

Н.А. Цыганова, Е.П. Дрождина

ОСНОВЫ ПАРАЗИТОЛОГИИ

для студентов экологического факультета специальности «Биология» и
направления подготовки бакалавриата «Биология»

Часть 1

Ульяновск, 2011

СОДЕРЖАНИЕ

Введение.....	4
Экологические основы паразитизма.....	5
Паразитизм как экологический феномен.....	5
Специфика среды обитания паразитов.....	7
Классификация паразитических форм животных.....	8
Пути морфофизиологической адаптации к паразитическому образу жизни.....	10
Происхождение паразитизма.....	12
Пути происхождения различных групп паразитов.....	13
Взаимодействие паразита и хозяина на уровне особей.....	14
Принципы регуляции и механизм устойчивости системы «паразит – хозяин».....	17
Положительные аспекты паразитизма.....	18
Классификация паразитарных болезней (паразитозы).....	18
Понятие о трансмиссивных болезнях.....	18
Учение о природной очаговости заболеваний Е.Н. Павловского.....	19
Задания.....	21
Подцарство Простейшие. Тип Саркомастигофоры. Подтип Саркодовые...24	24
Дизентерийная амеба.....	24
Задания.....	25
Подтип Жгутиковые.....26	26
Лейшмании.....	27
Трипаносомы.....	28
Лямблия.....	30
Трихомонада.....	31
Задания.....	31
Тип Инфузории или Ресничные.....33	33
Балантидий.....	34
Задания.....	35
Тип Споровики.....35	35
Малярийные плазмодии.....	35
Токсоплазма.....	38
Задания.....	40
Подцарство Многоклеточные. Тип плоские черви.....43	43
Класс Сосальщики.....44	44
Печеночный сосальщик.....	48
Кошачий (сибирский) сосальщик.....	50
Ланцетовидный сосальщик.....	51
Легочный сосальщик.....	52
Тропические трематоды.....	53
Задания.....	56
Класс Ленточные черви.....60	60
Свиной (вооруженный) цепень.....	64

Бычий (невооруженный) цепень.....	65
Карликовый цепень.....	66
Эхинококк.....	67
Альвеококк.....	68
Широкий лентец.....	69
<i>Задания</i>	70
Тип Круглые черви или Певичнополостные	75
Класс Собственно круглые черви	76
Аскарида человеческая.....	78
Острица.....	80
Трихинелла.....	81
Власоглав.....	82
Кривоголовка.....	82
Угрица кишечная.....	83
Ришта.....	84
Филярии.....	85
Вухерерия.....	85
Онхоцерка.....	86
<i>Задания</i>	87
Рекомендуемая литература.....	92

ВВЕДЕНИЕ

Паразитология - комплексная биологическая наука, изучающая явления паразитизма, как одного из видов взаимоотношений между организмами. Слово «паразит» греческое и дословно обозначает того, кто питается за счет другого или других (*para* - около; *sitos* - питание). Паразитизм является универсальным явлением природы, наиболее распространенной формой симбиоза. Паразитами являются все вирусы, многие бактерии, некоторые виды грибов и высших растений. В животном мире к паразитам относятся 55 000 видов простейших, 7 000 видов членистоногих, 20 000 видов червей. Некоторые классы полностью представлены паразитическими организмами. Это - споровики, сосальщики и ленточные черви. Не имеют паразитических представителей только типы Губки и Кишечнополостные.

Основным предметом изучения паразитологии являются взаимоотношения между паразитом и хозяином, их взаимовлияния и зависимости от факторов внешней среды. Объект паразитологии — это сложная система отношений между единицами системы «паразит – хозяин – внешняя среда», в большей степени изучается паразит. Задачами паразитологии являются:

- а) изучение строения паразита,
- б) особенности его жизнедеятельности,
- в) приспособления к обитанию в организме хозяина,
- г) характеристика жизненных циклов и географического распространения,
- д) влияния паразита на хозяина и условий, при которых это влияние проявляется.

Междисциплинарная связь паразитологии:

- зоология,
- ботаника,
- микробиология,
- вирусология,
- патологическая анатомия,
- патологическая физиология,
- биохимия,
- иммунология и др.

Разделы паразитологии:

- общая паразитология (изучает общие закономерности паразитизма),
- медицинская паразитология (изучает паразитов человека),
- ветеринарная паразитология (изучает паразитов домашних и сельскохозяйственных животных),

- агрономическая паразитология (изучает паразитов растений).

По принадлежности паразитов к определённым систематическим группам выделяют специальные разделы, изучающие:

- болезнетворных бактерий,
- вирусы,
- грибы,
- паразитических простейших,
- паразитических червей (гельминтология),
- паразитических ракообразных, паукообразных и насекомых.

Значение паразитологии как науки:

1. Изучение жизненных циклов паразитов имеет первостепенное значение для понимания исторических путей становления той или иной группы паразитов, а также для борьбы с паразитарными заболеваниями путём воздействия возбудителя на тех или иных фазах его развития.

