (рис.26).

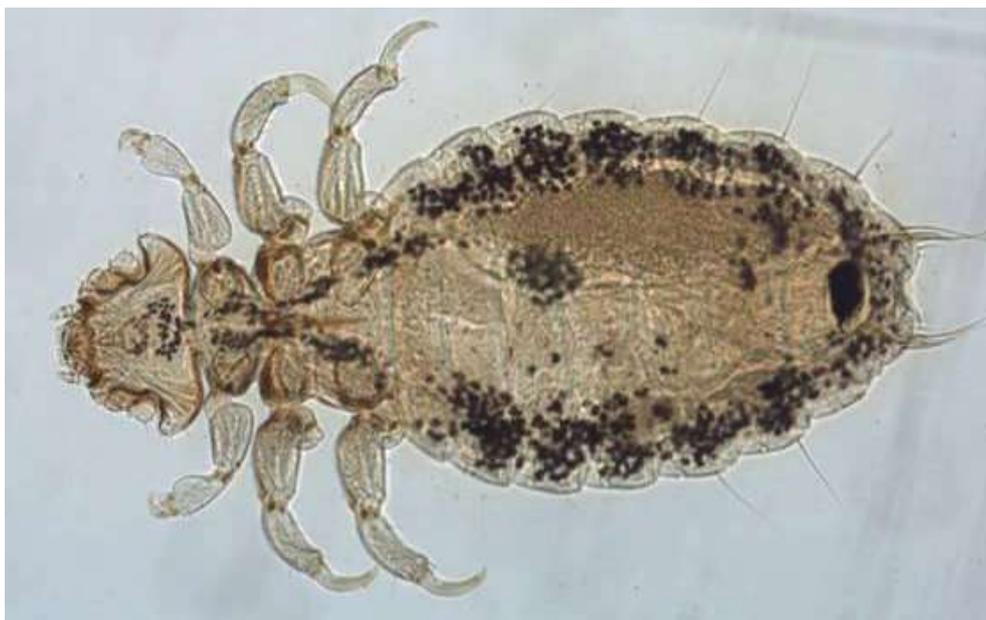


Рис. 26. Пухоед (*Hirropus ovalis*)

Тело их плоское, длиной до 7 мм. Ротовой аппарат грызущего типа, голова заметно шире груди. Крылья у этих насекомых отсутствуют. Пухоеды и власоеды очень подвижны. Конечности короткие, но сильные. Насекомые фиксируются на шерсти и перьях чаще всего с помощью верхних челюстей. Питаются пером, волосом и отмершим эпителием кожи, вызывая сильный зуд. Могут так же заглатывать капли крови, которые выступают при расчесах. Размножаются паразиты круглый год. Яйца прикрепляют к перу или волосу. Развитие личинки длится 3 - 4 недели; метаморфоз неполный. Каждый вид паразита строго приурочен к определенному виду хозяина. Если на одном хозяине живет несколько видов пухоедов, то они обитают на разных частях тела, и никогда не конкурируют друг с другом. Заражение чаще всего происходит во время выведения потомства - молодые заражаются от родителей. Кукушки, которые подкидывают яйца в гнезда других птиц, никогда не заражаются пухоедами приемных

родителей. Своими специфическими видами эти птицы могут заразиться только во время спаривания. Описаны случаи переноса пухоедов насекомыми-кровососами. Чтобы избавиться от паразитов, птицы постоянно принимают «пылевые ванны». Однако, если на этом же месте другая птица начнет «купаться» в песке, она может подцепить пухоедов, оставленных предыдущей птицей. Некоторые птицы залезают на муравейник или подсаживают в перья муравьев, которые выбирают пухоедов. После смерти хозяина все пухоеды и власоеды погибают, так как могут жить лишь в условиях повышенной температуры. Некоторые могут жить в окружающей среде сравнительно недолгое время. Эти паразиты могут быть промежуточными хозяевами некоторых цестод и нематод (дипилидия, гименолеписа и др.).

На млекопитающих паразитирует около 60 видов этого отряда, из них на домашних животных паразитируют несколько видов, наиболее обычными из которых являются **собачий власоед** (*Trichodectes canis*), **кошачий власоед** (*Trichodectes subrostratus*), **власоед бычий** (*Bovicola bovis* (= *Trichodectes scalaris*)), **власоед овечий** (*Bovicola ovis* (= *Trichodectes sphaerocephalus*)), **власоед лошадиный** (*Bovicola equi*).

Из пухоедов, паразитирующих на домашней птице наиболее обычны **головной куриный пухоед** (*Lipeurus heterographus*), **бледный куриный пухоед** (*Menopon pallidum*), **утиный пухоед** (*Trinotum luridum*).

Для борьбы с пухоедами и власоедами применяются различные шампуни, содержащие инсектициды.

РАЗДЕЛ 5. ПАРАЗИТИЧЕСКИЕ ПАУКООБРАЗНЫЕ

ЛЕКЦИЯ 12. КЛЕЩИ

- 1 Эндopаразитические клещи. Систематика. Биология. Экология.
- 2 Эктопаразитические клещи. Систематика. Биология. Экология.
- 3 Методы методы арахно-энтомологических исследований.

1 Эндopаразитические клещи. Систематика. Биология. Экология. Для паукообразных характерно в той или иной мере слияние отдельных сегментов тела. Усики и крылья отсутствуют. Имеют 4 пары ног и 2 пары челюстей, служащих для захвата, перетирания пищи или прокалывания кожи хозяина при кровососании.

Из более чем 300 видов клещей 12 зарегистрированы в Беларуси. Два вида — *Ixodes ricinus* (лесной) и *Dermacentor reticulatus* (луговой) — массово обитают в наших местах.

Опасные членистоногие появляются в апреле (когда температура поднимается до +50 С) и активны до октября—ноября. Длина не превышает 3 мм, во взрослом состоянии клещ имеет 4 пары ног. Его плоское тело покрыто темно-коричневым или черным щитком: до половины — у самки и почти полностью — у самца.

Укус клеща не вызывает боли и какое-то время не заметен; иногда ощущается зуд. Присосавшись, паразит может держаться на теле человека 7 дней, у животных — до 10. Не каждый клещ становится причиной болезни: боррелиозом заражены примерно 30%, энцефалитом — всего 15%.

Клещи имеют слитное тело, сплющенное в дорсовентральном направлении. Ротовой аппарат колюще-сосущего типа. Половозрелые клещи и нимфы имеют 4 пары ног, личинки - 3 пары.

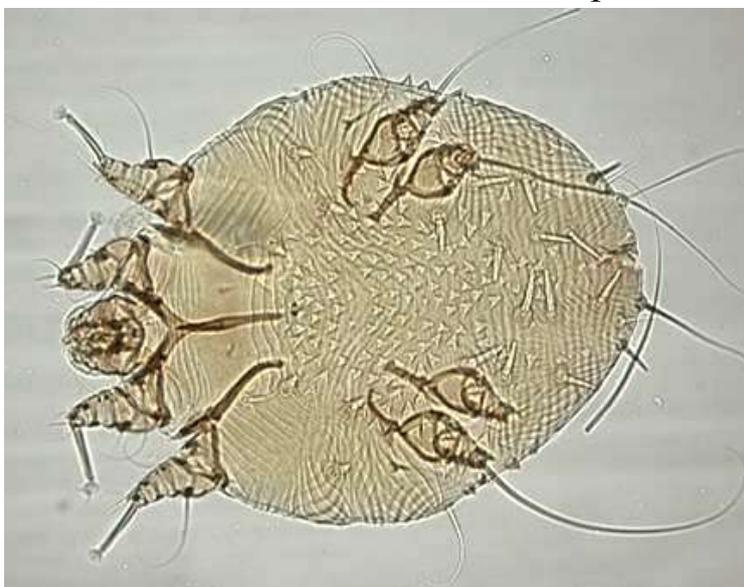
Отряд Акариформные клещи (Acariformes)

Семейство Краснотелковые клещи (Trombiculidae). Среди краснотелковых клещей медицинское значение имеет вид *Trombicula akamushi*, личинки которого паразитируют на позвоночных животных и человеке. Длина взрослых клещей 2-4 мм, оранжевого или красного цвета. Имаго и нимфы живут в почве и являются свободноживущими хищниками. Личинки краснотелковых клещей мелкие, длиной до 0,5 мм и паразитируют на мелких млекопитающих и птицах. Нападение на человека личинок краснотелковых клещей нередко носит массовый характер. Это происходит при контакте с почвой и растительностью во время полевых работ, особенно во время сбора урожая. Личинки питаются кровью, лимфой и продуктами разрушения клеток в очаге

воспаления. Питание происходит в течение нескольких суток, затем личинки отпадают на почву и там продолжают свое развитие. После укуса клеща развивается дерматит с острым зудом, нередко с повышением температуры тела (*осенняя эритема*, или *тромбидиоз*). Личинки краснотелковых клещей служат переносчиками риккетсий - возбудителей лихорадки цуцугамуши, распространенной в Японии, Восточной и Юго-Восточной Азии, Северной Австралии, на островах Тихого океана. Резервуар риккетсий - грызуны, насекомоядные, сумчатые.

Клещи семейства *Demodicidae* (угрицы, или железницы) - паразиты млекопитающих, в том числе и человека. Это мелкие клещи с вытянутым червеобразным телом, длиной 0,15-0,4 мм (рис. 86 на цв. вклейке). Они живут внутри волосяных мешков, или фолликулов (*Demodex folliculorum*), сальных желез (*D. brevis*) на коже лица, ушных раковин, шеи, иногда в железах хряща век, фолликулов кожи в области сосков. Могут встречаться в больших количествах, до 100 экземпляров на 1 мм² кожи человека. В ряде случаев вызывают заболевание кожи - *демодикоз*. Появляются угри, сыпь узелкового, пузырьковидного или пятнистого характера, красного цвета, шелушение кожи, выпадение волос. Течение хроническое, с обострениями в весенне-летний период. Заражение человека происходит от больных людей при контакте, возможны случаи заражения от больных собак, кошек. Диагноз основан на обнаружении клещей в соскобе с пораженной кожи или в секрете сально-волосяных фолликулов, полученном при их выдавливании, в отпечатках, снятых клейкой целлофановой лентой с кожи или на эпилированных волосах.

Клещи семейства *Acaridae* проделывают ходы в толще эпидермиса



кожи; некоторые виды паразитируют в подкожной клетчатке и во внутренних органах млекопитающих, в воздушных мешках птиц. К этому семейству относится и чесоточный клещ (*Sarcoptes scabiei*), возбудитель чесотки (рис.27).

Рис.27. Чесоточный клещ

Возможны случаи заражения людей чесоточными клещами животных (собак, буйволов, и др.). Цикл развития от яйца до имаго в эпидермисе длится 10—14 дней. Половозрелые самки живут до 2 месяцев. Самцы живут в основном на поверхности кожи. Внедрение клещей в кожу, пробуравливание ими ходов вызывает у людей зуд, расчесы, способствует осложнению чесотки дерматитами, пиодермией, экземой, а также распространению клещей на новые участки тела.

Пузатый клещ (*Pediculoides ventricosus*, семейство *Pylmotidae*) длиной 0,2 мм, тело удлинненное, желтого цвета. Самка живородящая и при развитии в ней молодых клещей сильно раздувается. Этот хищный клещ, загрязняющий зерно и муку, при нападении на человека вызывает дерматит с появлением зуда, гиперемии, волдырей и пустул. Заболевание развивается чаще в сухую и жаркую погоду и связано с контактом человека с зерном или соломой. Отсюда и название болезни — *зерновая чесотка*.

Клещи семейства Tyroglyphidae (амбарные клещи) поражают различные продукты - зерно, муку, сухофрукты, сыр и др. При употреблении внутрь таких продуктов могут развиваться воспалительные явления в ЖКТ. В складских помещениях амбарные клещи попадают с пылью в дыхательные пути, вызывая катаральные или астматоидные явления; при попадании их на кожу - дерматиты, зуд.

Значительный вред здоровью приносят клещи семейства пироглифоидных Pyroglyphidae (пылевые клещи). В пыли, собранной в жилых помещениях с ковров, дорожек, обнаружено более 130 видов клещей размером 0,2-0,6 мм. Продукты жизнедеятельности, фрагменты мертвых клещей и личиночных шкур, попадая с пылью в дыхательные пути, вызывают аллергические заболевания (бронхиальная астма).

2 Эктопаразитические клещи. Систематика. Биология. Экология. Отряд Паразитиформные клещи (*Parasitiformes*)

Паразитиформные клещи имеют размеры от 0,2 мм до 2-3 см. Отряд включает крупные систематические группы гамазовых, аргасовых и иксо-довых клещей.

Гамазовые клещи (надсемейство *Gamasoidea*) - обширная группа мелких клещей (0,2-2,5 мм), встречаются повсеместно. Среди гамазовых клещей имеются свободноживущие и паразитические виды. Паразиты питаются кровью рептилий, птиц и млекопитающих. Обитают в гнездах, норах, пещерах, почве, постройках. Куриный (птичниковый) клещ - *Dermanyssus gallinae* - обитает в птичниках, курятниках, может поражать и комнатных птиц в клетках. Питается кровью птиц, может

нападать и на человека, вызывая раздражение кожи с явлениями дерматита: зудом, сыпью (рис.28).

Мышиный (крысиный) клещ- *Ornithonyssus bacoti* - живет в гнездах и местах поселения грызунов, в постройках. В своем жизненном цикле обязательно питается кровью, может нападать и на людей, вызывая зудящие дерматозы.



Гамазовые клещи являются переносчиками возбудителей: 1) везикулезного (осповидного) риккетсиоза и 2) эндемичного (крысиного) сыпного тифа. Некоторые гамазовые клещи принимают участие в циркуляции возбудителей среди животных в природных очагах клещевого энцефалита, туляремии, Ку-лихорадки, геморрагических лихорадок и др.

Рис. 28. Гамазовый клещ (*Dermanyssus gallinae*)

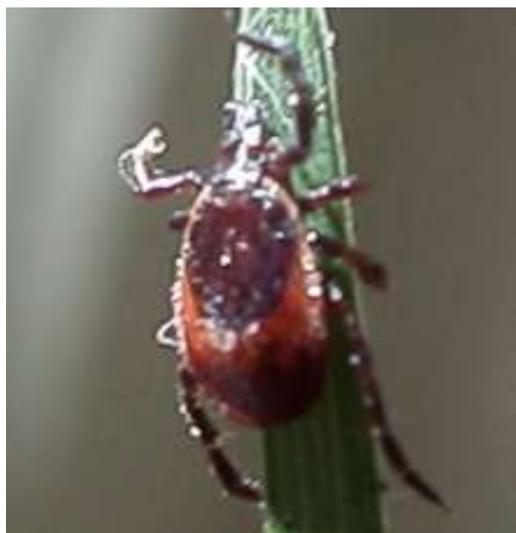
Аргасовые клещи (семейство *Argasidae*). Аргасовые клещи достигают 4-10 мм длины и имеют тело овально-вытянутой или круглой формы. Самки несколько крупнее самцов. Обитают обычно в норах, пещерах, трещинах старых построек, скотных или жилых помещениях. Питаются кровью животных и человека и могут жить до 15-20 лет. Самки откладывают яйца только после питания кровью. Нападают преимущественно ночью, присасываются на короткое время (до 50 мин), крови пьют мало, питаются многократно. Продолжительность развития на всех стадиях зависит от климатических условий и частоты питания. Половозрелые особи клещей способны голодать до 8-12 лет.

К аргасовым относятся поселковые и норные клещи рода *Ornithodoros*. Так, одним из основных переносчиков тяжелого природно-очагового заболевания - *клещевого возвратного тифа* (возбудитель - спирохеты рода *Borrelia*) является поселковый клещ *O. papillipes*. Длина тела 5-8 мм. В месте укуса на коже человека появляется темно-красный узелок, затем образуется пузырек, заполненный кровянистой жидкостью; беспокоит сильный зуд. Спирохет возвратного тифа клещи сохраняют пожизненно, передают их трансфазно и трансвариально.

Иксодовые клещи (семейство *Ixodidae*) распространены во всех странах. Известно более 1000 видов, а на территории бывшего СССР - более 60. Длина тела сытых клещей чаще до 10 мм. Сытая самка тропического клеща *Amblyomma clupeolatum* достигает 30 мм и по облику напоминает небольшую сливу. Тело иксодового клеща покрыто

плотным спинным щитком. У самцов щиток покрывает всю верхнюю часть тела, а у самок - только переднюю часть. Конечности длинные, цепкие. На людей и животных клещи нападают чаще всего весной и в начале лета, подстерегая своих прокормителей в помещениях для скота, в лесу, на пастбищах. Они способны забираться на траву и кустарник на высоту до 1 м. Присаживаются они незаметно и безболезненно, так как выделяемая ими слюна содержит анестезирующие вещества. На сосущем ротовом аппарате имеются зубцы, направленные назад, что помогает членистоногому закрепиться в коже. Самки питаются кровью в течение 1-3 суток и увеличиваются в размерах в 5-6 раз. Масса крови, которую высасывает самка, может в несколько раз превышать собственную массу тела, при этом клещи достигают размеров крупного боба. Самцы поглощают крови значительно меньше, а некоторые виды ею не питаются. После кровососания самки откладывают до 2000 яиц, обычно в норах, песке, лесной подстилке, помещениях для скота, после чего погибают.

Вылупившиеся шестиногие личинки питаются также кровью животных, чаще мелких (грызуны, ежи и др.). Личинка после периода развития от 10 дней до 1 года превращается в следующую стадию - восьминогую нимфу (взрослая, но неполовозрелая). Нимфы также присасываются к различным животным, питаются несколько дней и



затем отпадают, превращаясь после линьки во взрослого клеща. Весь период развития от яйца до половозрелой особи у разных видов клещей может длиться от полугода до нескольких лет. В течение каждой активной фазы питаются один раз, присасываясь на 5-12 суток. Таким образом, развитие идет со сменой 2-3 хозяев и может растянуться на годы (рис.29).

Рис. 29. Иксодовый клещ (*Ixodes ricinus*)

Переход из одной стадии в другую может осуществляться только после питания кровью.

Иксодовые клещи служат переносчиками возбудителей клещевого энцефалита, клещевого сыпного тифа Северной Азии, Ку-лихорадки, болезни Лайма, геморрагических лихорадок, туляремии, пироплазмидозов и других болезней. Клещи заражаются от прокормителей (грызунов и насекомоядных), при спаривании, трансфазово и трансвариально. Сохраняя в течение ряда лет

возбудителей в своем организме и передавая их потомству, клещи играют роль не только переносчиков, но и резервуаров, хранителей возбудителей инфекций в природе.

Для Беларуси эпидемиологически наиболее значимыми видами иксо-довых клещей являются клещи, относящиеся к родам *Ixodes* и *Dermacentor*.

Таежный клещ (*Ixodes persulcatus*) встречается в хвойных, лиственных и смешанных лесах, в основном в Сибири и на Дальнем Востоке, в северо-восточных и центральных областях Европейской части России. Взрослые клещи активны с апреля по июль, паразитируют обычно на домашних и диких копытных животных. Половозрелые особи способны голодать около года. На человека нападают имаго и нимфы. Эти клещи служат переносчиками возбудителей весенне-летнего клещевого энцефалита, болезни Лайма, эрлихиозов и др.

Клещ *Ixodes ricinus* встречается в лесной и лесостепной зонах средней и северной полосы России, Европы, а также в горных районах Крыма, Кавказа. На юге наиболее активны в марте-апреле, на севере - в июле. Срок развития от 3 до 7 лет, зимуют на всех фазах развития. Общая продолжительность жизни иксовых клещей - 3-6 лет. Длительность голодания половозрелых форм - 2-3 года. Клещи паразитируют на различных видах диких млекопитающих (лоси, зайцы, ежи, грызуны), сельскохозяйственных животных, а также птицах. Нападают на человека, как правило, имаго и нимфы, передавая возбудителей клещевого энцефалита, клещевого сыпного тифа, болезни Лайма и др.

Пастбищные клещи рода *Dermacentor* переносят возбудителей клещевого сыпного тифа Северной Азии, клещевого энцефалита, туляремии, крымской геморрагической лихорадки, пироплазмоза и др. Различные виды этого рода встречаются в лесной зоне, степях и пустынях, особенно в речных долинах с кустарниковой растительностью, местах выпаса скота. Взрослые клещи наиболее активны с марта по июнь. Представитель этого рода *D. pictus* развивается по треххозяинному жизненному циклу: личинки питаются на мышевидных грызунах, линяют и превращаются в нимфу. Нимфа питается на грызунах, зайцах и ежах, после чего вновь линяет и превращается во взрослую стадию, которая питается на крупном рогатом скоте, овцах, козах, лошадях.

Представители рода *Hyalomma* участвуют в передаче вируса - возбудителя крымской геморрагической лихорадки. Клещи этого рода крупные, в голодном состоянии до 6-7 мм. Некоторые виды развиваются на трех хозяевах, некоторые - на двух (личинки и нимфы

питаются на одном хозяине - птицах, зайцах; взрослый клещ - на скоте); есть и виды, для которых имеется один хозяин.

Борьба с клещами включает профилактические и истребительные мероприятия, проводится с помощью инсектицидов. Обрабатывают помещения для скота, в ряде случаев - территории, где имеется угроза заражения людей, например, клещевым энцефалитом. Иногда обрабатывают также и сельскохозяйственных животных.

В качестве **личной профилактики** рекомендуется закрытая одежда (комбинезон), само- и взаимоосмотры после пребывания в лесу, на поле, пастбище; репелленты для отпугивания клещей.

Присосавшихся клещей обязательно удаляют. Для этого на клеща накладывают петлю из нитки непосредственно у кожи, затягивают и, осторожно раскачивая клеща, удаляют его вместе с хоботком. Ни в коем случае нельзя допускать раздавливания присосавшегося клеща, поэтому удалять его с помощью пинцета не рекомендуется. Если хоботок остался в коже, то его удаляют иглой, а ранку обрабатывают 3% перекисью водорода или 5% настойкой йода.

3 Методы арахно-энтомологических исследований. На человеке и животных паразитирует большое количество членистоногих. Сбор их может быть осуществлен как с живого организма, так и с трупа. Кровососущих членистоногих можно также найти в природе.