2. Знание связей паразитов с условиями среды облегчает выяснение биологии их хозяев, расселения, миграций и биоценотических отношений.

3. Изучение сложных взаимосвязей паразита со средой необходимо для разработки противопаразитарных мероприятий.

4. Практически паразитология направлена на охрану здоровья человека и животных (сельскохозяйственных и промысловых) и защиту растений, разрабатывая научные основы профилактики и борьбы с паразитами, с вызываемыми ими болезнями.

ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПАРАЗИТИЗМА

Паразитизм как экологический феномен

Широкое распространение и многообразие форм паразитизма затрудняют однозначное определение этого понятия. В настоящее время существует более 50 различных формулировок понятий «паразит» и «паразитизм». Все эти определения могут быть суммированы в несколько основных концепций паразитизма, которые различаются, прежде всего, выбором основного критерия, положенного в основу определения.

1) Экологическая концепция. Сторонники этой концепции основным критерием паразитизма признают обитание одного организма в другом (Павловский, 1934; Филипченко, 1937; Догель, 1951; Ошмарин, 1988 и др.). Согласно характеристике А.А. Филипченко (1937) паразиты - это организмы «... средой обитания которых являются другие живые организмы ...». Однако, под такое определение подпадают и некоторые другие формы симбиотических взаимодействий организмов (комменсализм, мутуализм), когда средой обитания одного из партнеров служит организм другого животного или растения. С

другой стороны, известно, что лишь немногие паразиты проходят полностью жизненный цикл в организме хозяина. Подавляющее большинство из них на разных стадиях развития обитают во внешней среде, а в ряде случаев достаточно продолжительное время (бактерии, вирусы, некоторые нематоды).

2) Метаболическая концепция рассматривает паразитизм как форму взаимоотношений, при которой обмен веществ одного организма находится в зависимости от такового другого организма (Вавилов, 1987; Сопрунов, 1987; Smith, 1969; Noble, 1976 и др.). В этом заключается главное отличие паразитизма от таких форм взаимоотношений как квартиранство и комменсализм, которые характеризуются слабыми метаболическими отношениями партнеров или их отсутствием. Вместе с тем, многие паразиты, в частности гельминты, способны использовать альтернативные пути для поддержания собственного обмена веществ.

3) Патофизиологическая концепция. В качестве основного критерия паразитизма рассматривается вред (вредоносность), причиняемый паразитом хозяину (Холодковский, 1914; Шульц, 1970; Дьяков, 1973; Лебедев, 1989; Логачев, 1990 и др.). В то же время данная концепция признает, что хозяин также не остается безразличным к внедрению в него паразита и способен оказывать на последнего угнетающее или летальное действие. Кроме того сторонники концепции не всегда различают роль патогенного действия паразитов на популяционном уровне (где ее можно считать прогрессивной) и организменном уровне.

4) Иммунологическая концепция. В основе концепции – способность хозяина распознавать паразита как чужеродную субстанцию и формировать защитные реакции (Sprent, 1963; Шульц, 1967; Бритов, 1991). При этом паразиты приравниваются к другим иммуногенным факторам (например, трансплантатам, опухолям). Однако, подобное сходство имеет, вероятно, конвергентный характер.

Таким образом, ни одна из концепций полностью не раскрывает сущности паразитизма. Данный природный феномен необходимо рассматривать как целостное, самостоятельное явление природы, для которого характерен сложный комплекс следующих критериев:

- пространственные отношения с хозяином, например использованию хозяина как среды обитания;
- зависимость метаболизма паразита от хозяина;
- патогенное воздействие на хозяина (причиняемый вред);
- способность паразита вызывать защитные (иммунологические) реакции у хозяина.

Один из основоположников паразитологии как науки Е.Н. Павловский (1946) определил паразитов как «животных, которые живут за счет особей другого вида, будучи биологически или экологически тесно связанными с ними в своем жизненном цикле на большем или меньшем его протяжении. Паразиты питаются соками тела, тканями или переваренной пищей своих хозяев, причем такой образ жизни является специфическим видовым признаком данного

организма, многократно пользующегося для питания своим хозяином. Кроме того, паразиты постоянно или временно используют организм хозяина как территорию своего обитания».

В настоящее время наиболее распространено следующее определение паразитизма: **паразитизм** – форма взаимоотношений двух организмов, принадлежащих к разным видам, при которой один из них (паразит) использует другого (хозяина) в качестве среды обитания или источника пищи, возлагая на него регуляцию своих отношений с внешней средой.

Отношения между паразитом и хозяином, также как и отношения в системе «хищник-жертва», подчинены определенным экологическим закономерностям. Паразиты принимают участие в регуляции численности популяции хозяев, а иногда определяют направленность микроэволюционных процессов (например, у некоторых групп населения Африки как реакция на действие возбудителя малярии может сохраняться ген серповидно-клеточной анемии).