Сбор наружных паразитов (клещей, блох, вшей, власоедов и др.) чаще всего проводят с трупов. С диагностической целью осматривают и живых животных. Для сбора эктопаразитов внимательно осматривают наружный покров животного (шерсть, перья, чешую, кожу). Следует помнить, что такие насекомые, как блохи, быстро покидают остывающий труп животного. Поэтому при полевых сборах каждое добытое животное нужно помещать в плотные матерчатые мешки и прочно завязывать. Перед изучением животного нужно внимательно осмотреть упаковочный материал, обращая внимание в первую очередь на швы и углы мешков. Можно даже подержать мешок в парах хлороформа или эфира несколько минут и потом хорошо вытряхнуть ткань на белый лист бумаги. Всех паразитов помещают в 70% спирт. Только после этого, вооружившись тонким пинцетом, приступают к исследованию покровов животных. Вши, власоеды и клещи не обладают значительной подвижностью, поэтому их легко снять с покровов животных. Блох и мух-кровососок приходится разыскивать, раздвигая перья или шерсть. Клещей, присосавшихся к коже, нужно осторожно извлечь, стараясь не повредить хоботка. После этого шерсть рекомендуется тщательно вычесать частым гребнем. На лошадях в районе путового сустава хорошо заметны яйцекладки желудочных

оводов. Собранные яйца паразитов, прикрепленные к перу или шерсти, а также самих паразитов следует поместить в пробирку с 70% спиртом. На коже иногда имеются расчесы. Это может быть последствием паразитирования различных клещей. Струпья и корочки с расчесов также необходимо собирать в спирт. В пробирку кладут этикетку с обозначением вида хозяина, даты и места сборов.

Сбор эндопаразитов. Во время вскрытия можно обнаружить личинок двукрылых насекомых - желудочных, полостных и подкожных оводов, вольфартовых мух. Их осторожно, по возможности вместе с субстратом, нужно перенести в спирт или 4% формалин. В последнем случае препарат необходимо фиксировать в расплавленном состоянии. На внутренних органах птиц могут быть найдены паразитарные узелки, содержащие клещей. В носовой полости хищников можно обнаружить пятиусток. Их так же помещают в спирт.

Сбор кровососущих клещей в природе. Иксодовые клещи в природе встречаются все теплые время года. С наступлением теплых весенних дней голодные клещи выбираются из зимних убежищ и начинают нападать на человека и животных. На зимовку они уходят поздней осенью. Пик нападения на людей и животных приходится на весну - начало лета. В более южных регионах это происходит еще и осенью. Для сборов используют приспособления - флажок, волокуша, пропашник. **Флажок** - кусок светлой ткани (марля, фланель), размерами 80 на 40 см, прикрепленный к метровой палке узкой стороной. Полотнище протаскивают по земле и периодически осматривают и собирают прицепившихся клещей. Если к

такому полотнищу прибавляют две палки по узким сторонам, проводя затем сбор двумя руками, то количество собираемых клещей увеличивается. **Волокуша** - кусок светлой фланели длиной 1 м и более, к узкой стороне которого прикрепляется палка, к концам которой привязывают веревки. Волокушу тянут за веревку по местности и периодически осматривают. **Пропашник** - кусок фанеры 50 на 35 см обтягивают марлей и прибавляют косо к ручке. Пропашник проводят по траве вертикально, касаясь ребром почвы. Этим способом собираются также нимфы и личинки. Собранных клещей либо сохраняют живыми, либо помещают в 70% спирт, не забывая об этикетках. Аргасовых клещей собирают в местах их обитания (норах, курятниках, хлевах). Эти клещи могут долго голодать, поэтому они хорошо сохраняются живыми в пробирках или колбочках.

Сбор кровососущих насекомых в природе. В теплое время года собрать кровососов не составляет труда. Комары, слепни, мухи жигалки, мокрецы, мошки иногда сильно досаждают человеку и животным. Поэтому на такую экскурсию необходимо вооружиться

сачком и эксгаустером. Эксгаустер - небольшая баночка, которая закрывается корковой или резиновой пробкой. В пробку вставляют 2 стеклянные трубочки, а к трубочкам присоединяют пластиковые трубки (особенно удобно от капельниц). При сборе мелких насекомых такой прибор незаменим. Конец одной пластиковой трубки подносят к сидящему насекомому, а через другую трубку резко всасывают ртом воздух и добыча оказывается в банке. Зимой комаров можно обнаружить в подвалах, пещерах и других укрытиях. Личинки кровососов по большей части живут в воде. Личинки комаров находятся у поверхности стоячих водоемов, мошки - на дне быстрых речек, слепни - в почве около водоемов. Мухи-кровососки иногда нападают и на человека, но большую часть сборов этих насекомых дает наружный осмотр теплокровных животных. Всех мелких кровососов лучше сразу помещать в 70% спирт, а крупных лучше накалывать на энтомологические булавки.

Препарирование членистоногих. Для изготовления пригодных к определению препаратов применяют специальные методики. Членистоногих хранят либо в спирте, либо в сухом виде (на булавках и вате), либо в виде микропрепаратов (тотальных или анатомических).

Обработка щелочью. Все членистоногие, из которых предполагается изготовить микропрепараты, должны быть обработаны щелочью. Этим достигается их прозрачность. Исключение составляют мелкие клещи (см. ниже). Есть два способа обработки - горячий и холодный. Во всех случаях используют 10% КОН. Перед обработкой членистоногое обязательно отмывают от спирта в воде около 15 минут. Затем под увеличением бинокку-ляра прокалывают или осторожно прорезают брюшко для лучшего проникновения реактивов в тело объекта. Прокол или надрез нужно делать так, чтобы не повредить систематически важные признаки. При горячем способе подготовленных членистоногих переносят в небольшой тигель с раствором щелочи и кипятят до тех пор, пока покровы не станут прозрачными. Иксодовых клещей варят дольше, чем насекомых. Во многих руководствах кипячение рекомендуют проводить в пробирке, однако, как показывает опыт, из пробирки щелочь часто выплескивается. Кроме того, для кипячения лучше использовать электроплитку, а не спиртовку. В общем, кипячение длится от 2 до 10 минут. После кипячения членистоногих отмывают в 2-3 сменах воды. Воду можно даже слегка подкислить. Холодным способом обрабатывают более нежных членистоногих - мелких двукрылых, их личинок, власоедов, клещей. Обработка проводится в растворе щелочи той же концентрации, только без нагрева. Время обработки

увеличивается и занимает от 2 часов до 2 суток. Объекты так же отмываются в воде.

Обезвоживание и просветление, заключение в канадский бальзам. В результате обработки щелочью получается прозрачная хитиновая оболочка. Ее после промывания переносят в 96% спирт на 10 минут, в 100% - на 5 минут для обезвоживания, и в карбол-ксилол для просветления на 3-5 минут. После карбол-ксилола членистоногих до заделки в бальзам можно держать в иммерсионном (гвоздичном) масле. В масло объекты можно переносить и из абсолютного спирта. Заделка в бальзам проводится обычным способом.

Для обезвоживания и просветления мелких членистоногих иногда используют хлорал-фенол, который представляет собой смесь двух весовых частей хлоралгидрата и одной части фенола, выдержанную в термостате до расплавления. В этот состав можно помещать свежий материал, а также спиртовой, сухой, без обработки щелочью. Через час членистоногие просветляются и их обычным способом заделывают в канадский бальзам.

Использование гуммиарабиковой смеси. При работе с мелкими клещами используют смесь Фора - Берлизе. В нее входит хлоралгидрат - 200 г, гуммиарабик (растертый в порошок) - 30 г, вода - 50 мл, глицерин - 20 г. Измельченный гуммиарабик высыпается в воду и помещается в термостат до полного растворения. Далее прибавляют хлоралгидрат и глицерин. Состав выдерживают около суток в термостате и фильтруют. В литературе приводятся и другие прописи гуммиарабиковых смесей. На предметное стекло наносят каплю этой смеси и в нее помещают живых или отмытых от спирта клещей. Препарат накрывают покровным стеклом. Через некоторое время клещи хорошо просветляются и становятся пригодными для определения.

Использование глицерин-желатина. Для препаратов членистоногих можно использовать и глицерин-желатин (о его приготовлении см. выше). Для этого объект, обработанный щелочью и отмытый в воде, переносят на 1-2 дня в глицерин, а затем расправляют его на покровном стекле. На предметное стекло наносят небольшой кусочек глицерин-желатина, расплавляют над электроплиткой и накрывают покровным стеклом с объектом. После застывания покровное стекло нужно окантовать лаком или канадским бальзамом.

Хранение микропрепаратов. Все микропрепараты нужно хранить в защищенном от пыли месте. Глицерин-желатиновые препараты обычно хранят в коробках. Там они располагаются вертикально (на ребре). Такой способ хранения абсолютно недопустим для бальзамных препаратов. Со временем бальзам начнет вытекать из-под покровного стекла и переделка такого препарата не всегда удается.

Поэтому препараты, приготовленные на канадском бальзаме, нужно хранить в горизонтальном положении в специальных папках или на препаратных подносах в коробках. Гуммиарабиковые препараты нужно хранить в горизонтальном положении. Все препараты обязательно должны иметь этикетки.

РАЗДЕЛ 6. ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПО БОРЬБЕ С ВОЗБУДИТЕЛЯМИ ПАРАЗИТАРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

ЛЕКЦИЯ 13. ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПТИЦ КАК ИСТОЧНИКОВ ИНФЕКЦИИ

1 Оценка отрицательного воздействия паразитов и вызываемых ими болезней хозяина

2 Инвазионные болезни и их возбудители — паразиты

3 Инфекционные болезни птиц и их возбудители

1 Оценка отрицательного воздействия паразитов и вызываемых ими болезней хозяина. При сборе материала для исследования болезней птиц и выявления их возбудителей следует обратить внимание на следующие основные вопросы:

- оценка отрицательного воздействия болезней и паразитов на хозяина;
- определение состава инвазионных болезней и их возбудителей;
- определение состава инфекционных болезней и их возбудителей.

В связи с необходимостью стандартизации методик для получения сравнимых материалов требуется единое методическое руководство по сбору и обработке полученных данных.

Подробные сведения о вскрытии, сборе, фиксировании и определении паразитов, а также о клинических картинах инфекционных болезней птиц дается в приведенной библиографии.

Паразит на хозяина может оказывать отрицательное воздействие различными путями. Среди них принято различать:

- механическое воздействие;
- использование питательных веществ, необходимых для нормальной жизнедеятельности хозяина;
- выделение паразитом токсических веществ;
- создание благоприятных условий для проникновения микробов и вирусов;
- общее ослабление организма хозяина (Догель, 1962).

Падеж диких птиц, вызванный паразитарной (инвазионной) болезнью, констатируется сравнительно редко. Паразитические виды в

своей эволюции приспособились воздействовать на организм хозяина долгое время, так как после его смерти погибают сами.

Для возникновения и клинического проявления инвазионной болезни необходимы сильная патогенность или болезнетворность паразита и высокая интенсивность заражения. Когда дело касается диких птиц, обычно констатируются возбудители, а о самих болезнях можно говорить только относительно.

Оценить отрицательное влияние болезней и паразитов на дикую птицу в экономическом отношении довольно трудно, обычно удается выявить зоны массовой (частичной, единичной) гибели определенного вида птицы от инфекционных болезней, очаги заражений и границы распространения. Исследуется также возможность переноса болезней на человека и домашних животных.

Сбор, фиксация и пересылка материала

Приступая к сбору данных, орнитолог определяет, нужно ли исследовать на наличие паразитов, а по клинической картине болезни устанавливает возможных возбудителей инфекционных болезней. Задача орнитологов заключается в следующем: отметить общие симптомы заболевания, определить видимые (наружные) патологические изменения и переслать патологический материал для исследования на инфекционные или инвазионные заболевания. Само обследование целесообразнее выполнять специалистами в областных, республиканских и районных ветеринарных лабораториях, научно-исследовательских институтах и в других учреждениях подобного рода. Лабораторные методы исследования в ветеринарии сложны, для их выполнения необходима специальная аппаратура.

2 Инвазионные болезни и их возбудители — паразиты. При изучении паразитов птиц и вызванных ими инвазионных (паразитарных) болезней желательно проведение полного паразитологического обследования всех органов и тканей на присутствие различных групп экто- и эндопаразитов. Для паразитологической характеристики представителей одной популяции данного вида требуется около 20-50 особей, при этом добытые птицы должны равномерно распределяться по сезонам. Редкие виды обследуют на доступном количестве особей. Полученные таким образом данные, как правило, достаточно полно характеризуют видовой состав паразитов изучаемой птицы, экстенсивность и интенсивность инвазии. Анализируя инвазионные болезни, обычно рассматривают следующие вопросы:

1. Арахно-энтомозы:

а) болезни, вызываемые перьевыми клещами (кнемидокоптоз ног и тела,

эпидермоптозы);

б) маллофагозы;

в) повреждения, причиняемые обитающими в гнездах эктопаразитами (аргасовыми клещами, иксодовыми клещами и клопами).

2. Протозойные болезни:

а) болезни, вызываемые жгутиковыми (*Mastigophora*);

б) болезни, вызываемые споровиками (*Sporozoa*), кокцидиозы, гемопротозы, лейкоцитозозы, малярия, саркоспориозы, токсоплазмозы.

3. Гельминтозы:

а) трематодозы,

б) цестодозы,

в) нематодозы,

г) акантоцефалезы.

Полное паразитологическое вскрытие состоит из двух этапов: 1) сбор наружных паразитов и взятие крови; 2) вскрытие для добывания внутренних паразитов. Прежде чем приступить к наружному осмотру птиц, надо сделать 5-6 мазков крови из крыловой вены (в случае невозможности взять кровь сразу после смерти, берут позже). Во время вскрытия кровь берут непосредственно из сердца. Мазки высушивают, фиксируют их метиловым спиртом, а на краю стекла пишут тушью номер птицы. На мазках могут быть обнаружены спирохеты, жгутиковые или споровики. Для обнаружения возбудителей малярии берут так называемую толстую каплю крови. Для этого 2-3 капли наносят на предметное стекло и размазывают иглой. После высушивания их сразу же окрашивают смесью эозин-азура по Романовскому.

Каждую убитую птицу сразу же помещают отдельно в плотно завязанный полиэтиленовый или полотняный мешочек, так как эктопаразиты очень быстро покидают труп.

При обследовании убитой птицы сначала собирают со стенок мешочка быстро движущихся эктопаразитов, а потом начинают наружный осмотр трупа. Для сбора полостных клещей (*Rhynonyssidae*), локализующихся в носовой полости, вскрывают ее со стороны нёба и рассматривают под биноклем. Всех эктопаразитов — кровососущих мух, пухоедов, иксодовых, аргасовых, гамазовых, ринонисид, краснотельковых и перьевых клещей — помещают по группам в отдельные пробирки и фиксируют в 70° спирте. В каждую пробирку помещается этикетка из плотной бумаги со следующими данными: название птицы, ее номер в регистрационном журнале, название группы паразитов, место локализации паразита (перья, кишечник и т. д.), район или место исследования, дата обследования или вскрытия и фамилия

сборщика или вскрывающего. Пробирки плотно закрывают ватой и помещают в большие бутылки с консервирующим раствором. Каждую пробу необходимо зарегистрировать в тетрадь или журнал с указанием всех вышеуказанных данных. На теле хозяина постоянно живут только пухоеды и перьевые клещи, а блохи, кровососущие мухи, иксодовые, гамазовые и аргасовые клещи являются временными эктопаразитами. Они большую часть времени проводят в гнездах птиц, поэтому гнезда птиц следует обследовать для их выявления.

Собранные гнезда помещают в плотные матерчатые или полиэтиленовые мешочки, вложив этикетки с вышеуказанными обязательными данными, плотно завязав их. Изучать и классифицировать их следует как можно быстрее после сбора. В случае невозможности провести исследование их надо помещать в прохладное, влажное место и разбирать в течение ближайших дней. Гнезда обследуют в белой эмалированной кювете. Чтобы быстро передвигающиеся блохи и кровососущие мухи не расползлись, в мешочек с гнездом за несколько минут до разбора помещают тампон ваты, смоченной эфиром или хлороформом. Блох и других эктопаразитов отбирают пинцетом или кисточкой, смоченной 70° спиртом, для них также подготавливают этикетки.

Собирание наружных паразитов важно с точки зрения выявления переносчиков возбудителей паразитарных и инфекционных болезней.

После сбора эктопаразитов птицу вскрывают. Наиболее точные результаты при вскрытии птиц можно получить в течение первых восьми часов после смерти, когда ее внутренние органы полностью не остыли. Если нет возможности вскрыть птицу в указанный срок, это делают позже, но поместив до вскрытия в холодное место. Перед вскрытием необходимо осмотреть поверхность кожи и подкожную клетчатку. Всякого рода нарывы и опухоли прорезают и исследуют под лупой или микроскопом для определения личиночных форм гельминтов.

Порядок извлечения из трупа внутренних органов зависит от того, какой орган или система повреждены выстрелом. Поврежденные органы в первую очередь изолируют в отдельную посуду (кювета, таз, чашки Петри). Все другие органы, а также части кишечника раскладывают отдельно. Кроме того, извлекают глаза, спинной и головной мозг, вскрывают носовую и ротовую полости. После этого тщательно осматривают полость тела. Кровь и жидкость из грудной и брюшной полостей собирают в отдельную посуду.

Более крупные органы (желудок, кишечник, легкие, печень) исследуются методом последовательного отмывания, мелкие соскобы со слизистых оболочек органов исследуют компрессорным методом.

Вскрыв отделы пищеварительного тракта (задняя, слепые и тонкие кишки), осматривают его содержимое; каловые массы кладут в физиологический раствор для отыскания кокцидий, готовят также мазки на простейших, выбирают видимых паразитических червей. Оставшееся содержимое кишечника разбавляют водой, дают отстояться (15 минут), затем верхний слой жидкости сливают, а к осадку добавляют новую порцию воды; так делают до тех пор, пока содержимое кишечника окажется начисто отмытым. После этого осадок малыми порциями наливают в чашки Петри и осматривают под лупой. Обнаруженных гельминтов собирают отдельно из каждого органа, отмывают в воде, умерщвляют, помещая в отдельную посуду с фиксирующей жидкостью. Для фиксации трематод и цестод требуется 70° спирт, а нематод — жидкость Барбагало.

Фиксирующие жидкости изготавливаются следующим способом:

70° спирт — к 100 куб.см исходного спирта (96°) прибавляют 39 куб.см воды.

Жидкость Барбагало — 9 г поваренной соли растворяют в 1 л дистиллированной воды и к нему прибавляют 30 куб.см 40%-го формалина.

Для исследования желудка, легких, печени, сердца, кровеносных сосудов также используется метод последовательных смывов. Легкие вскрывают ножницами по ходу бронхов, а паренхиму разрывают на мелкие кусочки; от печени отделяют желчный пузырь, а саму печень вскрывают ножницами по ходу всех крупных желчных ходов и разрывают на мелкие кусочки.

3 Инфекционные болезни и их возбудители. Среди инфекционных болезней принято выделять:

1. Болезни эмбрионов (бактериальные, вирусные и грибковые).
2. Бактериальные инфекции (сальмонеллез, бруцеллез, туляремия, чума, листерелез, туберкулез, ботулизм).
3. Вирусные инфекции, передаваемые при помощи укуса членистоногих (арбовирусов).
4. Грибковые болезни (аспергиллез).

Орнитологи должны распознать основные черты клинической картины той или иной инфекционной болезни, опознать заболеваемость и собрать материал для дальнейшего обследования. Компетентные работники ветеринарных учреждений, куда посылается материал для обследования, устанавливают окончательный диагноз.

В данной работе характеризуются некоторые специфические черты клинической картины наиболее часто встречающихся инфекционных болезней птиц:

1. **орнитоз** — болеют многие виды домашних и диких птиц (пока отмечено всего 98 различных видов: рябчики, голуби, кукушки, попугаи, синицы, сойки, камышовки, дрозды, овсянки). Клиническая картина заболевания отдельных видов неодинакова. Например, молодые голуби плохо оперяются, появляется понос зеленоватого цвета, заболевание продолжается 1-3 дня и часто заканчивается гибелью; у взрослых голубей возникает светобоязнь, обильное слезотечение, покраснение конъюнктивы, иногда глазная щель заклеивается;

2. **чума** — отмечена у представителей отряда куриных и голубей. Клинические признаки при отдельных вспышках разнообразны: птица малоподвижна, клювом упирается в землю, происходит помутнение роговицы глаз; при поражении центральной нервной системы делает движение по кругу, наблюдается паралич ног и др.;

3. **бруцеллез** — болеют животные разных групп, в том числе и птицы. Клинические признаки не всегда ярко выражены (поносы, бледность гребешков, отеки в области суставов и глаз, часто яйца без скорлупы);

4. **токсоплазмоз** — болеют домашние птицы, констатировано также у голубей, дятлов и хищных птиц (И. Г. Галузо, Д. Н. Засухин, 1964), клинические признаки — маневжные движения, шаткая походка, слепота, паралич, понос;

5. **туберкулез** — отмечен примерно у 70 видов птиц, особенно распространен среди куриных (М. К. Юсковец, 1953). Как правило, клинические симптомы этой болезни появляются только при генерализованном процессе. Иногда птицы становятся малоподвижными, резко худеют, отмечаются хромота, образование опухолей и т. д.

Трупы птиц обычно доставляют в лабораторию в целом виде. Их предварительно завертывают в непромокаемую бумагу или в мешковину (полотно), смоченную раствором фенола, креолина или лизола, а затем упаковывают в металлический или плотный деревянный ящик со стружками или опилками. Упаковка должна гарантировать от распространения инфекции.

В лабораторию направляют сопроводительное письмо, в котором указывается:

1. адрес;
2. название места и дата сбора птиц;
3. количество посылаемых трупов;
4. их вид и возраст;
5. основные изменения, обнаруженные при осмотре трупов на месте;

6. предполагаемая причина падежа;
7. на какие заболевания следует произвести исследование;
8. фамилия, имя и отчество.

Инфекционные заболевания обычно вызывают патологические изменения разных органов или систем. Например, при пастереллезе (холера птиц) самым характерным признаком является кровоизлияние в слизистых оболочках. При оспе на коже птиц (чаще всего на гребне, бородачке, сережках, у основания клюва, в углах рта, на щеках) появляются круглые приподнятые пятнышки, которые затем превращаются в эпителиомы, похожие на «бородавки» размером 5-6 мм в диаметре, превращающиеся в сплошной струп.

Для диагностики многих инфекционных заболеваний, особенно арбовирусных инфекций, производится исследование крови, техника взятия которой зависит от характера исследования. Для серологических методов исследования кровь берут стерильными иглами из крыловой вены. На месте взятия крови кожу выстригают и дезинфицируют спиртом или 5%-ным раствором йода. Пробирки с кровью закрывают стерильными ватными пробками. Взятая кровь для свертывания зимой ставится в теплое, летом — в прохладное и темное место. Сыворотку или цельную кровь необходимо доставить в лабораторию не позже 2-3 суток с момента взятия. Сыворотку крови можно запаять в ампулы и хранить при 4 °С. На каждой пробирке с кровью ставят номер, соответствующий виду птицы в списке, фамилию отправителя, дату взятия крови. С пробами крови направляется также сопроводительное письмо.

Малярийные плазмодии птиц (*Plasmodium*) относятся к отряду гемоспоридий (*Haemosporidia*) - внутриклеточные паразиты крови. К настоящему времени описано 16 видов возбудителей малярии птиц. Паразиты имеют сложный цикл развития со сменой хозяев без выхода наружу. Основными хозяевами являются комары различных родов. Развитие плазмодиев птичьих и человеческих плазмодиев в организме комара сходно. Во время последующего питания насекомого вместе со слюной в кровь птиц попадают и спорозоиты, которые проникают в клетки печени и там размножаются путем шизогонии. В результате множественного деления образуются десятки тысяч мерозоитов, которые выбрасываются в кровь и заражают как здоровые клетки печени и селезенки, так и эритроциты. В клетках паренхиматозных органов происходят последующие шизогонии. Мерозоиты, проникшие в эритроциты, растут, но не делятся, образуя микро- и макрогаметоциты, которые могут сохраняться в крови птиц в течение нескольких часов. Если такие клетки попадут в организм комара, то цикл замкнется. Все виды малярии домашних птиц распространены в тропическом и

субтропическом поясах земного шара. Виды плазмодиев птиц видоспецифичны.

P. gallinaceum и *P. juxtannucleare* паразитируют у кур, и встречаются в Бразилии, Мексике, на Острове Шри-Ланка.

P. lophurae паразитирует у фазанов в США.

P. durae паразитирует у индеек в Восточной Африке.

Симптомы: у птиц подавленное состояние, аппетит отсутствует, перья взъерошены, дыхание затруднено, со временем развиваются признаки анемии.

ЛЕКЦИЯ 14. ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ МЛЕКОПИТАЮЩИХ КАК ИСТОЧНИКОВ ИНФЕКЦИИ

- 1 Зооантропонозы и их характеристика.
- 2 Эпизоотологические данные
- 3 Роль плотоядных и диких животных в распространении инвазий животных и человека

1 Зооантропонозы и их характеристика. Зооантропонозы, или антропозоонозы, – группа инфекционных и инвазионных болезней, общих для животных и человека. К зооантропонозам относится около 100 заболеваний различной этиологии: гельминтозы (трипаносомоз, эхинококкоз, дифиллоботриоз и др.), сибирская язва, сап, бруцеллез, туберкулез, бешенство, ящур, клещевой энцефалит, актиномикоз, Кулихорадка и др.

Человек может оказаться хозяином нескольких десятков видов паразитов – от микроскопических простейших до гельминтов длиной в несколько метров. Паразитов можно обнаружить в различных тканях и органах организма человека: в крови, легких, печени, мышцах, суставах, пищевом тракте, мозге, коже и т.п.

Наиболее часто у человека встречаются следующие паразиты.

Эктопаразиты: вши, блохи, клещи.

Эндопаразиты:

- круглые гельминты: аскариды, власоглавы, энтеробиусы, острицы, филярии;
- ленточные гельминты: лентец широкий, бычий и свиной цепни, карликовый и огуречный цепни, эхинококки;
- трематоды: описторхисы, фасциолы.

Подкожные паразиты: зудни (акароз, или саркоптоз), демодексы (демодекоз).

Простейшие: токсоплазмы.

Гельминтозы относятся к паразитарным заболеваниям. Паразиты – это организмы, использующие другие живые организмы в качестве среды обитания и источника питания. В настоящее время известно около 270 гельминтов, паразитирующих в организме человека, но только 40 из них являются облигатными паразитами человека, а заражение остальными происходит случайно. Многие паразиты животных строго специфичны в отношении хозяев, и перекрестного

заражения от других видов не происходит, но некоторые виды представляют большую опасность для человека.

Животные и человек, зараженные паразитами, рассеивают во внешней среде огромное количество инвазионного материала. Это могут быть сами гельминты, их членики, личинки и яйца. Так, например, одна овца в день может выделить до 10 млн яиц разных видов гельминтов. В организме собаки с кишечным эхинококкозом может находиться до 10 тыс. паразитов. За день она выделяет во внешнюю среду до 1 тыс. члеников и до 0,5 млн яиц эхинококка (этот паразит очень опасен для человека). Промежуточные (муравьи, моллюски), резервуарные (дождевые черви, насекомые) хозяева паразитов часто бывают насыщены инвазионными элементами, что способствует распространению инвазий.

Общие свойства гельминтов

Гельминты – паразитические черви. Они живут в организме хозяина – человека, сельскохозяйственных животных, птиц и холоднокровных животных. Паразиты адаптированы к особым условиям существования и вступают в сложные взаимоотношения с хозяевами. Многие гельминты потеряли способность к самостоятельному передвижению, у некоторых в значительной степени упростилась нервная система. Вместе с тем у них появились органы, необходимые для комфортного существования в организме хозяина, такие как присоски, крючья для прикрепления, хорошо развитые мышцы, устойчивая к внешним факторам кутикула, не растворяющаяся в средах желудочно-кишечного тракта. Они способны усваивать питательные вещества всей поверхностью тела. Многие гельминты имеют форму тела, которая помогает им удерживаться в просвете кишечника и других органах. Всем гельминтам присуща стадийность развития: яйцо – личинка – имаго (половозрелая особь). Попадая в организм хозяина на одной стадии развития, гельминт покидает его на другой.

В зависимости от особенностей цикла развития гельминтов делят на следующие группы.

Контактные гельминты. Для них характерно выделение зрелых или почти зрелых яиц, которые заразны сразу после выделения во внешнюю среду и, попадая в восприимчивый организм, могут вызвать заболевание. Для человека это энтеробиоз, для животных – оксиуроз.

Геогельминты. Их развитие, как в личиночной, так и в имагинальной форме, происходит в одном организме без участия промежуточных хозяев. Паразиты этой группы выделяют незрелые яйца, которые должны «дозреть» во внешней среде при благоприятных условиях (температурный режим, наличие кислорода, влажность) и

стать инвазионными (заразными). После достижения инвазионной стадии они вызывают заболевания, попав в организм хозяина (аскаридоз).

Биогельминты. Инвазионный элемент, покинув организм основного (дефинитивного) хозяина, должен попасть в организм промежуточного хозяина (клещи, моллюски, рачки-циклопы, комары и др.) и развиваться в нем. Только после этого он может заразить основного хозяина. Жизненный цикл развития некоторых видов биогельминтов происходит со сменой до 4 хозяев (лентец широкий).

Общим свойством гельминтов является их высокая плодовитость. Так, самка аскарид выделяет до 200 тыс. яиц в сутки. Гельминты, их членики и яйца могут выходить из организма человека вместе с калом, что и является основным диагностическим признаком кишечных гельминтозов. Однако во многих случаях паразит оставляет тело хозяина только после своей гибели, гельминты откладывают яйца не постоянно, и зрелые членики также выделяются не каждый день. Поэтому рекомендуется делать три анализа через определенные промежутки времени. Более надежные методы диагностики основаны на исследованиях крови, мокроты, наличии аллергических реакций и т.д.

2 Эпизоотологические данные. Для проникновения в организм хозяев, паразиты используют два пути: через кожные покровы и через стенки кишечника и, соответственно, различают экзогенный и эндогенный способы проникновения.

Иногда экзогенный характер проникновения может перейти в эндогенный.

Для кишечных паразитов характерно эндогенное проникновение, но эндопаразиты используют и другие пути проникновения в организм хозяина. Личинки цестод и нематод проникают в ткани хозяина через стенки кишечника. Мирацидии двуусток проникают через покровы моллюсков в их пищеварительные или половые железы, а *Wuchereria bancrofti* проникает в тело человека через кожу при укусе комара.

Заражение человека гельминтами чаще всего происходит следующими путями.

1. При употреблении в пищу прошедшего недостаточную термическую обработку (шашлык, фарш) мяса сельскохозяйственных животных, зараженных личинками гельминтов (тениоз, тениаринхоз), .

2. При употреблении в пищу плохо проваренной, прожаренной, провяленной рыбы, содержащей личинки гельминтов (описторхоз, дифиллоботриоз – лентец широкий).

3. При попадании яиц гельминтов в организм человека из почвы с навозом, с фруктами, ягодами, с грязных рук, после контакта со шкурами животных (эхинококкоз, альвеококкоз).

4. При купании в стоячем водоеме, где имеются личинки адолескарии (фасциолез).

В не прошедшей термическую обработку рыбе могут сохраниться метацеркарии – личинки кошачьей двуустки (*Opisthorchis felinus*). Попадание их в организм ведет к описторхозу. В мышцах рыбы могут быть плероцеркоиды – личинки лентеца широкого, которые при попадании в организм человека вызывают заболевание дифиллоботриозом. При купании в стоячем водоеме в организм человека с водой проникают адолескарии или церкарии печеночного сосальщика (*Fasciola hepatica*), личинки других трематод. У человека, присевшего на землю отдохнуть, через 10–15 мин может появиться зуд, крапивница. Это результат воздействия личинок гельминтов, проникающих в организм через кожу: стронгилоиды мелких жвачных животных, телят, жеребят; буностомы жвачных и анкилостомы собак.

Мясо диких зверей – кабанов, медведей, зайцев и др. – таит опасность заражения тяжело протекающим заболеванием трихинеллезом, которое может привести к смертельному исходу.

Человек, зараженный свиным цепнем, представляет опасность для самого себя: он может через загрязненные руки или предметы обихода занести яйца цепня в рот, и у него разовьется, кроме ленточной формы, личиночная форма гельминта (цистицерк), поражающая мышцы, мозг, глаза.

Количество гельминтов, развившихся в организме, зависит как от количества инвазионного материала, так и от состояния (резистентности) организма хозяина. Обычно чем крупнее гельминт, тем меньше количество его экземпляров в организме. Размеры гельминтов одного вида зависят от вида хозяина. Например, описторхисы у человека имеют большие размеры, чем у кошки, которая также является облигатным хозяином этого паразита. В организме даже одного хозяина размеры гельминтов одного вида могут изменяться в зависимости от интенсивности инвазии: чем число паразитов меньше, тем они крупнее.

Паразиты приспособились к длительному существованию в организме хозяина и редко приводят к его гибели, причем чаще всего инвазия клинически почти не проявляется. Даже при больших сроках инвазии клинические проявления заболевания может быть нехарактерными. Однако изредка все же отмечаются случаи летального исхода паразитарных заболеваний, вызванных бычьим цепнем, лентецом широким, эхинококком, описторхисом.

Почти все гельминтозы сопровождаются потерей веса, общим недомоганием, головокружением, раздражительностью, снижением работоспособности, а у детей – нарушением физического и умственного развития, задержкой роста, полового развития, расстройствами памяти.

Паразиты отрицательно влияют на функции органов, в которых локализуются. Например, при описторхозе нарушается функция печени: ухудшается отток желчи, гельминты забивают желчные протоки, у больного поносы сменяются запорами. Пациент жалуется на боль в правом подреберье, худеет, у него отмечается тошнота, иногда рвота, во рту горечь, конъюнктивы и слизистые оболочки становятся желтушными. У него снижается работоспособность, возникает апатия.

Небезразличны для хозяина и выделяемые гельминтами продукты обмена, приводящие к возникновению патологических процессов.

Патогенная роль паразитов не ограничивается механическим, токсическим и инокуляторным воздействием на организм и во многом определяется вторичными явлениями, в которых доминирующую роль играют нервно-рефлекторные, гуморальные и иммунные, в первую очередь аллергические, процессы, которые определяют клинические проявления и течение паразитарных заболеваний.

Следствиями аллергических процессов являются вторичные гиповитаминозы (А, С, В₁₂ и др. витаминов группы В), вызывающие цепь нарушений обменных процессов: снижение интенсивности тканевого дыхания и биосинтеза белков, уменьшение содержания гликогена в печени (в 3–5 раз) и скелетных мышцах (на 20–40%), накопление холестерина в тканях.

3 Роль плотоядных и диких животных в распространении инвазий животных и человека. В организмах домашних и диких плотоядных животных (собаки, волки, лисицы, кошки и др.) паразитирует множество различных возбудителей, способных заражать других животных и человека: эхинококки кишечные, огуречный цепень, лентец широкий, трихинеллы, токсокары, лингватулы, описторхисы, эхиностомы, анкилостомы, спирохеты, токсоплазмы и др.

Дикие млекопитающие (кабаны, медведи, барсуки, рыси), а также дикие птицы, особенно водоплавающие, могут служить источником заражения человека и животных возбудителями различных инвазионных заболеваний. Особенно велика роль диких плотоядных животных в поддержании природных очагов некоторых опасных заболеваний.

Многие виды диких птиц распространяют возбудителей гименолепидозов, трематодозов, аскаридатозов и других заболеваний домашних птиц и млекопитающих. Бродячих собак и кошек можно

использовать как своеобразные индикаторы санитарного состояния населенных пунктов, т.к. степень и характер зараженности этих животных может служить показателем распространения заболеваний.

Токсокароз и токсаскаридоз - заболевания, вызываемые нематодами из подотряда Ascaridata, паразитирующими в тонком отделе кишечника собак и других пушных зверей. Возбудители соответствующих заболеваний - *Toxocara canis* и *Toxascaris leonina* попадают в организм собаки в виде яиц, содержащих инвазионные личинки. Свежий кал не может быть причиной заражения, т.к. в яйце личинки должны созреть не менее соответственно 10 и 3 суток.

Вылупившиеся в кишечнике личинки токсокар проникают через стенку кишечника в кровь, разносятся по организму, попадают в легкие, вызывая там воспалительные процессы, отхаркиваются и проглатываются вместе с бронхиальной слизью. Попав снова в кишечник, паразиты достигают половой зрелости. Длина взрослой токсокары - 5-18 см, токсаскариды - 4-10 см. Они способны перфорировать стенку кишечника, открывая путь вирусам и бактериям, отравляют организм продуктами своего обмена веществ, конкурируют с хозяином в отношении питательных веществ. Большой клубок паразитов может закупорить просвет кишечника и даже вызвать его разрыв с последующим перитонитом. Нематоды способны заползать в желчные протоки и поджелудочную железу. Вместе с аскаридами по организму путешествуют бактерии и вирусы, проникая в различные органы, например в головной мозг. Это служит причиной различных идиопатий.

Возможно внутриутробное заражение токсокарами щенков. К 21-22 дню жизни у них в кишечнике обнаруживаются половозрелые паразиты.

Личинки токсаскаридов не мигрируют по организму, а развиваются в стенке тонкого отдела кишечника. Затем они проникают в просвет кишечника и становятся половозрелыми. У животных с возрастом вырабатывается частичный иммунитет к нематодам.

Унцинариоз и анкилостоматоз - заболевания, вызываемые нематодами семейства Ancylostomatidae, паразитирующими в тонком отделе кишечника собак и других пушных зверей. Возбудители - соответственно *Uncinaria stenocephala* и *Ancylostoma caninum* - попадают в организм собак в виде инвазионных личинок через кожу или через рот. Проникнув через кожу, личинки с кровью заносятся в легкие, где отхаркиваются и заглатываются с бронхиальной слизью. Они прикрепляются к стенке кишечника и достигают половой зрелости. Размеры взрослых паразитов - 0,5-2 см. При попадании личинок через рот они сразу достигают кишечника, не мигрируют по организму.

Находясь в кишечнике, нематоды повреждают слизистую оболочку, вызывая кровотечения. Через поврежденную слизистую оболочку, а также при миграции личинок, в организм проникают вирусы и бактерии, что может послужить причиной различных заболеваний. Продукты обмена веществ паразитов токсичны для хозяина. Нематоды способны сенсibilизировать организм собаки и вызывать различные иммунные нарушения. Животные худеют, часто поносят. В каловых массах возможна примесь крови.

Описторхоз - заболевание, вызываемое трематодами (сосальщиками), паразитирующими во взрослом состоянии в печени или поджелудочной железе собак, других пушных зверей, человека, а в виде личинки - в пресноводных моллюсках и рыбе. Возбудитель - *Opisthorchis felineus* - попадает в виде личинки (метацеркария) в организм собаки с сырой рыбой. В тонком отделе кишечника метацеркарии освобождаются от оболочек, проникают в желчные ходы печени и, реже, в поджелудочную железу, где и достигают половой зрелости. Величина взрослого паразита - до 1,3 см. Трематоды вызывают раздражение эпителия желчных протоков, разрастание вокруг соединительной ткани, способны закрывать их просвет, ухудшая или полностью прекращая отток желчи из печени. Заболевание способствует возникновению хронических холангитов, холециститов, цирроза печени, обтурационной желтухи. Продукты обмена веществ паразитов вызывают хроническую интоксикацию и сенсibilизацию организма собаки.

Дальнейший жизненный цикл паразита: яйца, содержащие мирацидии, попадают с калом собаки в воду, проглатываются пресноводным моллюском. В его теле вылупившиеся личинки развиваются с превращением в церкарии, которые покидают моллюска и проникают в рыбу, превращаясь затем в метацеркарии.

Клинические признаки характерны для заболеваний печени и желчевыводящих путей: поносы, запоры, периодическая рвота, возможно желтушное окрашивание склеры. В случае заплзания паразита в поджелудочную железу - рвота, повышение температуры, напряженный, болезненный живот.

Диагностика. Окончательный диагноз ставится при исследовании кала на яйца гельминтов или при вскрытии.

Профилактика. Нельзя скармливать собакам сырую или недостаточно термически обработанную рыбу. Не реже одного раза в 3 месяца следует проверять кал собаки на наличие яиц гельминтов.

Аляриоз - заболевание, вызываемое трематодами (сосальщиками), паразитирующими во взрослом состоянии в желудке и тонком кишечнике собак, а в виде личинки - в мышцах и внутренних органах

амфибий, а также хищных млекопитающих. Возбудитель - *Alaria alata* - проникает в организм собаки в виде личинок - метацеркариев, паразитирующих в лягушках и головастиках, а также резервуарных хозяевах (кошки, хорьки, куницы, норки и др.). В кишечнике метацеркарии освобождаются от оболочек, проникают через кишечную стенку в брюшную полость, затем через диафрагму - в легкие, отхаркиваются и с бронхиальной слизью проглатываются. Попав снова в желудок и кишечник, паразиты достигают половой зрелости.

Величина взрослой алярии - 0,2-0,4 см. Трематоды во время миграции вызывают воспалительные процессы в лимфатических узлах, легких, мышечной ткани. Половозрелые особи, при интенсивном поражении, вызывают воспаление желудка и кишечника. Миграция паразитов способствует расселению сапрофитной и патогенной микрофлоры.

Жизненный цикл протекает следующим образом: яйца алярий выделяются с калом во внешнюю среду; в яйцах созревают личинки - мирацидии, которые выходят из яиц и внедряются в пресноводных моллюсков рода *Planorbis*. В моллюсках они превращаются в церкариев, которые, покинув тело моллюска, внедряются в головастиков и лягушек.

Клинические признаки. Во время миграции алярий через респираторный тракт отмечают кашель, хрипы; возможно повышение температуры. При локализации паразитов в желудочно-кишечном тракте - поносы, запоры, рвота, истощение, болезненность со стороны желудка и тонкого отдела кишечника.

Диагностика. При жизни можно поставить диагноз на основании обнаружения в кале яиц гельминтов.

Профилактика. Нельзя допускать поедания собаками лягушек и головастиков, а также термически необезвреженного мяса и органов пушных зверей. Не реже одного раза в 3 месяца следует проверять кал собаки на наличие яиц гельминтов.

Дипилидиоз - заболевание, вызываемое огуречным цепнем - цестодой, паразитирующей в тонком отделе кишечника собак, кошек и других пушных зверей, а также изредка у человека. Возбудитель заболевания - *Dipylidium caninum* - проникает в организм собаки в виде личинок (цистицеркоидов) при заглатывании эктопаразитов (блох и власоедов). В тонком отделе кишечника личинки прикрепляются к кишечной стенке и отращивают тело (стробилу), состоящее из отдельных члеников (проглоттид). Последние членики, содержащие яйца паразитов, периодически отрываются и выходят с калом.

Вышедшие членики напоминают огуречные семена. Членики способны переползть на некоторое расстояние, рассеивая коконы яиц.

Личинки блох и власоедов заглатывают яйца огуречного цепня. Из яиц в организме этих насекомых вырастают цистицеркоиды. Длина взрослого паразита до 70 см.

Цестоды потребляют много питательных веществ, которых лишается собака, выделяют токсические продукты обмена, аллергизируют организм, провоцируют кишечные кровотечения, способны вызвать непроходимость кишечника и его заворот.

Клинические признаки достаточно разнообразны. Чаще всего наблюдается сочетание извращенного аппетита с исхуданием. Собака "ездит на хвосте", у нее периодически бывают рвота, понос, запоры.

Иногда заболевание сопровождается приступами судорог, слюнотечением, покраснением конъюнктивы, скоплением слизи или гноя в уголках глаз.

Диагностика. Вышеперечисленные клинические признаки и нормальная температура тела позволяют предполагать глистную инвазию. Окончательный прижизненный диагноз ставят при обнаружении в кале члеников паразита, коконов или яиц.