Специфика среды обитания паразитов

Для паразита характерна своеобразная среда обитания. Согласно Е.Н. Павловскому (1937) среда обитания паразитов двойственна: среда I порядка – непосредственное место обитания паразита в организме хозяина и среда II порядка – физико-химические и биологические параметры биотопа, окружающего хозяина (внешняя среда). Характерной особенностью среды I порядка, является то, что она в силу сложившихся антагонистических отношений сама активно реагирует на присутствие паразита. В результате этого одной из главных задач последнего становится не только отправление основных функций организма, но и преодоление действия защитных сил организма хозяина. Факторы внешней среды влияют на паразитов (в паразитических фазах их развития) опосредованно. Непосредственное влияние температуры, влажности, световой энергии испытывают на себе лишь свободноживущие фазы развития паразитов.

Значение выделенных сред обитания на разных стадиях развития паразита не одинаково. В репродуктивный период жизни для паразитов крайне выгодно существование в энергоемкой организменной среде. Среди эндопаразитов скорее исключением являются организмы, размножающееся поколение которых было бы свободноживущим. На других стадиях онтогенеза возможны различные варианты чередования организменного и свободного местообитания. Продолжительность пребывания паразитов в организме хозяина определяется тремя основными факторами: 1) эффективность снабжения паразитов энергетическими ресурсами; 2) соразмерность паразитов с тканями и органами хозяев; 3) эффективность передачи, т.е. выработка адаптаций, обеспечивающих

переход следующего поколения в организм другого хозяина.

Кроме понятия «среда обитания», в паразитологии часто используется и термин «локус обитания». Локус обитания – часть среды обитания, характеризует клеточные, тканевые и органые признаки хозяина. У разных видов паразитов локус обитания может охватывать обширные площади среды обитания или отдельные ее участки. В некоторых локусах обитания наблюдаются адгезивные процессы, паразиты могут обволакиваться слизью или формировать капсулы. Именно локус обитания является областью наиболее активных метаболических взаимодействий паразита и хозяина.

Рассмотренное деление среды обитания паразитов на I и II порядки далеко не полностью отражает структуру и динамику среды обитания паразитов. Так, если у паразитов, обитающих внутри хозяина, среда I порядка четко отграничена от внешней среды, то у паразитов, обитающих (или питающихся) на поверхности тела хозяина, среды I и II порядков не имеют четких границ. Кроме того, достаточно трудно провести границу между действием сред на паразита.

Классификация паразитических форм животных

1. По характеру связи с хозяином:

- истинные паразиты - паразитический образ жизни характерен для всех представителей данного вида (аскарида, свиной цепень, вши);
- ложные, или псевдопаразиты - как правило, свободноживущие, но, попав в организм человека или животного, какое-то время могут там существовать и оказывать вред (личинки комнатной мухи);
- обязательные (облигатные) паразиты – форма существования паразитов, при которой в их жизненном цикле обязательно есть паразитическая фаза (свиной, бычий цепни);
- факультативные паразиты могут жить и размножаться как в неживом внешнем мире, так и в живом организме (угрица кишечная);
- гиперпаразиты, или сверхпаразиты - это паразиты паразитов (бактерии у паразитических протистов).

2. По локализации у хозяина:

- эктопаразиты - обитают на покровах тела хозяина (вши, блохи);
- эндопаразиты - обитают внутри организма хозяина:
 - а) внутриклеточные (малярийные плазмодии);
 - б) внутриполостные (гельминты кишечника);
 - в) тканевые (трихинелла);
 - г) внутрикожные (чесоточный клещ).

3. По длительности связи с хозяином:

- временные паразиты – совершают свое развитие от яйца до стадии

взрослого животного вне организма хозяина, на которого они нападают лишь для целей питания (кровососущие насекомые);

- стационарные паразиты используют хозяина не только для целей питания, но и для обитания на нем или в нем продолжительное время, нередко всю жизнь;

- а) постоянные паразиты локализуются в организме хозяина всю жизнь, совершая весь цикл развития (вши, чесоточный клещ);

- б) периодические паразиты инвазируют хозяев в определенные периоды своей жизни: либо в стадии личинки (личиночный или ларвальный паразитизм, например, личинки оводов), либо в состоянии половозрелого животного (имагинальный паразитизм, например комары, блохи).

4. По распространению:

- а) убикиитарные - встречаются повсеместно;

- б) искусственно выделенная группа гельминтозов тропиков. Это те виды гельминтов, чья жизнедеятельность тесно связана с климатогеографическими особенностями жарких, тропических стран, их животным и растительным миром. Например, шистосомоз, вухерериоз, бругиоз.

5. По биолого-эпидемиологическим особенностям:

- а) геогельминты – гельминты, развивающиеся в организме человека и на неживом субстрате, чаще в земле.

- б) биогельминты - биологический цикл развития гельминта обязательно проходит в организме других живых существ, кроме человека.

- в) контактные гельминты - паразиты выделяются из организма человека зрелыми или почти зрелыми, в результате чего возможно заражение другого человека или повторное заражение его же самого (автоинвазия, реинвазия).