Профилактика. Для профилактики дипилидиоза своевременно уничтожают блох и других эктопаразитов на собаках. Еще лучше применять репеллентные средства - специальные ошейники, шампуни и дусты, отпугивающие насекомых. Не реже одного раза в 3 месяца следует проверять кал собаки на наличие яиц и члеников гельминтов.

Дифиллоботриоз - заболевание, вызываемое лентецом широким - цестодой, паразитирующей во взрослом состоянии у собак и других плотоядных, а также у человека.

Возбудитель заболевания - *Diphyllobothrium latum* реже другие виды рода *Diphyllobothrium* - проникает в организм собаки в виде личинки (плероцеркоида) при поедании сырой или недостаточно термически обработанной рыбы. В тонком отделе кишечника личинка прикрепляется к кишечной стенке и отращивает тело (стробилу), состоящее из широких члеников. Последние членики периодически отрываются и выходят с калом.

Попадая в воду, яйца лентеца созревают и из них вылупляются личинки - корацидии, которые заглатываются рачками - циклопами. В рачке личинки превращаются в процеркоиды. Пресноводные рыбы поедают рачков и в их организме личинки превращаются в плероцеркоиды. У собаки длина взрослой цестоды достигает 6 метров.

Паразиты повреждают кишечную стенку, нарушают нормальное пищеварение, потребляют большое количество питательных веществ, выделяют токсические вещества, аллергизируют организм собаки, способны вызвать закупорку просвета кишечника.

Профилактика. Нельзя скармливать собакам сырую или недостаточно термически обработанную рыбу. Не реже одного раза в 3 месяца следует проверять кал собаки на наличие яиц и члеников гельминтов.

Тениозы - заболевания, вызываемые цепнями рода *Taenia*, паразитирующими во взрослом состоянии в организме собак и других плотоядных, а в личиночном - у сельскохозяйственных и диких млекопитающих.

Возбудители - цестоды *T.pisiformis* и *T.hydatigena* - попадают в организм собаки в виде личинок - цистицерков, имеющих форму пузырей, растущих в органах лошадей, жвачных, грызунов, свиней. У собаки, съевшей кусок мяса или органа с цистицерком, в кишечнике из пузыря выворачивается головка (сколекс), прикрепляется к кишечной стенке и отращивает тело (стробилу), состоящую из отдельных члеников. Длина взрослой цестоды до 5 метров. Последние членики периодически отрываются и выходят с калом. Травоядные животные поедают траву, загрязненную яйцами паразитов. В их организме из яиц вылупляются личинки (онкосферы), которые кровью разносятся в различные органы и там вырастают в пузырьвидные цистицерки.

У собак цестоды повреждают кишечную стенку, потребляют много питательных веществ, выделяют токсичные продукты обмена, аллергизируют организм, могут вызвать кишечную непроходимость.

Профилактика. Нельзя скармливать собакам сырое и плохо термически обработанное мясо и мясопродукты, если нет полной уверенности в том, что они не содержат личинок паразитов. Не реже одного раза в 3 месяца следует проверять кал собаки на наличие яиц и члеников гельминтов.

Эхинококкоз и альвеококкоз - заболевания, вызываемые цестодами, паразитирующими во взрослом состоянии в организме собак и других плотоядных, а личиночном - в организме некоторых млекопитающих, в том числе человека. Это особо опасные для здоровья и жизни человека гельминтозы.

Возбудители заболеваний - соответственно *Echinococcus granulosus* и *Alveococcus multilocularis* - попадают в организм собаки в виде личинок (ларвоцист) при поедании ею мяса и внутренних органов домашних и диких млекопитающих. В тонком отделе кишечника личинки прикрепляются к кишечной стенке и отращивают тело (стробилу), состоящее из 2-4 члеников. Длина взрослых паразитов до 0,6 см.

Последние членики периодически отрываются и выходят с калом наружу. Они активно передвигаются, рассеивая по пути яйца. Из яиц в организме промежуточных хозяев (в том числе человека) вылупляются

личинки (онкосферы), которые с током крови заносятся в различные органы, главным образом печень и легкие. В этих органах вырастают пузыри (ларвоцисты). Пораженный орган сдавливается и атрофируется.

В организме собак эхинококки и альвеококки повреждают слизистую оболочку тонкого отдела кишечника, потребляют питательные вещества, выделяют токсичные продукты обмена, способствуют алергизации хозяина.

Профилактика. Нельзя скармливать собакам сырое и недостаточно термически обработанное мясо и мясопродукты, если нет полной уверенности в том, что они не содержат ларвоцист паразитов.

Необходимо соблюдать правила личной гигиены при общении с собаками. Не реже одного раза в 3 месяца следует проверять кал собаки на наличие яиц и члеников гельминтов.

Пироплазмоз - передающееся с укусами клещей заболевание, характеризующееся лихорадкой, разрушением эритроцитов и выделением гемоглобина с мочой.

Возбудитель заболевания - простейшее *Piroplasma canis* - проникает в организм собаки при укусах клещей родов *Dermacentor* и *Rhipicephalus*. Чаще заболевают молодые охотничьи собаки летом и осенью. Паразит размером до 0,007 мм локализуется в эритроцитах, реже в других клетках. Там происходит его размножение. Пироплазмы разрушают клетки крови, главным образом эритроциты. В результате организм испытывает кислородное голодание. Гемоглобин в большом количестве выделяется через почки с мочой, проникает в ткани. Инвазированные эритроциты захватываются и перевариваются макрофагами. Этот процесс протекает, в основном, в селезенке. Кислородная недостаточность и эндотоксины приводят к нарушению деятельности различных органов, в том числе почек, печени, легких. Смерть наступает вследствие сердечно-сосудистой недостаточности и отека легких.

В организм клеща пироплазмы попадают при кормлении их на больных животных или паразитоносителях. Клинические признаки. Заболевание протекает в острой и хронической формах. При остром течении, через 6-20 суток после укуса клеща, собаки становятся вялыми, у них резко повышается температура, учащается сердцебиение и дыхание. Живот напряженный, болезненный. Слизистые оболочки приобретают бледный или розово-коричневый оттенок. Моча может окраситься в красный цвет (гемоглобинурия). Часто бывают парезы и параличи задних конечностей. Животные погибают, находясь в коматозном состоянии. Хронический пироплазмоз протекает значительно дольше (несколько месяцев) и характеризуется истощением, вялостью, пониженным аппетитом, анемией.

Диагностика. Острое течение пироплазмоза напоминает чуму, инфекционный гепатит, воспаление легких и некоторые другие заболевания, однако появление крови, точнее гемоглобина, в моче позволяет предположить пироплазмоз или лептоспироз. При лептоспирозе, в отличие от пироплазмоза, часто бывает геморрагический стоматит. Большое значение имеет анамнез - кусали ли собаку клещи? Окончательный диагноз ставят при обнаружении пироплазм в мазках крови.

Профилактика. Перед выходом с собакой в места обитания иксодовых клещей, необходимо обрабатывать шерсть животного репеллентами или надевать ошейник против эктопаразитов. После возвращения - осматривать шерсть и кожу для обнаружения клещей.

Цистоизоспороз - заболевание, вызываемое простейшими рода *Cystoisospora*, характеризующееся признаками энтерита.

Возбудители заболевания - *Cystoisospora canis* и *C. ohioensis* проникают в организм собаки с кормом и водой в виде спорулированных ооцист или в виде спорозоитов, локализованных во внутренних органах грызунов. В тонком отделе кишечника из ооцисты выходят спорозоиты, которые внедряются в эпителиальные клетки и размножаются там, повреждая слизистую оболочку. Течение паразитарного энтерита может осложняться микрофлорой кишечника. После копуляции паразиты выходят с калом в виде ооцист размером от 18 до 42 мкм. Постоянные и промежуточные хозяева (в том числе кошки) заражаются, проглатывая инвазионные ооцисты.

Клинические признаки. Заболевание может протекать бессимптомно, а также с различной степенью тяжести. Клиническая картина характерна для энтерита: понос, иногда с кровью, рвота, отсутствие аппетита, исхудание. Возможно обезвоживание организма. Болеют, главным образом, щенки.

Диагностика. Цистоизоспороз напоминает вирусные, бактериальные, паразитарные энтериты. Окончательный прижизненный диагноз ставят при обнаружении ооцист в фекалиях, однако они похожи на ооцисты других простейших.

Профилактика. С целью повышения сопротивляемости организма собакам дают полноценные корма, обогащенные витамином А.

Необходимо своевременно освобождать собаку от глистов.

Токсоплазмоз - заболевание человека и животных, вызываемое простейшим *Toxoplasma gondii*. Это опасный для человека, особенно для беременных женщин и их потомства, протозооз.

Возбудитель проникает в организм собаки, главным образом, через рот с кормом в виде спорулированных ооцист, однако возможны и другие пути заражения. Спороцисты с током крови разносятся по

различным органам, проникают внутрь клеток и размножаются там простым делением. При этом клетки хозяина разрушаются. После неоднократных актов деления цистозоиты инцистируются и могут пожизненно находиться в клетках хозяина.

Завершается цикл развития токсоплазм в организме кошачьих, где в кишечнике происходит бесполое, а затем половое размножение, заканчивающееся образованием ооцист, которые выходят с калом.

Токсоплазмоз распространен повсеместно. У значительного количества людей и животных в крови имеются антитела к токсоплазмам, что свидетельствует о возможном носительстве возбудителя.

Клинические признаки весьма разнообразны. Острое течение токсоплазмоза характеризуется повышением температуры, рвотой, поносом, конъюнктивитом, воспалением легких. Часто заболевание протекает в виде паразитарного менингита и менингоэнцефалита и сопровождается приступами судорог, атаксией, адинамией, парезами, параличами. У беременных сук возможны аборт и внутриутробная гибель плодов. При хроническом течении симптомы несколько стерты.

Диагностика при жизни затруднена из-за схожести клинической картины токсоплазмоза с другими заболеваниями, а также наличия антител к токсоплазмам у 30-40% клинически здоровых собак.

Окончательный диагноз ставят при обнаружении цистозоитов или цист паразита во внутренних органах.

Профилактика. Нельзя скармливать собакам сырое мясо и мясопродукты, если нет полной уверенности в их безвредности.

Желательно не допускать контакта собак с больными и бродячими кошками.

Саркоптоз, нотоэдроз, отодектоз - заболевания, вызываемые паразитирующими в коже микроскопическими чесоточными клещами.

Возбудители заболеваний - соответственно *Sarcoptes canis*, *Notoedres cati* и *Otodectes cynotis* - передаются от больного животного к здоровому при непосредственном контакте, а также через подстилку и предметы ухода. Попав на кожу, взрослые клещи и их личинки внедряются в толщу эпидермиса, прогрызают там ходы, питаются эпителиальными клетками. Они активно передвигаются, раздражая нервные окончания, выделяют продукты своей жизнедеятельности, способствуют проникновению и размножению сапрофитной и патогенной микрофлоры.

Ощущая зуд, возникающий при непосредственном раздражении нервных окончаний, а также вследствие воспаления, собака расчесывает пораженные места, распространяя клещей на еще неповрежденные участки
кожи.

Клинические признаки. Саркоптоз и нотоэдроз проявляется в виде паразитарного дерматита: кожа краснеет, утолщается, шелушится, на ее поверхности образуются корочки, шерсть выпадает, тускнеет. Поражается кожа в области головы, реже в других местах. Собака постоянно расчесывает лапами больные места, скулит, трется о мебель. Возможна генерализованная форма заболевания, которая протекает очень тяжело и может закончиться гибелью животного.

Отодектоз характеризуется поверхностным воспалительным процессом на внутренней поверхности ушной раковины, наружного слухового прохода и барабанной перепонки. Собаки постоянно расчесывают уши, как снаружи, так и изнутри, трясут головой. Кожа ушной раковины краснеет, покрывается черно-коричневыми корочками, может изъязвляться. Воспалительный процесс иногда переходит на среднее и внутреннее ухо, а также мозговые оболочки. В последнем случае появляются нервные припадки и собака может погибнуть.

Постоянное расчесывание ушной раковины может спровоцировать гематому.

Диагностика. Саркоптоз и нотоэдроз по клиническим признакам напоминают демодекоз, дерматомикозы, дерматит, экзему, пиодермию, а отодектоз - дерматит и экзему ушной раковины. За исключением экземы все эти заболевания не сопровождаются выраженным зудом.

Однако окончательный диагноз можно поставить только на основании обнаружения в соскобах кожи яиц, личинок или взрослых клещей. При анализе на отодектоз делают поверхностные соскобы кожи, а на саркоптоз и нотоэдроз - глубокие.

Профилактика. Нельзя допускать общения здоровых собак с больными, а также использовать чужие предметы ухода (ошейники, намордники, расчески, ножницы). Предметы ухода и инвентарь от больных животных обезвреживают кипячением или обдают кипятком.

Демодекоз - заболевание, вызываемое паразитирующими в коже микроскопическими клещами *Demodex canis*.

Клещ проникает в кожу собаки при непосредственном контакте, а также при контакте с предметами ухода за больной собакой. Он поселяется в волосяных луковицах и сальных железах. Механически, а также своими выделениями, клещ раздражает кожу, вызывая воспалительный процесс. Иногда клеща обнаруживают в других органах, в частности, в кишечнике. Некоторые исследователи полагают, что у большинства собак в течение всей жизни клещ присутствует в организме, не вызывая клинических признаков демодекоза. И только в случае снижения резистентности организма, например при иммунодефицитах, клещ *Demodex* активизируется.

Поврежденная клещом кожа является благоприятной средой для

развития микрофлоры и нередко течение демодекоза осложняется пиодермией.

Клинические признаки. Чаще болеют молодые собаки. Первичные очаги демодекоза обнаруживают, как правило, на голове: нижней челюсти, спинке носа, веках, губах. Кроме того, часто поражается кожа в области локтевого и скакательного суставов. В месте поражения кожа утолщается, краснеет, становится складчатой, волосы выпадают полностью или частично. Может образовываться толстый слой ороговевшего эпидермиса (гиперкератоз), особенно на суставных сгибах. У основания волос образуются мелкие пузырьки (пустулы), заполненные гноем. Они лучше видны на подбородке. Зуд практически отсутствует.

Диагностика. По клинической картине демодекоз напоминает саркоптоз, нотоэдроз, пиодермию, дерматомикозы, экзему.

Окончательный диагноз ставят при микроскопическом исследовании соскобов кожи. Висцеральная форма демодекоза при жизни не диагностируется.

Профилактика. Следует не допускать общения здоровых собак с больными. Полноценное кормление повышает сопротивляемость организма собаки, в том числе и к клещевой инвазии.

Вши, блохи, власоеды - паразитирующие на коже нелетающие насекомые.

Вши - черно-коричневые, бескрылые, уплощенные сверху вниз насекомые величиной 1,6-2,4 мм.

У собак паразитирует один вид - *Linognathus setosus*. Жизненный цикл полностью протекает на собаке. Питаются кровью.

Блохи - черно-коричневые, уплощенные с боков, прыгающие насекомые величиной 2-4 миллиметра. У собак паразитирует собачья, кошачья и человеческая блоха. Они способны долгое время выживать вне собаки - на почве, траве, подстилке, в щелях пола, перебираясь, при возможности, на нового хозяина. Питаются кровью. Нападают на людей.

Власоеды - бледно-желтые уплощенные насекомые величиной 1-2 миллиметра. Питаются чешуйками эпидермиса, кровью и лимфой из ссадин и ранок.

Передвигаясь и питаясь, насекомые-эктопаразиты сильно беспокоят собаку. Особенно болезненны укусы блох. Выделения паразитов обладают аллергенными свойствами. Собаки расчесывают зудящие места, травмируют кожу. Очень часто при паразитировании блох у собак возникают дерматиты и экземы, сопровождающиеся выпадением шерсти, утолщением кожи, образованием на ней корочек.

Даже после исчезновения этиологического фактора собака долгое время чешется, способствуя, тем самым, поддержанию воспалительного процесса. В случае присоединения гноеродной микрофлоры может развиваться импетигиозная экзема и различного рода пиодермии. Блохи и вши скапливаются в малодоступных для собаки местах - на голове, шее, вдоль позвоночника, на крестце.

При большом количестве эктопаразитов собаки худеют, постоянно чешутся, стонут, взвизгивают. У них может развиваться анемия. Кроме того, блохи и власоеды являются промежуточными хозяевами огуречного цепня (см. "Дипилидиоз") и способствуют заражению собаки этим паразитом.

Клинические признаки и диагностика. Паразиты обнаруживаются при осмотре. Собаки делают характерные движения ("клацают зубами") при ловле блох. Самый постоянный признак - расчесы вследствие кожного зуда.

Профилактика. Не допускать контакта с инвазированными животными. Предметы ухода за собаками и подстилку следует дезинвазировать кипятком или инсекто-акарицидами.

Иксодовые клещи - паразитирующие на позвоночных животных гематофаги (кровососы) семейства Ixodidae.

Клещи нападают на собак во время прогулок, прикрепляются к коже и насыщаются кровью. После полного насыщения клещ, как правило, отпадает. При массовом нападении клещи травмируют кожу, вызывая воспалительные отеки, алергизируют организм, передают со слюной токсические вещества, а также возбудителей инфекционных заболеваний, в том числе малоизученных. Для собак клещи особо опасны как переносчики пироплазмоза.

Клинические признаки, диагностика. Клещи обнаруживаются при наружном осмотре животных. При необходимости определение рода и вида клеща производится специалистом - паразитологом.

Профилактика. Для профилактики нападения клещей на собаку, например, перед охотой, необходимо опыливать или опрыскивать шерсть животного инсекто-акарицидом или надевать инсекто-акарицидный ошейник.

Кокцидиоз (Coccidioses), эймериоз, инвазионные заболевания семейных и одичавших млекопитающих, птиц, рыб, пресмыкающихся, также жителя нашей планеты, вызываемые паразитарными простейшими класса Sporozoa отряда Coccidiida. К. всераспространены всемирно и причиняют великий экономический вред основным образом птицеводческим и кролиководческим хозяйствам вследствие недополучения привесов, понижения яйценоскости и массового падежа животных.

Возбудители К. - ооцисты кокцидий родов *Eimeria*, *Isospora*, *Wenyonella*, *Cryptosporidium*. Для большого рогатого скота патогенны кокцидии обликов: *E. bovis*, *E. zurnii*, *E. auburnensis*; для кур - *E. tenella*, *E. necatrix*, *E. brunetti*, *E. acervulina*, *E. maxima*; для индеек - *E. meleagridis*, *E. adenoides*; для уток - *E. pernicioza*; для гусей - *E. truncata*; для овец - *E. ninaekonlyakimovae*, *E. arloingii*, *E. ahsata*, *E. raurei* и другие.; для свиней - *E. deblickei*, *E. scabra*, *I. suis*; у зайцев в кишечном тракте паразитируют *E. intestinalis*, *E. magna*, *E. media*, *E. caecicola*, в печени - *E. stiedae*; у собак и кошек - *E. canis*, *I. canis*, *E. cati*, *E. felis*, *I. riyolta*, *I. bigemina*; у человека - *I. belli* и *I. hominis*. В организме владельца спорозоиты кокцидий, освободившиеся из ооцист, внедряются в клетки эпителия либо подслизистого оболочка стенки кишок либо, проникнув в сосуды гематогенным методом, заносятся в печень, почки и др органы, где начинают делиться (стадия шизогонии); в итоге формируются мерозоиты. Шизогония повторяется пару раз до формирования микро- и макрогамет. После осеменения возникает зигота, тот или другой преобразуется в ооцисту (зигоцисту). Крайняя с фекалиями животного выделяется во наружную среду, где в ней формируются спороцисты и спорозоиты.

Источник инвазии - нездоровые животные и кокцидионосители. К возбудителю инвазии восприимчив в большей степени молодняк, но могут заражаться и взрослые животные, путь инфицирования - алиментарный (с загрязненными ооцистами кормом, водой). Факторами передачи служат загрязненная подстилка, приборы, грызуны, насекомые, птицы, также ухаживающий персонал (при несоблюдении ветеринарно-санитарных требований). Более подходящий период для распространения К. - весна и лето, но в критериях промышленного животноводства (на птицефабриках, в животноводческих комплексах; заболевание возникает самостоятельно от сезона года).

Инкубационный период 3-15 суток. Симптомы: подавление, понижение и потом утрата аппетита, исхудание, слабость. Акт дефекации учащается, фекалии водянистые с примесью слизи, время от времени крови (у кур, индеек, большого рогатого скота). Часто нарушается двигательная функция, развиваются параличи, судороги отдельных групп мускул. Время от времени настанут коллапс и смерть животных. Длительность заболевания 1-3 недели. Нездоровые и выздоровевшие животные в процесс 1-4 недель - кокцидиовыделители.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических предоставленных, симптомов заболевания, патологоанатомических конфигураций, также результатов лабораторного исследования (микроскопии шизонтов либо ооцист в мазках из поражённых органов или ооцист в фекалиях; определения облика кокцидий).

Профилактика и меры борьбы включают изолированное выкармливание молодняка. Цыплят держат на сетчатом полу. В неблагополучных по К. хозяйствах нездоровых животных изолируют и лечат, остальным часто используют с профилактической целью кокцидиостатики. Клеточки, помещения, выгульные дворики временами очищают и дезинфицируют. Помёт, навоз обезвреживают биотермически либо в особых агрегатах. Подстилку, полы, выгульные дворики дезинфицируют монохлороксиленом, терпинеолом, ортодихлорбензолом, ортохлорфенолом. Железные клеточки обжигают паяльной лампой, обрабатывают горячим паром либо водой (80° С) 15-20 мин. Выгулы запахивают на глубину 15-20 сантиметров.

ЛЕКЦИЯ 15. ТРАНСМИССИВНЫЕ И ПРИРОДНООЧАГОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НА ТЕРРИТОРИИ БЕЛАРУСИ

- 1 Трансмиссивные болезни.
- 2 Природная очаговость зоонозов
- 3 Эпидемиологическое значение членистоногих в Беларуси.

1 Трансмиссивные болезни (от лат. transmissio — передача) — заразные болезни человека, возбудители которых передаются кровососущими членистоногими. Термин был введен Е.Н. Павловским в 1940 г.

Общие сведения. Начало периода становления трансмиссивной теории, приведшей к выделению трансмиссивных инфекций в особую группу, было положено в 70-х годах XIX-го века русскими учеными Г.Н. Минхом и О.О. Мочутковским, которые в опытах самозаражения установили наличие возбудителей сыпного и возвратного тифов в крови больного. На основании этого было высказано предположение о роли кровососущих насекомых в передаче возбудителей паразитарных тифов. В конце XIX — начале XX вв. гипотеза о передаче возбудителей заразных болезней членистоногими была подтверждена работами П. Мансона (передача филярий *Wuchereria bancrofti* комарами *Culex fatigans*), Брюса (передача *Trypanosoma gambiense* мухами цеце), Р. Росса (передача возбудителей малярии комарами). Д.К. Заболотным, Л.М. Исаевым и П. Симоном была установлена передача возбудителей чумы человеку блохами от грызунов (сурков и крыс). Ш. Николь, В.И. Магницкий, Н.И. Латышев, И.А. Москвин экспериментально доказали,

что клещевой возвратный тиф также является трансмиссивным зоонозом.

Качественно новый этап изучения трансмиссивных болезней связан с трудами Е.Н. Павловского и сотрудников его школы, в результате которых были открыты новые трансмиссивные болезни, распространенные на территории нашей страны, и создано учение о природной очаговости болезней.

Возбудители природноочаговых болезней относятся к различным систематическим группам вирусов, риккетсий, бактерий, простейших и червей. Их переносчиками служат многие членистоногие: кровососущие двукрылые насекомые (комары, мошки, мокрецы, москиты, мухи), вши, блохи, клопы, клещи и др.

По своему распространению и социальной значимости трансмиссивные болезни составляют одну из важнейших групп заразных болезней. К ним относятся такие широко распространенные болезни, как филяриатозы, малярия, лейшманиозы. Членистоногими передаются такие тяжелые инфекции, как чума, японский энцефалит, клещевой энцефалит, желтая лихорадка, цуцугамуши, сонная болезнь, лихорадка Скалистых гор и многие десятки других болезней (всего более 200 нозоформ). Заболеваемость некоторыми трансмиссивными болезнями особенно возрастает в военное время (паразитарные тифы, малярия и др.).

Трансмиссивные болезни как объект медицинской паразитологии. При заражении трансмиссивными болезнями человек служит реципиентом в трехзвенной системе: донор — переносчик — реципиент. Поскольку переносчиком является паразит, система является паразитарной и относится к числу объектов, изучаемых медицинской паразитологией, включая выяснение роли членистоногих как переносчиков. При этом разрабатываются следующие основные проблемы:

- механизмы и условия передачи возбудителей трансмиссивных болезней, а также взаимоотношения между возбудителями и переносчиками;

- роль членистоногих в циркуляции и сохранении патогенных организмов; выяснение круга переносчиков каждой из трансмиссивных болезней, установление значения отдельных видов как переносчиков;

- морфологические и экологические особенности членистоногих, определяющих их роль в передаче соответствующих возбудителей и имеющих значение для обоснования мер борьбы с ними;

- система мероприятий по борьбе с переносчиками в целях профилактики соответствующих болезней.

Учение о переносчиках трансмиссивных болезней составляет пограничную область между паразитологией и микробиологией, так как взаимоотношения переносчика и возбудителя изучаются комплексно с использованием и микробиологических методик.

Среди трансмиссивных болезней много зоонозов, поэтому разработка методов профилактики этих инвазий тесно связана не только с эпидемиологией, но и с эпизоотологией.

Облигатно- и факультативно-трансмиссивные болезни. Среди трансмиссивных болезней различают облигатно-трансмиссивные, то есть такие, заражение которыми в естественной обстановке происходит только через переносчиков (малярия, паразитарные тифы, лихорадка папатачи, клещевой энцефалит и др.), и факультативно-трансмиссивные, заражение возбудителями которых через переносчика является лишь одним из путей передачи (чума, туляремия, сибирская язва).

Механизм передачи. Большинство специфических переносчиков — кровососущие паразиты. В процессе эволюции их ротовой аппарат модифицировался в хоботок, приспособленный для питания кровью хозяина. Членистоногие сосут кровь или лимфу непосредственно из проколотого капилляра (комары) или из гемолимфы, образующейся в тканях в результате разрыва капилляров режуще-колющим аппаратом (мухи цеце, клещи). При этом в ранку вводится слюна, которая у ряда видов обладает способностью препятствовать свертыванию крови. Слюна многих видов клещей оказывает анестезирующее действие, благодаря чему кровососание оказывается безболезненным и может продолжаться несколько дней. Слюна же вшей, мошек, москитов, которые сосут кровь непродолжительное время, вызывает патологические изменения в коже, сопровождающиеся гиперемией, благодаря чему облегчается насасывание крови. Однако при этом возникают болевые ощущения, которые вызывают защитные реакции хозяина.

У многих групп насекомых кровью питаются только самки, использующие ее вещества для формирования яиц. У мухи цеце, блох, вшей, а также у всех групп клещей кровососами и переносчиками являются особи обоего пола.

Передача членистоногими возбудителей болезней может быть специфической и механической.

Специфическая передача характеризуется следующими признаками:

– в естественных условиях заражение человека (животного) происходит только при участии переносчика (облигатно-трансмиссивные болезни);

– в теле переносчика возбудитель интенсивно размножается и накапливается (вирусы, риккетсии, спирохеты), или прорывает в нем особый цикл развития (филярии), или же и размножается и развивается (малярийные плазмодии, трипаносомы);

– передача возбудителя возможна не сразу после получения его переносчиком от зараженного человека (животного), а лишь по истечении некоторого промежутка времени.

Для механической передачи характерно следующее:

– в естественных условиях проникновение возбудителя в организм человека (животного) возможно и без участия переносчика (факультативно-трансмиссивные болезни);

– в теле переносчика возбудитель не развивается и, как правило, не размножается;

– передача возбудителя возможна сразу же после получения его переносчиком от зараженного человека или животного.

Примерами специфической передачи могут служить передача комарами малярийных плазмодиев, филярий, вирусов японского энцефалита и желтой лихорадки; передача вшами риккетсий эпидемического сыпного тифа и спирохет возвратного тифа; клещами — различных риккетсий и спирохет, вируса клещевого энцефалита и др.

В качестве примеров механической передачи можно привести распространение комнатной мухой возбудителей кишечных инфекций, передача слепнями бактерий сибирской язвы.

Существуют также переходные формы передачи возбудителей. Например, передача туляремийного микроба членистоногими носит механический характер. Однако известны случаи проникновения его в гемолимфу зараженных постельных клопов, а также трансвариальная передача этого микроба потомству зараженных иксодовых клещей — черты, характерные для специфической передачи. Наличие переходных форм свидетельствует о том, что в процессе эволюции один тип передачи заменялся другим.

Нередко одно и то же членистоногое может выполнять функцию как специфического, так и механического переносчика в отношении одного и того же возбудителя. Муха цеце, например, специфический переносчик трипаносом, но при повторных кровососаниях она может осуществлять, как и некоторые другие кровососущие насекомые (мухи, комары, слепни), их механическую передачу, так как на хоботке кровососущих членистоногих трипаносомы могут сохраняться несколько часов.

Один и тот же вид членистоногих для одного вида возбудителя может играть роль специфического, а для другого вида — механического переносчика. Так, например, комары рода *Anopheles*,

являющиеся специфическими переносчиками малярийных плазмодиев, могут передавать механическим путем возбудителей туляремии. Слепни специфические переносчики филярий, являются механическими переносчиками возбудителей сибирской язвы.

Способы заражения. При трансмиссивных болезнях разнообразные способы заражения можно свести к двум основным: инокуляция и контаминация.

При инокуляции (эволюционно наиболее совершенный способ) перенос связан с процедурой сосания крови, причем возбудитель впрыскивается со слюной переносчика в организм реципиента или попадает в него с различных частей ротовых органов. В случае контаминации (эволюционно менее совершенный способ) переносчик загрязняет кожные покровы или слизистые оболочки хозяина своими экскрементами или другими веществами, заключающими в себе возбудителей инвазий и инфекций (например, американские трипаномы, передаваемые триатомовыми клопами).

Инокуляция и контаминация могут быть каждая механической и специфической.

Выявление способа заражения имеет большое значение для понимания характера эпидемического процесса при каждой трансмиссивной инфекции и прогнозирования темпов развития эпидемии. Например, распространение вшивого возвратного тифа, заражение возбудителями которого осуществляется только при раздавливании вшей, происходит гораздо медленнее, чем распространение эпидемического сыпного тифа, возбудители которого передаются в основном с испражнениями вшей.

Взаимоотношения возбудителей и переносчиков. К различным группам специфических переносчиков эволюционно адаптированы определенные группы возбудителей. Степень адаптации зависит от эффективности преодоления возбудителем защитных барьеров переносчика (перитрофическая мембрана вокруг пищевого комка у некоторых насекомых, клеточные мембраны, базальная мембрана клеток кишечного эпителия и др.). Наиболее успешно преодолевают их вирусы и риккетсии — внутриклеточные паразиты. Поэтому круг их переносчиков весьма широк. Несколько сотен вирусов, патогенных для человека и животных, передаются комарами, в том числе возбудители желтой лихорадки, денге, различных вирусных энцефалитов и др. Переносчиками многих вирусов служат иксодовые клещи (вирусы клещевых энцефалитов, геморрагических лихорадок и др.).

Риккетсии передаются насекомыми, личинки которых питаются кровью, а у взрослых особей преобладает внутриклеточный тип пищеварения, что способствует восприятию риккетсий клетками

эпителия кишечника. К таким переносчикам относятся клещи, вши и блохи. Личинки последних питаются калом взрослых насекомых, содержащим много крови, что также способствует заражению имаго блох риккетсиями.

Большинство риккетсий передаются клещами (возбудители пятнистых лихорадок, североазиатского сыпного тифа, марсельской лихорадки, лихорадки Скалистых гор и др.). Вши передают *Rickettsia prowazekii* и *R. quintana* — возбудителей пароксизмального риккетсиоза, а блохи — возбудителей эндемического сыпного тифа.

Бактерии реже, чем другие микроорганизмы, передаются членистоногими. Их не могут передавать насекомые, личинки которых поглощают вместе с пищей «вульгарную» микрофлору и вырабатывают устойчивость к микробам путем синтеза мощных бактерицидных ферментов. Поэтому кишечник имаго комаров, москитов в норме не содержит бактерий. Кроме того, большинство бактерий не могут преодолеть перитрофическую мембрану, которая окружает пищевой комок в кишечнике многих насекомых. Лишь у блох, у которых перитрофическая мембрана отсутствует, чумные микробы способны размножиться в кишечнике. У иксодовых клещей в клетках стенки средней кишки могут интенсивно размножаться туляремиальные бактерии, которые проникают в полость тела и во внутренние органы. Возбудители выделяются с фекалиями клещей, однако возможен и инокулятивный способ передачи.

Вши не могут передавать бактерий, хотя их личинки питаются кровью и не контактируют с «вульгарной» микрофлорой. Отсутствие бактерицидных ферментов делает вшей беззащитными по отношению к возбудителям бактериальной природы, которые вызывают их гибель. Вши могут погибнуть от воздействия многих микробов, получаемых с кровью инфицированного хозяина (возбудители туляремии, брюшного тифа и др.).

Вирусы, имеющие наиболее широкий спектр переносчиков, также не могут передаваться вшами, так как этому препятствует интенсивное и быстрое переваривание крови благодаря высокой активности пищеварительных ферментов.

Приуроченность плазмодиев малярии к комарам рода *Anopheles* объясняется тем, что у малярийных комаров не происходит смыкания клеток «липких полей» эпителия желудка, как у представителей подсемейства *Culicinae*. Поэтому оокинеты плазмодиев могут проникать через стенку желудка малярийных комаров и превращаться в спорозисты на ее внешней поверхности.

Характер взаимного влияния возбудителя и переносчика определяется степенью адаптированности их друг к другу.

В хорошо адаптированных в процессе эволюции паразитарных системах возбудитель и его переносчик могут находиться в отношениях, близких к симбиотическим. В этих случаях, находясь в оптимальных условиях среды организма переносчика, возбудитель не оказывает заметного неблагоприятного влияния на жизнь и размножение хозяина, даже если проникает в его яйцевые клетки, как это случается при трансовариальной передаче.

Таким образом, зная особенности жизненного цикла и физиологии членистоногого переносчика, степень его адаптации к возбудителю можно прогнозировать характер их взаимоотношений и возможность передачи определенного возбудителя тем или другим переносчиком. При этом необходимо учитывать, что развитие и размножение возбудителя в организме специфического переносчика может происходить при показателях температуры не ниже определенного для каждого возбудителя уровня. С повышением температуры (до известного предела) оно ускоряется. Например, развитие *Plasmodium vivax* в малярийных комарах при 17 – 18°C продолжается 45 дней, при 20°C — 19 суток, а при 29 – 30°C завершается за 6,5 дней. При температуре ниже 14,5°C развитие плазмодия невозможно.

Для развития возбудителей в переносчиках необходима также достаточная относительная влажность воздуха. Например, для развития вируса японского энцефалита в организме комара она должна составлять 80 – 90%.

Особенности эпидемического и эпизоотического процессов при каждой трансмиссивной инфекции во многом зависят от особенностей экологии и жизненных циклов паразитов, а также от взаимоотношений их с хозяином.

Быстро развивающиеся массовые вспышки характерны для тех трансмиссивных болезней, переносчиками возбудителей которых служат кровососущие двукрылые насекомые с непродолжительным жизненным циклом, питающиеся кровью повторно. Например, в условиях Средней Азии появление одного зараженного малярией в местности со средней численностью малярийных комаров может привести к тому, что в конце сезона передачи будут инвазированы плазмодиями более 1000 человек.

Трансмиссивные болезни, возбудители которых передаются иксодовыми клещами, характеризуются медленно развивающимися эпизоотическим и эпидемическим процессами, которые проявляются в течение многих лет спорадическими заболеваниями (клещевой энцефалит, клещевой сыпной тиф Северной Азии и др.).

Большое значение для определения роли членистоногого как переносчика имеют его пищевые предпочтения. Например, вши

человека питаются только его кровью и способны передавать лишь возбудителей антропонозов (сыпного и вшивого возвратного тифов).

Временные эктопаразиты (кровососущие двукрылые, блохи и др.), как правило, могут питаться на многих видах животных и человеке. Такие эктопаразиты способны распространять среди широкого круга хозяев возбудителей чумы, туляремии, вирусных и других инфекций. При этом возникают разнообразные, иногда очень устойчивые паразитарные системы. Те из них, в состав которых входят возбудители зоонозов, могут существовать в природе вне зависимости от присутствия человека.

Ареалы трансмиссивных болезней и особенности их эпидемиологии. Ареал трансмиссивной болезни ограничен областью распространения хозяев возбудителя. Он, как правило, меньше ареала переносчика, так как в северной части последнего (в северном полушарии) средние температуры обычно ниже минимума, необходимого для развития возбудителя. Так, например, северная граница ареала малярийных комаров достигает полярного круга, тогда как местные случаи малярии не встречаются севернее 64° с.ш.

Повсеместное распространение в ареале позвоночного хозяина может приобрести лишь та трансмиссивная болезнь, возбудители которой передаются постоянными паразитами позвоночного. Например, распространение сыпного эпидемического и вшивого возвратного тифов возможно на всех населенных человеком территориях, так как их возбудители передаются постоянными паразитами человека — вшами.

Вне пределов области распространения переносчиков отмечаются лишь завозные случаи трансмиссивных болезней. Они могут представлять опасность для окружающих лишь при наличии второго, не трансмиссивного механизма передачи, как, например, при чуме (факультативно-трансмиссивные инфекции).

Особенностью эпидемиологии трансмиссивных болезней является их сезонность, которая особенно резко выражена в умеренном поясе с четко различающимися временами года. Так, например, заболеваемость малярией и комариными энцефалитами отмечается в теплый сезон года, когда активны имаго комаров. В тропическом поясе сезонность заболеваемости трансмиссивными болезнями выражена менее резко и связана с режимом осадков. Например, в засушливых районах при недостатке осадков перерыв передачи возбудителей малярии происходит в сухой сезон, когда сокращается число анофелогенных водоемов. Наоборот, в районах с избыточным увлажнением передача резко уменьшается в сезон ливней, когда личинки малярийных комаров, обычно развивающиеся в стоячей или слабо проточной воде, сносятся

мутными бурными потоками разлившихся рек, вследствие чего численность малярийных комаров значительно падает.

Сезонная передача трансмиссивных болезней может быть связана со временем сельскохозяйственных работ. Например, в африканских и южноамериканских очагах онхоцеркоза подъем заболеваемости происходит после наиболее интенсивных сезонных работ на плантациях или на лесозаготовках вблизи мест выплода мошек.

Профилактика и меры борьбы при трансмиссивных болезнях проводятся в соответствии с общими принципами профилактики и борьбы с инфекционными болезнями. Они включают комплекс мер по оздоровлению источников инфекции (выявление и лечение больных, снижение численности животных — резервуаров возбудителей) и повышению резистентности населения (вакцинация). Специфическими для трансмиссивных болезней являются меры по снижению численности переносчиков (дезинсекция) и защите от них людей (применение репеллентов и средств механической защиты). Выбор главного направления воздействий зависит от вида трансмиссивной болезни и конкретных условий, в которых проводятся мероприятия.

В профилактике многих трансмиссивных болезней, помимо выявления и лечения больных и носителей, основным мероприятием является снижение численности переносчиков. Эффективность этого направления была доказана при ликвидации в нашей стране вшивого возвратного тифа, москитной лихорадки, антропонозного кожного лейшманиоза.

При некоторых трансмиссивных зоонозах весьма эффективными являются меры по снижению численности животных — источников заражения (например, грызунов при чуме и пустынном кожном лейшманиозе).

В ряде случаев наиболее рациональной мерой является вакцинация (при туляремии, желтой лихорадке и др.) и химиопрофилактика (при сонной болезни, малярии).

Большое значение имеют мероприятия по поддержанию на должном уровне санитарно — гигиенического состояния населенных пунктов и их окрестностей с целью не допустить размножения грызунов и выплода переносчиков возбудителей трансмиссивных болезней (комаров, блох, клещей и др.).

2 Природная очаговость зоонозов. Для ряда зоонозов характерно существование их очагов в природе, не тронутой человеком, или в той или иной степени модифицированной им в процессе своего исторического развития. Очаги таких болезней называются природными, а соответствующие болезни — природноочаговыми.

Эти термины были введены Е.Н. Павловским в процессе работ по изучению ряда трансмиссивных болезней (клещевого возвратного тифа, клещевого энцефалита и др.). Он установил наличие в природе очагов этих болезней, независимо от присутствия человека, и сформулировал основные положения учения о природной очаговости болезней (1939), которое впоследствии плодотворно развивалось и получило широкое признание.

Природноочаговыми болезнями являются многие облигатно- и факультативно-трансмиссивные и некоторые нетрансмиссивные зоонозы, возбудители которых относятся к различным вирусам, бактериям, простейшим, гельминтам и некоторым грибам.

Наиболее изучены следующие природноочаговые болезни: клещевой и японский энцефалиты, геморрагические лихорадки, лимфоцитарный хориоменингит, бешенство, желтая лихорадка, некоторые риккетсиозы, туляремия, чума, бруцеллез, эризипеллоид, листериоз, лептоспироз, клещевой спирохетоз, клещевой Лайм-боррелиоз, трипаносомозы, лейшманиозы, токсоплазмоз, описторхоз, дифиллоботриозы, эхинококкоз, шистосомозы, трихинеллез. В мире насчитывается более 150 природноочаговых болезней, имеющих существенное социально-экономическое значение.

Основным объектом учения о природной очаговости является природный очаг болезни.

В первом сообщении о разработанной им теории природной очаговости Е.Н. Павловский дал следующее определение природного очага:

«Природным очагом является участок территории определенного ландшафта, на котором эволюционно сложились межвидовые отношения между возбудителем болезни, животными-донорами и реципиентами возбудителя и его переносчиками, при наличии факторов внешней среды, благоприятствующих или, во всяком случае, не мешающих циркуляции возбудителя». (Е.Н. Павловский, 1939).

В дальнейшем это определение Е.Н. Павловский дополнил указанием на роль паразитарных систем как компонентов биоценозов.

В настоящее время согласно рекомендации Комитета экспертов ВОЗ по паразитологии наиболее часто используются два варианта определения природного очага.

Первый из них: природный очаг болезни — часть территории природного ландшафта, состоящая из развившихся в течение длительной эволюции биоценозов, где инфекционные агенты циркулируют как компоненты биоценоза и могут поражать человека и домашних животных.

Второй, более краткий вариант определения: природный очаг — наименьший по размеру участок земной поверхности, в пределах которого в современных условиях циркуляция возбудителя болезни осуществляется без заноса извне неопределенно долгий срок вне зависимости от присутствия человека.

В настоящее время на территории СНГ известно более 40 зоонозов, очаги которых могут самостоятельно существовать в природе независимо от хозяйственной деятельности человека. Носителями их возбудителей являются около 550 видов позвоночных животных. Наземные позвоночные животные (млекопитающие, птицы, рептилии, реже земноводные) служат прокормителями многих сотен видов кровососущих членистоногих, среди которых установлены многие десятки видов хранителей и переносчиков возбудителей болезней.

Биологической основой природного очага любого зооноза являются исторически сложившиеся естественные биоценозы, в состав которых входят паразитарные системы, включающие возбудителя болезни, его носителей — позвоночных животных и их эктопаразитов-переносчиков. В природном очаге осуществляется эпизоотический процесс, который представляет собой сложное переплетение путей циркуляции возбудителя болезни, подвергающегося многочисленным пассажам через организмы разных позвоночных животных, а при трансмиссивных инфекциях и через организмы многочисленных представителей кровососущих членистоногих. На этот процесс постоянно влияют факторы окружающей среды со сменой сезонов и погодных условий.