Хозяином паразита является организм, который обеспечивает его жильем и пищей и терпит от него определенный вред.

Классификация хозяев:

1. В зависимости от стадии развития паразита:

- а) дефинитивный, или окончательный хозяин – хозяин, в организме которого паразит достигает половой зрелости и проходит его половое размножение (человек для свиного и бычьего цепней, для печеночного сосальщика);

- б) промежуточный хозяин – хозяин, в его организме которого обитают личинки паразита, и проходит его бесполое размножение (моллюски для сосальщиков, человек для малярийных плазмодиев);

- в) дополнительный хозяин, или второй промежуточный (хищные рыбы для личинок лентеца широкого);

- г) резервуарный хозяин - в его организме происходит накопление инвазионных стадий паразита (дикие грызуны для лейшманий).

2. В зависимости от условий для развития паразита:

- а) облигатные, или естественные хозяева – обеспечивают оптимальные условия для развития паразита при наличии биоценотических связей (естественных способов заражения человека для аскариды и острицы детской);
- б) факультативные хозяева - имеют биоценотические связи, но оптимальных биохимических условий для развития паразита нет (человек для свиной аскариды);
- в) потенциальные хозяева - обеспечивают биохимические условия для развития паразита, но биоценотических связи между организмами не установлены (морская свинка для трихинеллы).

Пути морфофизиологической адаптации к паразитическому образу жизни

Морфологические адаптации к паразитизму.

1. Прогрессивные изменения:

а) Органы фиксации составляют одну из самых характерных особенностей большинства паразитов. Несмотря на необычайно широкое распространение органов прикрепления в животном мире, устроены они сравнительно однообразно, что дает повод к развитию многочисленных конвергенций. В основном существует два типа прикрепительных аппаратов - **крючки** (выросты, различающиеся по форме и расположению) и **присоски** (более или менее глубокие ямки на теле, обведенные валиком особо дифференцированной мускулатуры). В отдельных случаях используются другие способы прикрепления: клещи (принцип захлопывания двух створок), тип обхватывающего крепления (выросты тела паразита обхватывают участок тела в виде кольца, без ущемления), распорки, стилеты, стрекательные нити, липкие или прядильные нити, нитевидные отростки тела, стебельки. Примерами органов фиксации являются присасывательные диски лямблии, присоски сосальщиков, ботрии (присасывательные щели) и крючья ленточных червей; коготки вшей, ротовой аппарат клещей.

б) Своеобразные наружные покровы (тегумент, кутикула защищают от действия ферментов хозяина).

в) Из всех систем органов наибольшего развития достигает половая система. Увеличение половой продукции влечет за собой ряд морфологических изменений, состоящих главным образом в увеличении размеров половых органов, умножении числа половых комплексов.

г) Адаптивные изменения в пищеварительной системе, характерно усовершенствование строения ротовых аппаратов. Появление у гематофагов специальных органов для повреждения покровов хозяина, приспособления к увеличению емкости кишечника.

д) Изменение формы тела у эктопаразитов: сплющивание тела в дорзо-вентральном направлении, способствующее лучшему прикреплению к телу хозяина; укорачивание тела; сглаживание метамерии у сегментированных видов; редукция конечностей. У эндопаразитов наблюдается тенденция к удлинению тела, расчленению тела в поперечном направлении, сплющивание тела.

е) Увеличение размеров тела (до 20 метров у ленточных червей).

2. Регрессивные изменения:

а) Тенденция к редукции и исчезновению кишечника у различных групп эндопаразитов (ленточные черви).

б) Упрощение строения нервной системы и органов чувств. Из органов чувств эндопаразиты имеют органы осязания и органы химического чувства, у личинок сосальщиков - светочувствительные глазки.

Физиологические адаптации:

а) Функция размножения у большинства паразитов становится доминирующей. Обитание в организме хозяина затрудняет встречу особей паразитов разного пола. Следствием этого является выраженная тенденция к возникновению **гермафродитизма** у паразитов, а особенно у эндопаразитов. Различают первичный (происхождение от гермафродитных свободных предков) и вторичный гермафродитизм (возникновение гермафродитизма под влиянием паразитического образа жизни) паразитов.

б) Высокая плодовитость (свободноживущие плоские черви продуцируют 5-10 яиц, а, например, свиной цепень с каждым зрелым члеником - 100 тысяч яиц, аскарида - 250 тысяч яиц в сутки); высокая плодовитость особенно важна, учитывая циркуляцию личиночных стадий во внешней среде и «поиск» промежуточных хозяев.

в) Разнообразные формы бесполого размножения (шизогония и спорогония у малярийных плазмодиев; полиэмбриония у сосальщиков).

г) Сложные циклы развития со сменой личиночных стадий и промежуточных хозяев.

д) Синхронизация циклов развития паразита и поведения хозяина. Например, заражение человека шистосомами происходит во время купания, когда церкарии сосальщиков через кожу попадают в кровеносные сосуды. Человек заходит в водоем для купания в наиболее жаркое время суток и в это же время отмечается массовый выход церкариев из промежуточного хозяина - моллюска.

е) Для активного поиска хозяина в цикле развития паразитов имеется подвижная личинка или свободноживущие стадии.

ж) Наличие покоящихся стадий (цисты, яйца) для переживания неблагоприятных условий.

з) Миграции по организму хозяина (личинки свиного цепня и аскариды).

и) Инкапсулирование личинок паразитов как защитная реакция от действия ферментов хозяина.

к) Использование резервуарных хозяев для накопления инвазионных стадий и транспортировки их окончательным хозяевам;

л) Адаптации паразитов к дыханию. Полостные и тканевые паразиты находятся в таких же условиях дыхания, как и соседние ткани самого хозяина, т.е. кислород доставляется им кровью хозяина или непосредственно его органами дыхания. Кишечные эндопаразиты живут в почти бескислородной среде и обладают поэтому анаэробным дыханием. Процессы анаэробного расщепления крайне невыгодны в энергетическом отношении. Поэтому в тканях гельминтов накапливаются запасы гликогена, расходуемого в огромных количествах.

м) Адаптации паразитов к питанию. Нередко отмечается переход эктопаразитов от питания частью покровов к питанию секретом желез и к гематофагии. Различают случайную и облигатную гематофагию эктопаразитов. Для эндопаразитов характерен переход от обычного способа питания к специфически паразитическому способу питания (всасывание переваренных питательных веществ всей поверхностью тела).

н) «Молекулярная мимикрия» (сходство структуры белков и ферментов паразита и хозяина).

о) Выделение кишечными паразитами антиферментов, которые защищают от переваривания ферментами хозяина.

Происхождение паразитизма

Возникновение и развитие паразитизма неразрывно связано с основными этапами предбиологической и биологической эволюции биосферы. Возникновение жизни на Земле стало своеобразной точкой отсчета формирования симбиотических отношений, в том числе и паразитизма. Отражением эволюционной древности паразитизма является выражение академика Е.Н.Павловского (1934) «паразитизм - чуть моложе жизни на Земле».

Точный возраст паразитизма установить невозможно, так как после гибели паразиты быстро разрушаются и не сохраняются в геологических пластах. Теоретически можно предположить, что паразиты появились одновременно с появлением клетки, поскольку в теле амебы обнаружены паразитирующие бактерии (архейская эра – 3,5 млрд. лет). В палеозое существовали уже многоклеточные паразиты, о чем свидетельствуют найденные отпечатки морских лилий (иглокожие), на «стебельках» которых были галообразные разрастания, вызываемые нематодами (600-700 млн. лет).

Паразитизм формировался одновременно с развитием биосферы, эволюционируя в направлении увеличения разнообразия паразитических форм.

В двух основных стволах филогенетического древа частота встречаемости паразитических форм неодинакова. В подавляющем большинстве групп Первичноротых (черви, членистоногие) есть паразитические представители. В ветви Вторичноротых, ведущей к Хордовым, примеры «истинного» паразитизма, т.е. основанного на энерго-метаболических и генетических взаимодействиях, проявляются только у основания этой ветви. Основная же часть представителей этой ветви выступает в качестве мишени для заселения разнообразными видами паразитов, относящихся к Первичноротым.

Пути происхождения различных групп паразитов

К паразитическому образу жизни свободноживущие организмы в процессе эволюции могут приходить различными путями.

1. От свободноживущих форм к паразитизму:

а) Хищники за счет увеличения сроков питания и контакта с жертвой могут переходить к эктопаразитизму:

Хищник —> эктопаразит (пиявки).

Пиявка медицинская для человека является временным эктопаразитом (питается кровью), для мелких животных она может быть хищником - высасывает большое количество крови и животное погибает.

б) Свободный образ жизни —> прикрепленный образ жизни —> эктопаразитизм.

Свободноживущие усоногие раки могут переходить к прикрепленному образу жизни, когда фиксируются на подводных частях деревянных построек или днищах судов. Они переходят к эктопаразитизму, если прикрепляются к живым объектам - к раковинам моллюсков или к телу рыб.

в) Комменсализм —> эндо- или эктопаразитизм.

Если комменсал поселяется на покровах тела партнера, он может стать эктопаразитом (клещи-пухоеды). Эндопаразитом он становится в том случае, когда попадает внутрь организма в полости тела, связанные с внешней средой. Эндокомменсалом является дизентерийная амеба в организме человека.

2. От эктопаразитизма к эндопаразитизму: пухоед пеликана паразитируя на перьях, перешел к питанию кровью в подклювном мешке.

3. Эндопаразитизм, как результат заноса в ЖКТ различных стадий свободноживущих организмов (личинки комнатной мухи).