В отдельных биоценозах в круговорот патогенных микроорганизмов включаются многие виды позвоночных и беспозвоночных животных. Например, в колониях нор большой песчанки учтено более 300 видов сообитателей. В норах дикобраза обитает до 12 видов позвоночных животных и более 50 видов кровососущих насекомых и клещей. Все это многовидовое сообщество позвоночных и беспозвоночных животных способно поддерживать длительную циркуляцию возбудителей ряда инфекций и инвазий благодаря многократно дублирующимся путям передачи.

Вследствие саморегуляции паразитарных систем интенсивность эпизоотического процесса в очаге подвержена циклическим колебаниям, в соответствии с изменением вирулентности возбудителя и восприимчивости хозяев. Благодаря этому периоды активного (валентного) состояния очага, когда в нем могут заразиться животные и человек, сменяются периодами неактивного его состояния, во время которого очаг представляет лишь потенциальную опасность. Примером могут служить многие очаги чумы, в которых вспышки эпизоотий

чередуются с иногда многолетними межэпизоотическими периодами «затишья».

Колебания активности природного очага зависят также и от сезона года. В зоне умеренного климата природные очаги трансмиссивных болезней валентны (действуют) в теплое время года, когда активны переносчики и увеличивается численность позвоночных носителей вследствие их размножения и (у некоторых видов) пробуждения от спячки.

Наибольшей стойкостью и продолжительностью существования в пространстве и во времени отличаются очаги зоонозов, возбудители которых могут длительно сохранять жизнеспособность во внешней среде (сибирская язва, туляремия).

Значительная стойкость характерна также для тех очагов, в которых переносчиками служат членистоногие с продолжительным циклом развития и трансвариальной передачей возбудителей (клещевой возвратный тиф, клещевой весенне-летний энцефалит).

В высокостабильных очагах носителями, как правило, служат позвоночные, численность которых постоянно сохраняется на достаточно высоком уровне и не подвержена большим изменениям.

Роль млекопитающих и птиц в поддержании циркуляции возбудителей болезней в природных очагах зависит от ряда факторов. Среди них большое значение имеет степень восприимчивости данного вида к тем или иным возбудителям, которая характеризуется величиной минимальной инфицирующей дозы. Чем выше восприимчивость к какому-либо возбудителю, тем большее число особей данного вида при прочих равных условиях вовлекается в эпизоотии, а вместе с этим растет и роль вида как хранителя возбудителя болезни в природном очаге. Характер течения заболевания во многом определяется чувствительностью животного к инфекционному агенту. У высокочувствительных особей болезнь, как правило, протекает в острой генерализованной форме и может закончиться летальным исходом. У малочувствительных животных заболевание имеет доброкачественное течение, многие из них выздоравливают. У нечувствительных к данной болезни животных наблюдается бессимптомное носительство.

Среди популяций высоко восприимчивых и высокочувствительных животных нередко возникают весьма интенсивные разлитые эпизоотии. При этом заражению подвергаются и животные других видов.

Продолжительные вялотекущие эпизоотии наблюдаются, как правило, в популяциях высоко восприимчивых, но малочувствительных животных. В их организме инфекционные агенты активно размножаются, вследствие чего они способны заражать большое число

различных членистоногих. Эти животные могут быть основными хранителями возбудителей в природных очагах многих трансмиссивных болезней (например, сурки в некоторых горных очагах чумы).

Малочувствительные животные с низкой восприимчивостью не играют существенной роли в качестве резервуара возбудителей болезней в природе.

Роль различных млекопитающих как носителей возбудителей болезней в природных очагах зависит также от численности этих животных на единицу площади очага (плотности). С увеличением плотности заселения контакты между отдельными особями становятся более частыми, вследствие чего облегчается циркуляция микроорганизмов между ними.

Длительной циркуляции возбудителей зоонозов в природных очагах способствует также неравномерное распределение их носителей на местности при стадном или колониальном образе жизни. В этом случае эпизоотии постепенно охватывают одну группу животных за другой и могут повторяться в одних и тех же поселениях по мере появления в них новых неиммунных поколений, как это происходит, например, в колониях больших песчанок в среднеазиатских пустынных очагах чумы.

При определении роли какого-либо вида млекопитающих в циркуляции возбудителей болезней в природном очаге необходимо учитывать и другие факторы, например, интенсивность размножения, продолжительность жизни животных, характер их убежищ, видовой спектр эктопаразитов — переносчиков возбудителей болезней.

В настоящее время в условиях быстрого преобразования ландшафтов вследствие деятельности человека большое значение приобретают виды, способные быстро адаптироваться к изменению условий среды обитания.

Среди млекопитающих наиболее важную роль в качестве резервуара возбудителей инфекций и инвазий в природных очагах играют представители отрядов грызунов и зайцеобразных. В меньшей степени в циркуляции возбудителей участвуют насекомоядные, рукокрылые, некоторые хищники и дикие парнокопытные.

Большое значение в циркуляции возбудителей в природных очагах и распространении их на новые территории играют птицы. Птицы служат прокормителями многих видов кровососущих двукрылых, а те из них, которые гнездятся на земле, участвуют в прокормлении клещей. Птицы восприимчивы к нескольким десяткам вирусов, патогенных для человека. Для некоторых из них именно птицы являются основным резервуаром в природных очагах (например, для вирусов восточного энцефалита лошадей, японского энцефалита и др.).

Особая роль птиц заключается в переносе ими возбудителей болезней и эктопаразитов-переносчиков (клещей, блох) на новые территории, иногда на большие расстояния. Из перелетных птиц (на путях их миграции между Африкой и Европой) были выделены вирусы Западного Нила, Кемерово, геморрагической лихорадки Крым-Конго, Укуниемы и др.

При наличии на новых территориях восприимчивых животных, эффективных переносчиков, а также благоприятных условий среды могут образоваться новые временные или постоянные природные очаги вирусных болезней. Считается, что благодаря птицам, в южных районах СНГ сформировались природные очаги геморрагических лихорадок (Западного Нила и Крым-Конго), возбудители которых были занесены из природных очагов Северной Африки. Особенности природных очагов трансмиссивных болезней, обусловленные спецификой переносчиков.

Роль членистоногих как переносчиков определяется особенностями их жизненных циклов.

Активно нападающие кровососущие двукрылые насекомые (комары, мошки, слепни, мухи цеце и др.) характеризуются большой подвижностью, способностью к значительным миграциям, приемами пищи с промежутками в несколько дней, быстрым перевариванием пищи. Им свойственна быстрота насыщения и повторное питание, ограниченная одноразовая плодовитость и повторные яйцекладки, непродолжительность жизни и полифагия. В течение одного сезона сменяется несколько поколений двукрылых (у комаров в тропиках до 10 генераций), вследствие чего их численность возрастает в геометрической прогрессии, и происходят массовые нападения этих насекомых на людей. В таких условиях быстрый оборот возбудителя и накопление его в популяции переносчика, заражение одним насекомым большого количества людей при повторных кровососаниях, а также при прерванном кормлении, обуславливают возникновение крупных эпидемических вспышек (до десятков и сотен тысяч случаев). При этом вспышки носят иногда «взрывной характер» (лихорадка Денге, москитная лихорадка, вирусные лихорадки Африки).

Природные очаги, в которых переносчиками служат кровососущие двукрылые, характеризуются интенсивной передачей возбудителя, размытыми границами, обычно быстрым возрастанием, а затем падением валентности (иногда в течение одного сезона).

Иной характер имеют природные очаги, в которых переносчиками возбудителей служат иксодовые клещи.

Иксодовые клещи ведут подстерегающий поиск хозяина. Им свойственны значительно меньшая подвижность и большая продолжительность периода насыщения кровью. На каждой фазе

развития они питаются однократно и поглощают большое количество крови. Например, масса напитавшейся самки иксодового клеща в 150 раз и более превосходит массу голодной особи. Продолжительность жизни имаго до года и более. В одной яйцекладке содержится до 8000 яиц. Иксодовые клещи способны голодать в течение нескольких месяцев. Питаются на многих видах теплокровных позвоночных животных. В населенных пунктах они не поселяются.

В природных очагах, где переносчиками служат иксодовые клещи, накопление инфекционных агентов и развитие эпизоотий происходит медленно. Заражение людей носит случайный характер. Благодаря способности к трансвариальной и трансфазовой передаче ряда возбудителей, продолжительному жизненному циклу (до 5 лет), клещи служат не только переносчиками, но и резервуаром возбудителей природноочаговых болезней. Вследствие этого природные очаги болезней, возбудители которых передаются иксодовыми клещами, характеризуются большой стойкостью во времени.

Специфические особенности имеют очаги болезней, возбудители которых передаются норвыми паразитами — клещами рода *Ornithodoros*. Эти клещи отличаются большой продолжительностью жизненного цикла. Половозрелые особи способны голодать более 10 лет, сохраняя в себе живых возбудителей некоторых болезней, например, клещевого возвратного тифа. Инфицированные самки откладывают яйца несколько раз за свою жизнь и передают его возбудителей трансвариально следующему поколению. Очаги клещевого возвратного тифа характеризуются четкой ограниченностью и мозаичностью, отличаются большой стойкостью в пространстве и во времени, вялым течением эпизоотий. Клещ *O. papillipes* может обитать в населенных пунктах и передавать возбудителей от человека к человеку.

Блохи — разнородная в экологическом отношении группа насекомых, объединяющая норвых эктопаразитов («блохи гнезда») и полустационарных эктопаразитов, которые большую часть жизни проводят в шерсти хозяина («блохи шерсти»), а также промежуточные группы. У блох отсутствует строгая приуроченность к одному хозяину. Благодаря значительной продолжительности жизни, круглогодичной активности, повторным кровососаниям они могут поддерживать постоянную циркуляцию возбудителей некоторых болезней (прежде всего чумы) в элементарном природном очаге, ограниченном норой хозяина. «Блохи шерсти», мигрируя вместе с хозяином, способствуют распространению чумы и созданию ее новых элементарных природных очагов в пространстве.

Ландшафтная приуроченность природных очагов

Биоценозы, в которые входят паразитарные системы природных очагов, являются компонентами определенных географических ландшафтов.

Ландшафт — это генетически однородный (одинаковый по происхождению) природный территориальный комплекс, имеющий однородный геологический фундамент, один тип рельефа, одинаковый климат, единообразное сочетание гидротермических условий, почв и биоценозов.

Для каждой природной зоны характерны определенные зональные группы ландшафтов (тундровые, таежные и др.). Каждой зональной группе присущи специфические для нее природные очаги болезней.

В тундре широко распространены природные очаги бешенства. Основным носителем классического вируса бешенства служит волк. А полярного его варианта («дикования») — песец. Песцы также поддерживают весьма интенсивные очаги альвеококкоза. Среди северных оленей распространен бруцеллез. Волки, песцы, россомахи и бурые медведи инфицируются, поедая больных и павших от бруцеллеза оленей. В годы массовых размножений леммингов и серых полевок возникают эпизоотии туляремии и водной лихорадки. В долинах многих северных рек выявлены природные очаги дифиллоботриоза. От тундровых грызунов выделяли листерий и возбудителей псевдотуберкулеза.

Для биоценозов лесных ландшафтов нашей страны характерны природные очаги клещевого энцефалита, геморрагической лихорадки с почечным синдромом и клещевого Лайм-боррелиоза, которые приурочены к возвышенным водоразделам, где обитают иксодовые клещи. С долинами рек и низменностями связаны, в основном, очаги лептоспироза и пойменно-болотные очаги туляремии.

В ландшафтах лесной зоны встречаются также природные очаги сибирской язвы, листериоза, эризипелоида и других болезней, широко распространенных также в соседних ландшафтно-климатических зонах.

К ландшафтам лесостепной и степной зон приурочены основные части ареала клещевого риккетсиоза Северной Азии, а также интенсивные очаги Ку-лихорадки, бешенства и альвеококкоза. Здесь существуют природные очаги лептоспироза и туляремии.

В европейской части лесной зоны встречаются очаги крымской, а в лесостепях Западной Сибири — омской геморрагических лихорадок.

В ландшафтах южных степей Северного Прикаспия и Предкавказья существуют природные очаги чумы, в которых основным носителем служит малый суслик, а в степных природных очагах Забайкальских — даурский суслик.

В Восточном Забайкалье широко распространены природные очаги чумы, в которых основным носителем инфекции является степной эндемик — монгольский сурок.

К степной зоне приурочены наиболее активные природные очаги бешенства, в которых основным носителем инфекции служит обыкновенная лиса, корсак и степной хорек.

В ландшафтах зоны полупустынь и пустынь умеренного пояса встречаются интенсивные очаги чумы, основными носителями которой служат большие песчанки. Они являются также основными хранителями возбудителя кожного лейшманиоза, риск заражения которым особенно велик вблизи оазисов. От шакалов, обитающих на окраинах речных долин и в предгорьях, выделены возбудители висцерального лейшманиоза.

В пустынях Средней Азии существуют также природные очаги бешенства, мозечной лихорадки, клещевого возвратного тифа, Кулихорадки и других зоонозов, резервуарами возбудителей которых служат обитающие в пустыне млекопитающие.

Очаги некоторых инфекций могут встречаться в нескольких ландшафтных зонах (интразональные очаги). Например, природные очаги туляремии встречаются в равнинных ландшафтах тундровой, лесной, лесостепной, степной и пустынной зон, а местами проникают в горы. Не проявляют четкой зависимости от зональности географической среды также природные очаги описторхоза, дифиллоботриозов, лептоспирозов и некоторых других инфекций.

Проникновению природных очагов из специфической для них ландшафтной зоны в соседние способствуют речные долины, по которым флора и фауна распространяются из одних ландшафтов в другие. Например, в речных долинах в Средней Азии, кроме обычных для пустынной зоны природных очагов кожного и висцерального лейшманиозов, существуют также очаги геморрагической лихорадки с почечным синдромом, широко распространенной в лесной зоне. Если природные очаги нескольких инфекций расположены на одной и той же территории, они называются сопряженными.

Характер ландшафтов, а, следовательно, и приуроченных к ним природных очагов болезней, изменяется не только по мере перехода от одной природной зоны к другой в соответствии с географической широтой местности, но и по мере удаления от океана в глубь материков. Вследствие более медленного прогрева и остывания океана по сравнению с сушей, климат приморских территорий характеризуется меньшей контрастностью температур различных времен года, большей влажностью и иной закономерностью перемещения воздушных потоков, чем климат, удаленных от океана континентальных районов. В

связи с этим производится деление территории на сектора, имеющие меридиональную ориентацию (азональное районирование). Различное сочетание зональных и азональных факторов приводит к двурядной системе таксономических единиц физико-географического районирования, в соответствии с которой зональные группы ландшафтов подразделяются на секторные ряды типов: умеренно-континентальные, резко континентальные, приокеанические, муссонные и др. Секторные ряды, в свою очередь, подразделяются на более мелкие таксономические группы вплоть до вида ландшафта.

Ландшафт не однородная структура; он состоит из закономерно повторяющихся урочищ, образованных фациями. Каждая фация характеризуется однородными условиями месторасположения и одним биоценозом.

Элементарные природные очаги болезней — это те территории, на всех участках которых обеспечивается непрерывная циркуляция возбудителей. Они приурочены лишь к некоторым биоценозам определенных фаций и урочищ, поэтому размещаются на территории ландшафта мозаично и занимают лишь небольшую ее часть. Элементарные очаги бывают узко ограниченными в своих пределах (нора или несколько сообщающихся нор грызунов) или диффузными (массив широколиственного леса). В диффузном очаге активность циркуляции возбудителей на всех его участках не одинакова. Например, в очагах клещевого энцефалита клещи-переносчики концентрируются, главным образом, вдоль троп, по которым ходят животные и люди. Причем численность клещей обычно больше на возвышенных участках, чем на сырых, заболоченных.

Ландшафты, на которых расположены элементарные природные очаги болезни, составляют природноочаговую территорию, эндемичную в отношении данной инфекции.

Природные очаги обычно приурочены преимущественно к небольшим участкам, занимающим 2 – 10% местности, на которых наиболее высока численность животных-носителей и членистоногих-переносчиков возбудителей болезней и обеспечивается их выживание в неблагоприятные сезоны и годы. Примером могут служить очаги клещевого сыпного тифа, Ку-лихорадки, туляремии, приуроченные к местам скопления грызунов на заболоченных землях в степных районах.

Часто наиболее благоприятные условия для циркуляции возбудителей складываются в природных очагах, расположенных на стыках ландшафтов. Например, на стыке лесных и степных ландшафтов в засушливые годы передача осуществляется за счет более устойчивых к засухе представителей степной фауны, а при чрезмерных осадках и избытке влаги — за счет подъема численности лесных видов.

На стыках ландшафтов часто встречаются характерные для каждого из них природные очаги зоонозов, приуроченные к фрагментам того или иного ландшафта. Например, на стыках лесного и степного ландшафтов на лесных участках встречаются природные очаги клещевого энцефалита, а на степных — очаги клещевого сыпного тифа. На границах между лесными и степными участками возможно существование сопряженных очагов этих инфекций.

Влияние различных компонентов ландшафта на характер природных очагов

Весьма важную роль в территориальном размещении природных очагов и степени их изоляции друг от друга играют особенности рельефа ландшафта. Рельеф определяет состав и размещение растительности. С ним связаны особенности пищевых ресурсов для животных и особенности строения их убежищ.

В горных районах характер ландшафтов и приуроченность к ним природных очагов различных болезней зависят от высоты над уровнем моря и ориентации по отношению к сторонам света.

Микрорельеф также играет существенную роль в распределении природных очагов на территории ландшафта. Например, в степных ландшафтах элементарные очаги туляремии связаны с закустаренными, более влажными балками и оврагами, в которых скапливаются мелкие млекопитающие и клещи. В формировании биоценозов, с которыми связаны природные очаги болезней, большое значение имеет характер почвы. В разных климато-географических зонах почва имеет свои особенности структуры, состава микроэлементов и различный растительный покров, а, следовательно, отличается по спектру кормовых ресурсов для травоядных млекопитающих. Так, например, самые интенсивные очаги зоонозного кожного лейшманиоза в Средней Азии приурочены к кромкам оазисов. Здесь отмечается наиболее высокая плотность поселений основного хранителя лейшманий — большой песчанки. Благодаря высокой влажности почво-грунтов в ее норах выплывается в сотни раз больше moskitov, чем в норах, расположенных в глубине пустыни. Эти москиты представлены наиболее антропофильным видом *Phlebotomus papatasi*, который обеспечивает передачу лейшманий человеку.

Изучение различных компонентов ландшафтов и их биоценозов позволяет определить показатели, по которым можно с большой долей вероятности предполагать существование на данной территории природных очагов тех или иных зоонозов даже при отсутствии заболеваемости ими среди людей. На основании такого прогнозирования при освоении новых территорий реализуется

возможность разработки превентивных мер профилактики того или иного природноочагового заболевания.

Для характеристики структуры природных очагов производится их типирование, то есть разбивка по ряду индикационных признаков на группы, приуроченные к различным местностям ландшафта. Например, различают не менее шести основных типов природных очагов туляремии: пойменно-болотный, луго-полевой, лесной, степной (балочный), предгорно-ручьевой, тугайный. В число признаков, используемых при типировании очагов, входит и их потенциальная эпидемическая опасность.

Данные, полученные при изучении одного или нескольких очагов, можно экстраполировать и на другие очаги того же типа, что позволяет значительно сэкономить силы и средства при их оздоровлении.

Антропургические природные очаги

Природные очаги болезней — динамические системы, изменяющиеся в соответствии с последовательной сменой биоценозов в процессе сукцессии. Но главной причиной изменения природных очагов в настоящее время служит воздействие на биогеоценозы антропогенных факторов.

Очаги инфекционных болезней (в том числе и природноочаговых), которые возникли и существуют благодаря деятельности человека, называются антропургическими (антропогенными).

Под влиянием деятельности человека биоценозы, а вместе с ними и природные очаги, видоизменяются, исчезают или возникают заново. Общее окультуривание земель приводит, как правило, к ликвидации природных очагов болезней. Например, при распашке целинных и залежных земель вместе с исчезновением степных биоценозов исчезают очаги клещевого возвратного тифа. Но если окультуривается лишь часть территории (особенно по мозаичному типу), то природные очаги могут сохраняться в первоначальном или видоизмененном виде. Например, при освоении лесной зоны вокруг поселков могут создаваться пастбищные очаги клещевого энцефалита, в которых прокормителем клещей служит домашний скот. Жители крупных городов заражаются клещевым энцефалитом в лесопарках, на индивидуальных садово-огородных участках, а также в пригородных лесах.

В эндемичной по трихинеллезу местности могут формироваться синантропные очаги, в которых возбудитель циркулирует, главным образом, между свиньями и крысами.

Классификация природных очагов болезней

Природные очаги болезней классифицируются по следующим признакам:

1. По происхождению: первичные природные, дочерние природные (вторичные) возникшие в результате «иррадиации» первичных очагов, антропоургические;

2. По видовому разнообразию животных-резервуаров возбудителей: моногостальные (с одним видом резервуара) и полигостальные (с несколькими видами резервуаров);

3. По родовому разнообразию переносчиков: моновекторные (переносчики относятся к одному роду) и поливекторные (переносчики принадлежат к нескольким родам);

4. По характеру эволюции: прогрессирующие и регрессирующие, метаморфные и реципрокные. Метаморфные — такие очаги, в которых произошла замена одних видов животных-резервуаров, или животных-переносчиков, другими видами. Реципрокные — очаги, подвергшиеся обратному развитию, например, из антропоургических переходящие в природные;

5. По числу инфекций: одинарные и поливалентные (сопряженные);

6. По прочности существования: стабильные и эфемерные;

7. По связи с природными ландшафтами: свойственные только одному ландшафту, локализующиеся в нескольких ландшафтах. Эпидемиология природноочаговых болезней

Заражение человека происходит на территории природного очага того или иного зооноза при условии его валентного (активного) состояния и отсутствия у человека иммунитета к данной болезни. Валентность очага трансмиссивных болезней определяется наличием инвазированных возбудителем голодных антропофильных переносчиков. Заражение человека происходит при введении ему дозы вирулентного возбудителя, достаточной для развития инфекционного процесса. При многократных повторных введениях в организм человека мало вирулентных штаммов в небольших дозах заболевание, как правило, не развивается ввиду формирования активного иммунитета. Антитела к возбудителям некоторых природноочаговых болезней, например к клещевому энцефалиту, обнаруживаются у здоровых людей, постоянно проживающих на территориях природных очагов этой инфекции и никогда ранее ею не болевшими. Серологические методы исследования имеют важное значение для обнаружения неактивных природных очагов болезней.

Возбудители природноочаговых болезней обычно от человека к человеку не передаются. Весьма редко, как, например, в поселковых очагах клещевого возвратного тифа, возбудитель может циркулировать среди людей посредством передачи клещами *Ornithodoros papillipes*. Передача возбудителя от человека к человеку может происходить также

в природных очагах чумы и японского энцефалита, но цепочка таких передач всегда временная. Как правило, человек для возбудителей трансмиссивных природноочаговых болезней служит биологическим тупиком.

Ряд возбудителей факультативно трансмиссивных природноочаговых болезней может распространяться как трансмиссивным, так и нетрансмиссивным путями передачи (возбудители чумы, туляремии, сибирской язвы и др.).

Такие природноочаговые болезни, как, лептоспирозы, ряд гельминтозов (описторхоз, дифиллоботриозы, трихинеллез и др.) распространяются нетрансмиссивными путями передачи. Их возбудители являются сочленами паразитарных систем, включающих окончательных и промежуточных хозяев, связанных пищевыми цепями.

Профилактика природноочаговых болезней

Профилактика природноочаговых болезней основывается на повышении эффективности эпидемиологического надзора в их природных очагах путем интенсификации изучения элементов эпизоотического процесса этих инфекций и авторегуляторных механизмов в популяциях носителей и переносчиков.

Результаты этих исследований служат научным обоснованием для планирования эпизоотологических обследований природных очагов. Конечной целью этой многогранной научно-практической деятельности должна быть разработка и осуществление мер по контролю численности носителей (резервуарных хозяев) и членистоногих-переносчиков в очагах разного типа каждой природноочаговой болезни. Эти меры должны воздействовать на условия обитания носителей и переносчиков, на темпы их размножения и взаимоотношения особей внутри популяций с целью нарушить стабильность паразитарной системы и прервать циркуляцию возбудителя в пределах природного очага.

3 Природноочаговые болезни в Беларуси. Лайм-боррелиоз (ЛБ) относится к группе природноочаговых зоонозов с трансмиссивным механизмом передачи возбудителей.

Случаи заболевания регистрируются на обширной территории Евразии и широко распространены в лесной и лесостепной зонах России. В природных очагах возбудители ЛБ циркулируют между клещами и дикими животными. Установлена трансфазовая передача боррелий у большинства переносчиков, реже наблюдается трансовариальная передача. Прокормителями клещей в природных очагах ЛБ выступают более 200 видов диких позвоночных, из них около 130 - мелкие млекопитающие и 100 видов птиц. При заражении неиммунных животных (в основном мелких грызунов) в их организме

происходит размножение возбудителя. Поскольку заражение восприимчивых животных происходит не одновременно, а в течение всего сезонного периода активности клещей, они играют наряду с переносчиками существенную роль как резервуар инфекции в природе.

Основное эпидемическое значение на территории Беларуси имеют клещи *Ixodes persulcatus* и *I. ricinus*, характеризующиеся чрезвычайно широким кругом прокормителей и наибольшей агрессивностью по отношению к человеку. Спонтанная инфицированность клещей боррелиями в природных очагах может составлять от 10 до 70% и более. Общность переносчиков для клещевого боррелиоза, клещевого энцефалита и эрлихиоза обуславливает возникновение случаев смешанной инфекции, которая может достигать 15%. От 7-9% до 24-50% клещей в эндемичном очаге могут быть инфицированы одновременно двумя или тремя разными боррелиями.

Чаще всего клещи прикрепляются к одежде человека в лесу, когда он перемещается, касаясь ветвей деревьев, раздвигая кустарники и травостой, или садится на траву. Клещи присасываются не только в условиях открытой природы. Оставшись на одежде, на вещах, вынесенных из леса, они могут перейти на человека и через несколько дней после выхода людей из очага. Кроме того, они могут быть занесены в жилище (палатки, строения) с букетом цветов, вениками, свежим сеном, дровами, собакой и другими животными.

Инфицирование человека боррелиями происходит преимущественно в результате присасывания клеща. С момента наползания клеща на одежду человека до начала кровососания проходит 1-2 часа. У человека клещ присасывается чаще всего в области шеи, груди, подмышечных впадин, паховых складок, т.е. в местах с тонкой кожей и обильным кровоснабжением. У детей относительно частым местом прикрепления клеща является волосистая часть головы. Прикрепление и присасывание клеща к телу в большинстве случаев остаются незамеченными, так как в состав его слюны входят анестезирующие, сосудорасширяющие и антикоагулирующие вещества.

Ощущение человеком саднения и зуда на месте присасывания клеща возникает лишь спустя 6-12 ч и позже. Процесс насыщения кровью самок иксодовых клещей может продолжаться 6-8 дней. В начале питания клещ может передавать боррелии только, если они уже находятся в слюнных железах, т.е. при генерализованной инфекции клеща (примерно 30-35% всех голодных клещей в природе). Тогда, когда боррелии находятся только в кишечнике клеща, то их передача осуществляется во второй фазе питания (позднее 1-2 дней присасывания). Поэтому раннее удаление клещей предотвращает в ряде случаев инфицирование человека.

Возможна передача боррелий через фекалии клеща при попадании их на кожу и последующего втирания в кожу при расчесах. Не исключается случаи механической передачи боррелий при случайном раздавливании клещей во время их снятия с животных (собаки) и попадания содержимого кишечника клеща в микротравмы кожи или на конъюнктиву глаз. Другим возможным путем передачи возбудителей от животных к человеку, по данным некоторых исследователей, может выступать алиментарный путь, реализующийся при употреблении в пищу сырого молока (преимущественно козьего) или молочных продуктов без термической обработки.

Доказанным является возможность инфицирования плода трансплацентарно при боррелиозной инфекции беременных женщин.

Природные очаги иксодовых клещевых боррелиозов приурочены преимущественно к лесным ландшафтам и наиболее активные их них связаны с широколиственными, смешанно-широколиственными формациями растительности.

Уровень заболеваемости на тех или иных территориях зависит от интенсивности эпизоотического процесса, который меняется ежегодно в зависимости от комплекса экологических процессов, происходящих в данной конкретной экосистеме. Следует отметить, что достаточно значимые колебания численности клещей-переносчиков в природных очагах (по данным многолетних наблюдений) практически не сказывается на уровне их спонтанной инфицированности.

Годовая динамика заболеваемости ЛБ характеризуется выраженной сезонностью, связанной с периодом активности переносчиков. Заболевания людей регистрируются со 2-3 декады апреля. Максимум заболеваемости приходится на май. В очагах преимущественного обитания клещей *I. ricinus* случаи заболеваний могут регистрироваться и осенью - в сентябре и октябре, что связано с наличием дополнительного периода активности этих клещей в конце лета.

Таким образом, для заболеваний иксодовыми клещевыми боррелиозами характерна весенне-летняя сезонность, обусловленная периодом активности клещей, которая связана с региональными природно-географическими, погодными условиями и видами переносчика.

Лайм-боррелиоз - объединяет группу заболеваний, имеющих схожие механизмы развития патологических изменений, которые мало зависят от определенного геновида боррелии, вызвавшего болезнь. Эти изменения характеризуются постепенным развитием и вовлечением в патологический процесс многих органов и систем (кожи, нервной системы, опорно-двигательного аппарата, сердца и др.).

Развитие патологических процессов во времени, своеобразные патоморфологические и патофизиологические изменения в одних и тех же органах в различные периоды болезни предопределили попытки выделения стадий при ЛБ.

Согласно общепринятому взгляду на течение боррелиозной инфекции выделяют три стадии развития болезни:

1. Стадия локальной инфекции с развитием патологического процесса в месте внедрения возбудителей;

2. Стадия диссеминации (распространения) боррелий от места их первичного внедрения;

3. Стадия органных поражений, как результат длительного патологического воздействия возбудителей на органы и системы. Разделение на стадии довольно условно и, во многом, основывается на клинических проявлениях, а также временных характеристиках от момента инфицирования.

Следует заметить, что заболевание может переходить последовательно из одной стадии в другую, или, миновать какую-либо из них, а также впервые проявляться в любой стадии без наличия предшествующей.

Инкубационный период при ЛБ составляет от 2 до 30 дней, в среднем - две недели. Начало заболевания, как правило, имеет характерные черты инфекционного процесса и часто протекает с поражением кожи. Наиболее частым симптомом в начальном периоде заболевания является появление мигрирующей эритемы вокруг первичного аффекта - места бывшего присасывания иксодового клеща. Характерный вид эритемы, ее форма и локализация, частота этого симптома при ЛБ, а также особенности клинических проявлений заболевания у больных с эритемой и без таковой позволяет обоснованно выделять эритемную и безэритемную формы заболевания.

При общей инфекционной интоксикации наблюдается головная боль, озноб, тошнота, мигрирующие боли в костях и мышцах, общая слабость, быстрая утомляемость, лихорадка до 40°C. Лихорадочный период может продолжаться несколько дней (обычно не превышает 15 дней). В большинстве случаев синдром общей инфекционной интоксикации выражен умеренно. В месте присасывания клеща в конце инкубационного периода больные отмечают небольшой зуд, иногда боль и наблюдается покраснение кожи с небольшой инфильтрацией подкожной клетчатки. Пятно гиперемии кожи постепенно увеличивается по периферии, достигая размеров 5-15 см, иногда до 50 см и более. Форма эритемы округлая или овальная, очень редко неопределенная. Наружный край воспаленной кожи более гиперемирован, несколько возвышается над уровнем здоровой кожи.

Часто, через несколько дней, центральная часть эритемы бледнеет или приобретает синюшный оттенок, создается форма кольца, поэтому нередко эритему при ЛБ называют кольцевидной, хотя с такой же частотой эритема может быть и сплошной (равномерной по окраске). В это же время, в месте первичного аффекта, в центре эритемы, может сохраняться корочка или при длительном инкубационном периоде - рубец. Появление эритемы в этих случаях не сопровождается "оживлением" первичного аффекта, т.е. после исчезновения воспаления в месте укуса клеща, как результата реакции кожи на его присасывание, появление эритемы не приводит к воспалению первичного аффекта. Поэтому иногда бывает достаточно трудно определить место бывшего присасывания клеща, особенно когда первичный аффект представляет собой уже сформировавшийся рубец.

Эритема без лечения сохраняется 3-4 недели, затем исчезает, редко она существует более длительный срок (месяцы). На месте бывшей эритемы часто наблюдается шелушение кожи, гиперпигментация, зуд, чувство покалывания, снижение болевой чувствительности.

В большей части случаев через 2-10 недель после начала болезни исчезает мигрирующая эритема и развиваются патологические признаки со стороны внутренних органов: нервной системы (периферического и центрального ее звеньев), суставов, сердца, глаз и др.

Чаще всего наблюдаются поражения нервной системы: менингит (менингоэнцефалит), неврит черепных нервов, радикулоневрит. При развитии менингита появляются головная боль различной интенсивности от слабой до мучительной, тошнота, рвота, светобоязнь, повышенная чувствительность к звуковым и световым раздражителям, болезненность при движении глазных яблок.

Особенности клинических проявлений при смешанной инфекции (клещевой энцефалит и Лайм-боррелиоз). Инкубационный период при смешанной инфекции (ЛБ и клещевой энцефалит) в среднем составляет 10-12 дней (1-35 дня), причем у большинства он не превышает 15 дней. У детей при смешанной инфекции инкубационный период в среднем длится 5-6 дней. Отсутствие указаний на присасывание иксодовых клещей не исключает ни ЛБ, ни тем более клещевого энцефалита (КЭ), так как заражение этими инфекциями возможно при употреблении в пищу козьего молока (возможность заражения ЛБ через коровье молоко не исключается). При алиментарном пути заражения отмечается более тяжелое течение микст-инфекции (особенно у детей).

Клиническая картина смешанной инфекции характеризуется в большинстве случаев доминированием признаков какого-либо одного

заболевания - либо клещевого энцефалита, либо Лайм-боррелиоза и практически никогда нет просто сочетания их клинических симптомов: головная боль, озноб, тошнота, головокружение, наличие мышечных болей с частой их локализацией близко к месту присасывания клеща.

Клинико-эпидемиологическая диагностика.

В диагностике ЛБ правомерен клинико-эпидемиологический диагноз, т.е. предварительный опрос:

При выявлении мигрирующей эритемы:

- 1) присасывание клеща, нападение кровососущих насекомых, особенно в последние 10-14 дней;
- 2) посещение лесной местности или лесопарковой зоны, даже в пределах территории города;
- 3) появление гиперемии обычно через 5-10 (или позже) дней в месте бывшего присасывания клеща с наличием, как правило, первичного аффекта в центральной части эритемы;
- 4) эритема округлой формы с диаметром больше 3-5 см;
- 5) эритема часто имеет кольцевидный вид с кольцами просветления и гиперемии кожи;
- 6) медленное центробежное увеличение размеров эритемы или длительное сохранение ее размеров (дни и недели);
- 7) субъективные признаки воспаления в месте локализации эритемы выражены незначительно;

При выявлении у больных характерной мигрирующей эритемы диагноз клещевого боррелиоза правомочен на основании клинических данных без лабораторного подтверждения.

При поражении нервной системы:

- 1) основной признак при остром и подостром ЛБ: (псевдо)корешковые боли, усиливающиеся ночью;
- 2) последовательное развитие проявлений - болевого синдрома, нарушений чувствительности и затем парезов;
- 3) наличие симптомов инфекционной интоксикации (тошнота, нарушения сна, явления менингизма, раздражительность, утомляемость);

При поражении опорно-двигательного аппарата:

- 1) боли в суставах в течение первых 3-4 месяцев и при развитии суставного синдрома позднего периода - через 4 и более месяцев после присасывания клеща;

Наиболее широко для диагностики боррелиоза используются стандартные (непрямые) серологические методы (иммунофлюоресцентные, иммуноферментные). Однако в Беларуси последнее время применяют полимеразную цепную реакцию (ПЦР).

Мероприятия по борьбе с клещами на территории природных

очагов иксодовых клещевых боррелиозов включают в себя:

1. Мероприятия, направленные на создание неблагоприятных условий для обитания переносчиков инфекций, заключающиеся в расчистке и благоустройстве участков леса, освобождении от завалов, удалении сухостоя, валежника, низкорослого кустарника, скашивание травы.

2. Истребительные мероприятия (химические методы борьбы с клещами и уничтожение прокормителей личинок и нимф клещей путем проведения дератизационных мероприятий) применяются только по эпидпоказаниям в ограниченных объемах, в местах размещения оздоровительных учреждений для детей и взрослых, в местах постоянного пребывания профессионально угрожаемых контингентов, баз отдыха и туризма, кемпингов, мотелей, садово-огородных кооперативов, а также на участках лесных массивов, наиболее часто посещаемых населением с хозяйственно-бытовыми и другими целями, и где чаще всего происходит заражение иксодовыми клещевыми боррелиозами.

Индивидуальная защита людей от клещей и возможного заражения "клещевыми инфекциями" в природных очагах должна предусматривать систематическое проведение само- и взаимоосмотров одежды и тела; своевременное и правильное удаление присосавшихся клещей; ношение защитной одежды в период пребывания на опасных участках природного очага; импрегнацию одежды репеллентами или инсекторепеллентами.

- Исключительно важное значение для предупреждения присасывания клещей имеют само- и взаимоосмотры. Они проводятся в целях обнаружения клещей на поверхности одежды и ее складках, а также на открытых частях тела через каждые 2 часа нахождения в очаге, не снимая одежды.

- Присосавшегося к телу клеща удаляют следующим образом. Слегка оттягивая пинцетом брюшко клеща, накладывают на его головную часть у самой поверхности кожи нитяную петлю. Осторожными покачиваниями за оба конца нитки извлекают клеща вместе с хоботком. Во избежание отрыва хоботка нельзя совершать резких движений. Если хоботок остается в теле человека, его удаляют обожженной иглой или острой булавкой. Место присасывания клеща сразу же обрабатывают 3-5% йодной настойкой (700 раствором этилового спирта). Использование агрессивных жидкостей (бензин, керосин) и масла с целью быстрого удаления клеща из кожных покровов не только не эффективно, но и опасно.

- Защитная одежда предназначена для предупреждения заползания клещей под одежду и представляет собой комбинезон из

гладкой ткани, низ брюк, пояс и рукава которого снабжены эластичными манжетами, верхняя часть (от пояса до подбородка) - застежкой "молния", круговым свисающим воротником и капюшоном. Специальная одежда (противоклещевой костюм) предназначена в основном для лиц, которые по роду своей деятельности (профессии) вынуждены длительное время находиться на заклещевленных территориях (работники лесного хозяйства, рыбаки, охотники и др.). При отсутствии противоклещевой защитной одежды обычная одежда надевается так, чтобы затруднить заползание клещей: куртка заправляется в брюки, брюки - в ботинки, рукава куртки плотно застегиваются, ворот куртки застегивается на все пуговицы. При отсутствии капюшона шею обвязывают платком, нижние края которого заправляют под ворот куртки.

- Эффективность защитных свойств одежды значительно повышается при ее обработке репеллентами (Диметилфталат, Диэтилтолуамид /ДЭТА/, Рэдэт, "Тайга", "Пермет" и др.).

- Максимальная защита от нападения клещей в течение 7 - 14 суток достигается обработкой одежды репеллентно-инсектицидными препаратами из смеси синтетического пиретроида: неопинамина или перметрина (14,3%), и эмульгирующего концентрата ДЭТА, а также аэрозольным препаратом "Оксазоль", состоящим из смеси двух репеллентов: оксамата и диметилфталата, перметрина и хладонов. Хорошо зарекомендовали себя препараты этой группы последнего поколения "КРА-реп" (АО "Хитон" г.Казань) и "Тал-рет" (г.Пермь).

Санитарно-просветительная работа направлена на обеспечение активного участия населения в проведении мероприятий по профилактике Лайм-боррелиоза и клещевого энцефалита. Основной задачей санитарно-просветительной работы является формирование программ моделей и форм поведения людей, предупреждающих инфицирование их в природных очагах иксодовых боррелиозов и клещевого энцефалита. Это достигается при достижении основных целей санитарно-просветительной работы:

- формирование у населения четкого представления о тяжелом характере заболеваний и их последствиях;

- привитие элементарных знаний о путях заражения, способах коллективной и индивидуальной защиты от клещей, значении экстренной профилактики ЛБ;

- выработка у населения навыков по проведению само- и взаимоосмотров в эндемичных очагах и использованию защитной одежды, специальной заправке обычной одежды, в том числе с применением репеллентов.

Для предупреждения заражения ЛБ основное внимание при

проведении санитарно-просветительной работы уделяется на следующие моменты:

- особенности нападения иксодовых клещей на человека;
- значение мер индивидуальной защиты от клещей и порядок их применения;
- необходимость быстрого удаления присосавшегося к телу клещей медицинским работником или самостоятельно и немедленного обращения в этом случае к врачу.

Санитарно-просветительная работа по профилактике ЛБ проводится всеми звеньями медицинской помощи населению перед началом и в период эпидемического сезона. Наилучшая информированность населения об опасности ЛБ и мерах его предупреждения достигается при использовании различных методических приемов проведения санитарно-просветительной работы: публикации специальных статей, выступления по радио и телевидению, проведение бесед, показ тематических видеофильмов, выпуск плакатов, памяток, установка щитов, предупреждающих об опасности нападения клещей, проведение специальных занятий с медицинскими работниками летних оздоровительных учреждений, включающих объяснение, показ и тренировку по освоению мер индивидуальной защиты от клещей и способа их удаления в случае присасывания.

ЛЕКЦИЯ 16. ФОРМЫ И МЕТОДЫ БОРЬБЫ С ВОЗБУДИТЕЛЯМИ ПАРАЗИТАРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

- 1 Общая характеристика инсектицидных средств
- 2 Формы применения инсектицидных средств
- 3 Дезинфекция. Дезинсекция. Дератизация.

1 Общая характеристика инсектицидных средств. Дезинсекционные мероприятия включают комплекс санитарно-профилактических и истребительных работ, причем первые являются основными. Для уничтожения насекомых широко используют вещества из разных групп химических соединений, которые называются инсектицидными средствами (инсектицидами).

В зависимости от того, на какую фазу развития членистоногого воздействует препарат, инсектициды подразделяют на *ларвициды* (уничтожение личинок), *овициды* (уничтожение яиц), *имагоциды* (уничтожение имаго).

В зависимости от путей проникновения в организм членистоногих, инсектициды делят на *контактные* - проникающие через покровы тела;

кишечные - поступающие в организм членистоногого через органы пищеварения; *фумиганты* - поступающие через органы дыхания - трахейную систему членистоногих; *системные*-способные уничтожить кровососущих членистоногих, поступая в их организм с кровью прокормителя, получившего определенную дозу препарата (блохи, клещи, комары, и др.). По механизму действия системные инсектициды близки к инсектицидам кишечного действия. Некоторые инсектициды обладают сочетанным (смешанным) действием: контактно-кишечным, кишечно-контактным, кон-тактно-фумигационным и т. д., в зависимости от формы препарата и способа его применения.

К инсектицидам, рекомендуемым для использования в медицинской дезинсекции, предъявляют повышенные требования. Они должны обеспечивать гибель членистоногих в возможно короткие сроки в рекомендуемых дозировках, но не должны оказывать побочное действие на человека и животных, иметь остаточное инсектицидное действие при нанесении на обрабатываемые поверхности, сохранять инсектицидную активность в широком диапазоне температуры и влажности воздуха, не отпугивать членистоногих, обладать эстетическими качествами (не оставлять пятен на обрабатываемых поверхностях, не иметь неприятного запаха), быть доступными по цене и простыми в применении.

По показателям ЛД₅₀ (смертельная, летальная доза, вызывающая гибель 50% подопытных животных при введении в желудок в экспериментальных условиях) по острой токсичности инсектициды подразделяют на 4 класса опасности:

I класс опасности - чрезвычайно опасные - ЛД₅₀ менее 15 мг/кг;

II класс опасности - высокоопасные ЛД₅₀ - 15-150 мг/кг;

III класс опасности - средне (умеренно) опасные - ЛД₅₀-150-5000 мг/кг;

IV класс опасности - малоопасные - ЛД₅₀ более 5000 мг/кг.