Высокая и резко выраженная патогенность проявляется обычно у сравнительно новых паразитов или у представителей видов свободноживущих и случайно попадающих в организм человека. Возможно, что они находятся на пути перехода от свободного образа жизни к паразитическому. В процессе эволюции системы «паразит-хозяин» проявляется тенденция к сглаживанию антагонистических отношений между партнерами (например, низкая

патогенность многих паразитов в филогенетически древних системах). На древность происхождения системы указывает и степень специализации паразита (различные приспособления к паразитированию и приуроченность к определенному виду хозяина), а также его специфичность (приуроченность определенного вида паразита к определенному виду хозяина).

Нередко паразиты сами становятся средой обитания других видов — возникает явление сверхпаразитизма или гиперпаразитизма. Например, для паразита капустной белянки наездника (*Apanteles glomeratus*) известно более 20 видов вторичных паразитов из перепончатокрылых.

Между сверхпаразитами устанавливаются определенные взаимоотношения:

- синергизм: сочетание гельминтов с вирусами, бактериями и протистами; дизентерийная амeba, выйдя из цисты, поглощает бактерии кишечника хозяина, без которых она не приобретает признак патогенности;
- антагонизм: для большей части гельминтов увеличение численности одного вида приводит к уменьшению численности другого вида;
- антибиоз: несколько видов не могут жить в одной среде из-за выделения ими продуктов метаболизма (не сочетаются возбудитель холеры у кур и ленточные черви, малярийные плазмодии и аскариды).

Взаимодействие паразита и хозяина на уровне особей

Система паразит-хозяин включает одну особь хозяина и одного или группу особей паразита определенного вида.

Для формирования этой системы необходимы следующие условия:

- а) контакт паразита и хозяина;
- б) обеспечение хозяином условий для развития паразита;
- в) способность паразита противостоять реакциям со стороны хозяина.

Основное направление эволюции - **выработка равновесной системы**; сглаживается антагонизм между партнерами и увеличивается надежность системы. Сглаживание антагонизма идет благодаря коадаптации (взаимной адаптации). Например:

- у паразита - морфологические и биологические адаптации;
- у хозяина - совершенствование механизмов защиты.

Факторы действия паразита на организм хозяина

Патогенное действие паразитов на организм хозяина обусловлено их морфофизиологическими особенностями и проявляется от иммунологической реакции до клинических симптомов болезни и летального исхода.

1. Механическое действие паразиты оказывают массой своего тела (клубок аскарид в кишечнике, пузырь эхинококка в головном мозге), органами фиксации (ущемление слизистой кишечника присосками и некроз ткани,

нарушение целостности слизистой крючьями и раздражение нервных окончаний - спазм кишечника и непроходимость), нарушение целостности кожных покровов личинками сосальщиков, хоботками кровососущих членистоногих.

2. Токсико-аллергическое действие оказывают продукты обмена веществ паразитов, которые являются для хозяина антигенами; гемолизины, гистолизины и продукты распада погибших паразитов; слюна эктопаразитов при кровососании. Проявления этого действия у хозяина может быть в виде высыпаний на коже, дерматитов, эозинофилии, аллергической реакции различной степени тяжести (до анафилактического шока).

3. Поглощение питательных веществ и витаминов в организме хозяина приводит к гиповитаминозам (в основном, А и С), потере веса, истощению.

4. Нарушение процессов обмена веществ в организме хозяина вызывает снижение сопротивляемости и повышение чувствительности к возбудителям других заболеваний.

5. Биологически активные вещества паразита обладают иммунодепрессивным действием. Они подавляют фагоцитарную активность лейкоцитов.

6. Некоторые паразиты стимулируют онкогенез – образование злокачественных опухолей: описторх - холангиокарциному, шистосомы - рак мочевого пузыря и прямой кишки.

7. Паразиты (малярийный плазмодий, токсоплазма, кошачий сосальщик) могут оказывать неблагоприятное влияние на течение беременности и развитие плода: вызывать токсикозы беременности, выкидыши, осложнения родов (кровотечения), нарушение развития плода (врожденные пороки).

Каждого паразита характеризует свойство патогенности. Патогенность паразита - это выражение крайней формы паразитизма, его способность вызывать заболевание. Патогенность зависит от ряда факторов:

- генотипа паразита, его видовой принадлежности;
- возраста хозяина (более чувствительны к заражению дети и люди пожилого возраста);
- пищевого режима (паразитических протистов больше в желудочно-кишечном тракте травоядных животных; неполноценная диета хозяина увеличивает число паразитов в организме и их размеры, сокращает сроки развития паразитов);
- дозы или степени инвазии (чем больше яиц или личинок паразита вводится в организм хозяина, тем тяжелее будет протекать заболевание);
- степени сопротивляемости организма хозяина;
- наличия других паразитов и заболеваний, которые будут ослаблять организм хозяина.

Выделяют следующие градации патогенности: носительство, субклинически и клинически выраженные паразитарные заболевания,

летальность.

Факторы действия хозяина на организм паразита

Основа всех реакций - иммунологическая защита хозяина.