К I классу чрезвычайно опасных веществ относят соединения, у которых токсический эффект проявляется при рекомендуемой норме расхода. Их нельзя применять в закрытых помещениях в медицинской дезинсекции и тем более в быту.

Ко II классу (высокоопасных) относят вещества, у которых токсический эффект проявляется в 1-5-кратном превышении рекомендуемой нормы расхода. Эти инсектициды разрешено применять только обученному персоналу в отсутствие людей с последующим проветриванием и уборкой помещений. Вещества этого класса могут быть использованы только в нежилых помещениях и прочих объектах.

У III класса (умеренноопасных) веществ токсический эффект проявляется при 5-10-кратном превышении норм расхода. Инсектициды этой

группы могут применять как специалисты, так и население в соответствии с разработанными регламентами безопасности.

К IV классу (малоопасных) веществ относят соединения, не проявляющие токсического эффекта при 10-кратном (и более) превышении норм расхода. Их разрешено применять без ограничения при соблюдении элементарных способов использования. Почти все инсектицидные средства, рекомендуемые для борьбы с синантропными насекомыми, относятся к классам умеренно- и малоопасных соединений. Инсектициды, разрешенные для применения населением, должны иметь 10-кратно повышенную степень безопасности.

2 Формы применения инсектицидных средств. По формам применения инсектицидные средства подразделяют на дусты (порошки), жидкие инсектициды (смачивающиеся порошки, эмульгирующие концентраты, суспензионные концентраты, растворы, гели, микрокапсулированные препараты, флоу и концентраты водных суспензий), твердые формы (гранулы, гранулированные порошки, таблетки, бруски, карандаши). Также применяют аэрозоли, лаки, пасты, отравленные приманки. Для уничтожения летающих насекомых применяют фумигаторы (инсектицидные спирали, таблетки, пластины, электрофумигаторы).

Порошки (дусты). В состав порошков входят инсектицид и инертный исполнитель (тальк, каолин, силикагель и т. д.). Это одна из эффективных препаративных форм, предназначенная для уничтожения ползающих насекомых. Количество действующего вещества (ДВ) может составлять от 0,05 и > 10%. Исключение составляют препараты на основе борной кислоты, буры и пиретрума, в которых содержание ДВ может достигать 90-100%. Размеры частицы порошка (дуста) не должны превышать 90 мкм. Частицы порошка прилипают к телу членистоногих, что обеспечивает их длительный контакт с насекомыми. Положительные свойства порошков (дугов): не боятся высокой и низкой температур. Отрицательным свойством порошков является их способность комковаться при высокой влажности и при длительном хранении. Они легко сдуваются с обработанных поверхностей потоками воздуха. Плохо удерживаются на вертикальных поверхностях.

Смачивающиеся порошки (далее - с. п.) представляют смесь инсектицида, наполнителя (каолин, трепел, силикагель и т. д.), поверхностно-активных (далее - ПАВ) и ряда вспомогательных веществ (стабилизаторы, прилипатели). Содержание действующих веществ в с. п. может составлять 30-90%. Размер частиц от 5 до 20 мкм. С. п. иногда формуют в таблетки, брикеты. При добавлении воды смачивающиеся порошки образуют стойкую суспензию, которая может быть

использована для обработки любых типов поверхностей. Частицы препарата, прилипая к поверхности, долго сохраняют свою активность и эффективность, хорошо удерживаются на вертикальных поверхностях и растительности. На некоторых типах поверхностей, легко впитывающих воду (штукатурка, дерево и т. п.), суспензии, приготовленные из смачивающихся порошков, образуют легкий налет. Широкое применение находят следующие инсектициды: диазинон, ДЦВФ (дихлорфос), дибром, йодофенфос, пропетамфос (сафротин) (I-II класс опасности), сульфидос (байтекс, фентион, лебайцид), хлорпирифос - относятся ко II классу высокоопасных соединений; хлорофос -II-III класс опасности; карбофос (малатион), азаметиофос (альфакрон), дифос, метатион (фенитротрион, сумитион), метилацетофос, пиримифос-метил, фоксим (волатои, валексон) циклофос - относятся к III классу умеренно опасных веществ.

Карбаматы. Эта группа химических соединений, относящихся к производным кар-баминовой, тио- и дитиокарбаминовой кислот. Некоторые соединения -аллергены. Положительным свойством соединений этой группы является сравнительно быстрое разложение во внешней среде.

По механизму действия карбаматы близки к фосфоорганическим соединениям: ингибируют фермент АХ в холинэргическом синапсе нервной системы. Для этой группы соединений характерным является поражение нервной, эндокринной, кроветворной систем.

Характеризуются разной степенью токсичности. К I классу опасности относятся инсектициды: бендиокарб (фикам), метомил (ланнат). Ко II классу опасности относят: дикрезил, пропоксур (байгон).

Вещества из других групп химических соединений

Борная кислота (боракс) - кристаллический белый порошок. Относится к III классу умеренно опасных соединений. Борная кислота входит в состав инсектицидных порошков и отравленных приманок, а также применяется в чистом виде.

Бура (тетраборат натрия) - натриевая соль борной кислоты. Представляет собой бесцветные кристаллы, легко растворяется в теплой воде. Относится к IV группе малоопасных соединений. Используют для приготовления приманок для борьбы с тараканами и рыжими домовыми муравьями.

Борная кислота и бура обладают кишечным и смешанным контактно-кишечным действием. Это действие проявляется постепенно по мере накопления в организме насекомого на 8-12 сутки после их применения. Отсутствие устойчивости к этим соединениям позволяет широко использовать их на тех объектах, где имеются устойчивые к другим инсектицидам популяции тараканов. Борная кислота при

длительном применении вызывает глубокое поражение органов размножения у самок, бура - полное подавление сперматогенеза у самцов. Препараты бора, попадая в пищеварительный тракт, разрушают клетки передней кишки, заполняют желудок, нарушают водный баланс насекомого. Борная кислота создает слабокислую среду, в которой активно работают пиретроиды.

Из новых групп наибольшую популярность завоевали фторалифати-ческие сульфонамиды (сульфотрамид), аминогидразоны (гидраметилнон), фепилпиразолы (фипронил), неоникотиноиды (имidakлоприд, ацетомип-рид, нитенпирам), синтетические аналоги РРН: ингибиторы синтеза хитина (димилин, алсистин, каскад) и аналоги ювенильного гормона (кинопрен, гидропрен, эфоксен, феноксикарб), а также токсины природного происхождения - авермектины.

Сульфонамиды (сульфотрамид), аминогидразоны (гидраметилнон) являются инсектицидами кишечного действия. На их основе разработаны гелеобразные приманки. Препараты обладают замедленным инсектицидным действием.

Фенилпиразолы (фипронил) - являются перспективными инсектицидами контактного и кишечного действия. Механизм действия: подавляют действие гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК), парализуют центральную нервную систему насекомых. Фипронил вводится в состав гелеобразных приманок и приманок - контейнеров.

Неоникотиноиды (имidakлоприд, ацетомиприд, нитенпирам) действуют на холинреактивные структуры нервной системы насекомых, в малых дозах - возбуждающе, в больших дозах вызывают паралич нервной системы. Являются ядами контактного и кишечного действия.

Регуляторы развития насекомых (РРН) - это синтетические гормоны, имитирующие биологическое действие природных гормонов, их используют в периоды, когда они не должны быть в организме насекомого. Введение этих препаратов в среду обитания личинок (мух, блох, тараканов) приводит к образованию деформированных личинок, нежизнеспособных имаго, нарушают процессы эмбриогенеза в яйцах. Наиболее эффективно использовать РРН, чередуя их с применением инсектицидных препаратов, так как они не обладают прямой острой токсичностью и действие их проявляется не сразу. Эти соединения обладают контактным и кишечным действием.

Инсектициды природного происхождения (биоинсектициды) - авермектины - продукты жизнедеятельности почвенных актиномицетов (грибов). Обладают контактным и кишечным действием.

3 Дезинфекция. Дезинсекция. Дератизация. Существует ряд методов борьбы с возбудителями инфекционных и инвазионных

болезней человека и животных. В зависимости от группы паразита различают:

- дезинфекция;
- дезинсекция;
- дератизация.

Дезинфекция – это методы и средства уничтожения болезнетворных микроорганизмов, бактерий и вирусов по пути от источника инфекции к восприимчивому организму. Первостепенной задачей является прерывание механизма передачи инфекции дезинфекцией воды, пищевых продуктов, бытовых предметов обстановки и др.

Дезинфекция – это совокупность способов для полного, частичного или селективного уничтожения опасных для человека микроорганизмов. Дезинфекция оказывает влияние на патогенных и условно-патогенных возбудителей инфекционных заболеваний, которые находятся вне организма, а значит, неблагоприятных, для их жизнедеятельности, местах.

Дезинсекция - это действия, направленные на уничтожение, нежелательных для соседства с человеком, насекомых, таких как: мухи, тараканы, комары, моль, муравьи, клопы и блохи. Многообразие биологических особенностей требует использования самых всевозможных способов борьбы с ними.

Различают три вида дезинсекции:

- физический – пылесос, липкая бумага, сетки на окнах и т.д.;
- биологический – естественные враги;
- химический.

Химические вещества, используемые для борьбы с членистоногими, это яды и называются они обобщённо инсектициды. Инсектициды, которые употребляются для уничтожения клещей, называются акарицидами. Репелленты - группа отпугивающих веществ. Как и любые яды, инсектициды вызывают нарушение деятельности организма. Степень нарушения напрямую зависит от количества яда, попавшего в организм.

Дератизация – это целая система санитарно – гигиенических, санитарно – технических и истребительных мероприятий, которые обращены на устранение грызунов, реализовываемых для обеспечения санитарно – эпидемиологического благополучия жителей и создания подходящих условий для жизнедеятельности человека.

В отличие от дезинфекции и дезинсекции, дератизация воздействует прямо на источник инфекции. Отряд грызунов самый многочисленный из класса млекопитающих - их существует

приблизительно три тысячи видов, а это одна треть класса млекопитающих.

Отдельные виды грызунов всё время живут рядом с человеком и, являясь переносчиками смертельных заболеваний, опасны для людей. Больше 60 видов грызунов образуют очаги инфекционных болезней, некоторые из них смертельны для человека и домашних животных. Помимо того, грызуны причиняют огромный экономический ущерб.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бронштейн А. М., Малышев Н. А., Лучшев В. И. Амебиаз: клиника, диагностика, лечение// КМ АХ. -2001. -Том 3, № 3. -С. 215-221.
2. Бронштейн А. М., Токмалаев А. К. Паразитарные болезни человека: протозоозы и гельминтозы: Учеб. пособие. - М.: Изд-во РУДН, 2002. - 207 с: ил.
3. Васильева А. Н., Комар В. И. Важнейшие гельминтозы тропических стран: Методические рекомендации и блок информации для студентов. - Гродно: ГрГМИ. - 1997. - 38 с.
4. Возианова Ж. И. Инфекционные и паразитарные болезни. В 3 т. - Киев: «Здоров'я», 2000. - Т. 1. - 904 с.
5. Возианова Ж. И. Инфекционные и паразитарные болезни. В 3 т. - Киев: «Здоров'я», 2001. - Т. 2. - 696 с.
6. Возианова Ж. И. Инфекционные и паразитарные болезни. В 3 т. - Киев: «Здоров'я», 2002. - Т. 3. - 904 с.
7. Дехнич А. В. Клинические и микробиологические аспекты криптоспоридиоза // КМ АХ. - 2000. - Т. 2, № 3. - С. 51-57.
8. Жлоба А. Ф. Укусы ядовитых животных и змей: Уч. пособие. - Витебск, 1991. — 30 с.
9. Инфекционные болезни. Руководство для врачей / Под ред. В. И. Покровского. -М.: Медицина, 1996. - 528 с.
10. Инфекционные болезни: Учебник / Под ред. Е. П. Шуваловой. - 4-е изд., перераб. и доп. - М.: Медицина, 1995. - 656 с, ил.
11. Казанцев А. П. Токсоплазмоз. - Л.: Медицина, 1985. - 168 с.
12. Казанцев А. П., Зубик Т. М., Иванов В. А., Казанцев В. А. Дифференциальная диагностика инфекционных болезней. - М.: ООО «МИА», 1999. - 482 с, ил.
13. Карапетян Р. Г., Комар В. И. Малярия. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение и профилактика: Методические рекомендации. -Минский ОТКЗ ГМИ-ГрГМИ, 1985. - 36 с.
14. Кассирский И. А., Плотников Н. Н. Болезни жарких стран (клиническое руководство). - М.: Медгиз, 1959. - 532 с.
15. Комар В. И., Шейко М. И., Васильева А. Н. Протозойные инфекции: методические рекомендации для студентов. - Ч. 1. - Гродно, ГрГМИ. - 1995. -60 с.
16. Комар В. И., Шейко М. И., Васильева А. Н. Протозойные инфекции: методические рекомендации для студентов. - Ч. 2. - Гродно: ГрГМИ.- 1995. -36 с.
17. Лобан К. М., Полозок Е. М. Малярия. - М.: Медицина, 1983. - 224 с.

18. Лысенко А. Я., Константинова Т. Н., Авдюхина Т. И. Токсокароз: учебное пособие. - М.: РосМАПО, 1999. - 40 с.
19. Медицинская паразитология: Учебное пособие / Под ред. акад., проф. Р. Х. Яфа-ева. - 2-е изд., перераб. и доп. - СПб.: ООО «Издательство Фолиант», 2003. -128 с: ил.
20. Методы борьбы с синантропными насекомыми: Инструкция / разработ. УП «Центр профилактической дезинфекции» г. Минска (В. Н. Бурьяк, Е. Г. Терлецкая, С. В. Лободенко и др.), утв. Постановлением Главного государственного санитарного врача РБ № 266 от 28.12.2005. - Минск, 2005. - 68 с.
21. Найт Р. (Knight R.) Паразитарные болезни: Пер. с англ. - М.: Медицина, 1985. -416 с, ил.
22. Основы медицинской паразитологии: Учебник / О.-Я. Л. Бекиш, В. Я. Бекиш. -Мн.: Университетское, 2001. - 224 с.
23. Основы общей и медицинской паразитологии: Учеб. пособие / Р. Г. Заяц, И. В. Рачковская, И. А. Карпов, 2-е изд. - Мн.: МГМИ, 2001. - 184 с.
24. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы). Руководство для врачей. Редакторы: В. П. Сергиев, Ю. В. Лобзин, С. С.Козлов. - СПб: Фолиант, 2006. - 586 с.
25. Паразитология человека / Под ред. проф. Г. С. Первомайского и проф. В. Я. По-доляна. - Л.: Медицина, 1974. - 576 с, ил.
26. Подъяпольская В. П., Капустин В. Ф. Глистные болезни человека. - 3-е изд., исправл. и доп. - М.: Медгиз, 1958. - 664 с.
27. Поляков В. Е., Лысенко А. Я. Гельминтозы у детей и подростков.- М.: Медицина, 2003. - 256 с: ил.
28. Поляков В. Е., Тулупов В. П., Кочурова Л. С. Парагонимоз у детей и подростков // Эпидемиол. и инфекц. бол. - 2001. - № 4. - С. 49-51.
29. Попов А. Ф., Токмалаев А. К., Никифоров Н. Д. Малярия: Монография. -М.: Изд-во РУДН, 2004. - 271 с, ил.
30. Практика инфекциониста / В. С. Васильев, В. И. Комар, В. М. Цыркунов. -2-е изд., стереотип. - Мн.: Выш. шк., 1994. - 495 с.
31. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии / Под ред. Л. С. Страчунского, Ю. Б. Белоусова, С. Н. Козлова. - М.: МАКМАХ, 2002. -384 с.
32. Руководство и атлас по паразитарным болезням человека под ред. С. С. Козлова и Ю. В. Лобзина. - СПб.: «ТЕССА», 2005 (на CD-ROM).
33. Руководство по зоонозам / Под ред. В. И. Покровского. - М.: Медицина, 1983. -320 с.

34. Руководство по инфекционным болезням / Под ред. чл.-корр. РАМН, проф. Ю. В. Лобзина. 3-е изд., доп. и перераб. - СПб.: «Издательство Фолиант», 2003. -1040 с.
35. Руководство по тропическим болезням / Под ред. А. Я. Лысенко. - М.: Медицина, 1983.-511 с.
36. Семенов В. М., Бекиш Л. Э., Жильцов И. В. и др. Методы лечения больных гельминтозами: Методические рекомендации. - Витебск: ВТГМУ, 2000. - 26 с.
37. Сергиев В. П., Лучшев В. И., Бронштейн А. М. Патогенез, лечение и профилактика малярии // Эпидемиол. и инфекц. бол. - 1996. - № 2. - С. 43-46.
38. Токмалаев А. К., Попова С. П. Трипаносомозы: учеб. пособие. - М.: Изд-во УДН., 1987.-62 с, ил.
39. Токмалаев А. К., Тюков А. И. Кишечный шистосомоз Мэнсона. М.: Изд-во УДН, 1979. - 72 с.
40. Тропические болезни: Учебник / Под ред. Е. П. Шуваловой. - 4-е изд., перераб. и доп. - М.: Медицина. 1996. - 544 с, ил.
41. Тропические болезни: Учеб. пособие / С. В. Жаворонок, В. М. Мицура, Е. Л. Красавцев, И. А. Карпов. - Гомель: Гомельский государственный медицинский университет, 2004. - 170 с.
42. Укусы ядовитых животных: Методические рекомендации. / Карапетян Р. Г., Заяц Р. Г., Шавлов Н. М., Комар В. И. - Минск, 1985. - 30 с.
43. Паразитарные болезни человека.: Учебное пособие/С.В. Жаворонок, В.М. Мицура, С.С. Козлов и др.- Гомель: УО «Гомельский государственный медицинский университет», 2006. – 304 с.:ил.
44. Эмонд Р., Роуланд Х., Уэлсби Ф. (R. T. D. Emond, H. A. K. Rowland, P. D. Welsby). Инфекционные болезни (цветной атлас): Пер. с англ. - М.: Mosby-Wolfe -Практика (совм. изд.), 1998. - 439 с, 513 ил.
45. Яроцкий Л. С. Профилактика тропических болезней. 2-е изд. - М.: Медицина, 1983.-64 с, ил.
46. Яроцкий Л. С. Шистосомозы. - М.: Медицина, 1982. - 280 с, ил.
47. Piekarski G. Medizinische Parasitologie in Tafeln. Zweiten Auflage, korreg. - Berlin, Heidelberg, New York: Springer-Verlag, 1975. - 260 s.
48. The DPDx CD ROM for Laboratory Diagnosis of Parasitic Diseases /Centers for Disease Control & Prevention, USA. - 2001.
49. Методические указания по сбору материала для исследования болезней птиц и их возбудителей. Вольскис Г. И. — В сб.: Методики исследования продуктивности и структуры видов птиц в пределах их ареалов. Ч. 1. 1977, с. 121-127.

50. Кузьмин А.А. "Болезни собак. Справочник практического врача"

51. Руководство и атлас по паразитарным болезням человека под ред. С.С. Козлова и Ю.В. Лобзина — СПб.: «ТЕССА», 2005.

ТЕРМИНОЛОГИЧЕСКИЙ СЛОВАРЬ

Паразитология - наука, всесторонне изучающая сложный комплекс явлений паразитизма в свете соотношений паразит-хозяин

Паразитизм - форма взаимоотношений различных организмов, один из которых существует за счет питания тканями и соками другого без его умерщвления

Параценоз- совокупность живых организмов, проживающих в (на) организме хозяина или эволюционно сложившаяся совокупность популяций различных паразитов у хозяина

Паразиты – организмы, которые используют другие живые организмы в качестве источника пищи и среды обитания, возлагающие на своего хозяина частично или полностью задачу регулирования своих взаимоотношения с окружающей средой (по Павловскому Я.Н.)

Паразит - организм, непосредственной средой обитания которого является другой живой организм-хозяин

Паразитарные системы – биологические системы, в которых взаимодействуют две или несколько популяций различных видов

Облигатный паразитизм (обязательный) – все формы паразитизма, у которых в жизненный цикл обязательно входит паразитическая фаза

Факультативный паразитизм (необязательный)- все формы паразитизма, у которых в жизненном цикле паразитическая фаза случайна.

Эктопаразиты - паразиты, живущие на поверхности тела хозяина

Эндопаразиты - паразиты, РАЗВИВАЮЩИЕСЯ ВНУТРИ ТЕЛА ХОЗЯИНА

Биогельминты - группа паразитических червей, которым для завершения развития необходим промежуточный хозяин

Геогельминты – группа паразитических червей, развивающиеся без участия промежуточного хозяина

Гельминтокапроскопия – совокупность методов взятия, обработки и исследований проб фекалий животных и человека с целью выявления в них яиц, личинок гельминтов или самих гельминтов.

Гельминтоовоскопия – группа методов исследования, с помощью которых изучают яйца возбудителей гельминтозов.

Девастация - полное искоренение возбудителей некоторых гельминтозов человека и сельскохозяйственных животных

Дефинитивный /окончательный/ хозяин - живой организм, в котором биогельминт достигает окончательной половозрелости

Промежуточный хозяин - организм, в организме которого паразит находится в личиночной стадии

Инвазия - заражение организма паразитами животной природы

Эпизоотия - временное распространение заболевания среди большого количества животных

Эпидемия - временное распространение заболевания среди большого количества людей

Природный очаг – территориально ограниченная биоценотическая система, обеспечивающая существование возбудителя того или иного заболевания как биологического вида без обязательного заноса из других очагов или регионов.

Природная очаговость болезней – явление, когда возбудитель, его специфичный переносчик и животное – резервуар возбудителя болезни, на протяжении смены поколений неограниченно долгое время существующий в природе независимо от человека как в ходе своей прошлой эволюции, так и в настоящий момент

Трансмиссивные заболевания - инфекционные (инвазионные) заболевания, возбудители которых передаются человеку и животным через членистоногих

Векторность очага - характеристика очага по числу видов-переносчиков

Гастальность очага - характеристика очага по числу основных хозяев