Защитные реакции хозяина проявляются на клеточном, тканевом и организменном уровнях:

а) реакции на клеточном уровне: гипертрофия и изменение формы пораженных клеток (эритроциты при малярии).

- тканевые защитные реакции (например, при токсоплазмозе, трихинеллезе): изоляция паразита от здоровой ткани - образование соединительнотканной капсулы у личинок трихинелл и оболочки псевдоцисты токсоплазм,
- расширение кровеносных сосудов и скопление лейкоцитов в месте нахождения паразита.

б) на организменном уровне защитные механизмы проявляются гуморальными реакциями (выработка антител) и различными формами иммунитета:

- абсолютный иммунитет (полная невосприимчивость) формируется при лейшманиозах и трипаносомозах;
- относительный – зависит от воздействия внешней среды на каждого животного (низкая температура, голодание) сибирская язва у птиц;
- врожденный иммунитет обусловлен наследственными особенностями организма.
- приобретенный иммунитет - формируется в процессе жизни человека и по наследству не передается.
- активный иммунитет возникает после перенесения соответствующего инфекционного заболевания или достигаемый путем прививки здоровым людям и животным культур убитых или ослабленных патогенных микробов, ослабленных бактериальных токсинов (анатоксинов) или вирусов;
- пассивный - обусловлен переходом защитных антител из крови матери через плаценту в кровь плода или путем введения человеку сыворотки, содержащей антитела против микробов и их токсинов.

Наиболее напряженный иммунитет вызывают личиночные стадии. В целом, иммунные реакции хозяина снижают скорость размножения паразитов и тормозят их развитие.

Способы проникновения паразита в организм хозяина:

1) алиментарно (с пищей) - основной путь для яиц гельминтов, цист протистов, личинок гельминтов;

2) воздушно-капельно и респираторно (через дыхательные пути) - цисты почвенных амёб, некоторые вирусы и бактерии;

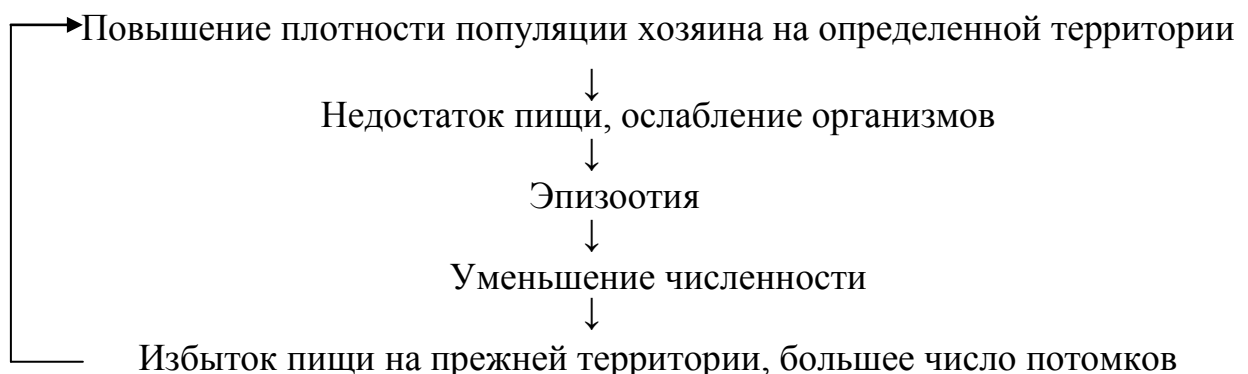
- 3) перкутанно (через кожу) - личинки сосальщиков;
- 4) трансплацентарно (через плаценту) - токсоплазма, малярийные плазмодии;
- 5) трансфузионно (при переливании инфицированной крови) - трипаносомы, малярийные плазмодии;
- 6) с молоком матери - личинки аскарид;
- 7) контактно-бытовым способом (через контакты с больным человеком или с больными животными, через предметы домашнего обихода) - чесоточный клещ;
- 8) трансмиссивно (при участии кровососущего переносчика - членистоногого):
 - инокуляция (через хоботок переносчика при кровососании) - трипаносомы, малярийные плазмодии;
 - контаминация (загрязнение кожных покровов экскрементами переносчика, в которых находится возбудитель, и втирании его в кожу при расчесах) – трипаносома, возбудитель болезни Чагаса, чумная палочка;
- 9) половым способом (при половых контактах) – влагалищная трихомонада.

«Результаты» взаимоотношений паразита и хозяина на организменном уровне могут быть различны.

- а) Гибель паразита, если достаточно сильны защитные силы организма хозяина.
- б) Смерть хозяина, если высока патогенность паразита, а организм хозяина ослаблен или недостаточно сильны его защитные механизмы. Вместе с хозяином погибает и паразит.
- в) Паразитоносительство развивается при сбалансированных отношениях хозяина и паразита. Клинические признаки заболевания отсутствуют.

Принципы регуляции и механизм устойчивости системы «паразит – хозяин»

Регуляция численности популяций хозяев в паразитарных системах идет по принципу отрицательной обратной связи.



Положительные аспекты паразитизма

1. Паразиты являются консументами II и III порядков и играют существенную роль в биотическом круговороте веществ;
2. Паразиты – фактор естественного отбора популяции хозяев;
3. Паразитизм – экологический фактор, регулирующий численность популяций хозяев (кроме популяции человека);
4. Паразиты, вызывая постоянное напряжение иммунитета хозяина, способствуют его усовершенствованию.

Классификация паразитарных болезней (паразитозы)

1. В зависимости от круга хозяев:
 - а) Зоонозы - это болезни, свойственные только животным, т.е. возбудители передаются от животного к животному (чума птиц и млекопитающих).
 - б) Антропонозы - это болезни, свойственные только человеку, т.е. возбудители передаются от человека к человеку (корь, скарлатина, сыпной тиф).
 - в) Антропозоонозы – болезни, возбудители которых могут поражать и человека и животных (таежный энцефалит).
 2. В зависимости от возбудителя:
 - протозоозы (возбудители протисты);
 - гельминтозы (возбудители паразитические черви-гельминты);
 - акаринозы (возбудители клещи);
 - инсектозы (возбудители насекомые).
- Массовые заболевания в популяциях человека называются эпидемии, в популяциях животных - эпизоотии.

Понятие о трансмиссивных болезнях

Заболевания, вызываемые паразитическими организмами, передача которых осуществляется с участием переносчиков или промежуточных хозяев называются трансмиссивными.

Трансмиссивная болезнь характеризуется наличием:

- 1) паразита - возбудителя;
- 2) позвоночного - хозяина;
- 3) членистоногого - переносчика.

Классификация трансмиссивных заболеваний:

1. *Облигатно-трансмиссивные заболевания* – возбудитель передается от одного хозяина к другому только переносчиком (сыпным тифом человек может заразиться только через головную вошь; заражение лейшманиозом происходит

через укус москита).

2. *Факультативно-трансмиссивные заболевания* (чума, туляремия, сибирская язва) передаются как через переносчика, так и другими способами (через органы дыхания, через продукты животного происхождения). Возбудитель чумы может передаваться человеку при укусах блох и воздушно-капельным путем от больного легочной формой чумы.

Способы трансмиссивной передачи возбудителя:

а) Инокуляция - передача возбудителя болезни переносчиком происходит при кровососании. Такая передача происходит многократно, т.к. переносчик не гибнет (малярия).

б) Контаминация – через загрязнения покровов хозяина экскрементами переносчика, в которых находится возбудитель. Такая передача происходит многократно, т.к. переносчик не гибнет (сыпной тиф, передающийся вшами).

в) Специфическая контаминация – передача возбудителя происходит при раздавливании переносчика и загрязнения покровов хозяина внутренней средой переносчика.

г) Трансовариально через яйца при половом размножении.

Классификация переносчиков:

1. Механические переносчики накапливают и переносят возбудителей на покровах тела, конечностях, частях ротового аппарата, развития паразит не проходит (мухи, тараканы, слепни, комары).

2. В организме специфических переносчиков возбудители проходят определенные стадии развития (малярийные плазмодии у самки малярийного комара, чумная палочка в организме блохи).

Учение о природной очаговости заболеваний Е.Н. Павловского

В 1940 году Е.Н. Павловский, объединив данные паразитологии, экологии и эпидемиологии, сформулировал учение о природной очаговости болезней. Согласно этому учению возбудители заболеваний являются естественными компонентами биогеоценозов, существуют в природе независимо от человека, формируя очаги, в которых беспрепятственно циркулируют среди диких животных.

Попадая в такой первичный очаг, человек или домашние животные инвазируются. В населенных районах, куда возвращаются инвазированные в природных очагах люди и животные, при наличии соответствующих видов переносчиков или промежуточных хозяев могут возникать антропургические очаги, которые иногда характеризуются устойчивостью. Кроме скота, домашней птицы, собак, кошек их существование поддерживается синантропными видами грызунов и другими сопутствующими человеку животными. Первоначально природная очаговость была установлена по отношению к трансмиссивным

заболеваниям, но позднее выяснилось, что природно-очаговый характер имеют заболевания, распространяемые без переносчиков (не трансмиссивные): описторхоз, трихинеллез и др. В таких очагах передача возбудителя осуществляется, в основном, пищевым и контактным путем.

Природный очаг - это определенный географический ландшафт, в котором происходит циркуляция возбудителя от донора к реципиенту через переносчика.

Особенности природно-очаговых заболеваний:

1. Возбудители циркулируют в природе независимо от человека.
2. Резервуаром служат дикие животные, входящие вместе с возбудителями и переносчиками в один биоценоз (паразитарная система).
3. Распространены на ограниченной территории с определенным географическим ландшафтом.

Компоненты природного очага:

- 1) возбудитель болезни;
- 2) переносчик возбудителя;
- 3) донор возбудителя - это больные животные;
- 4) реципиент возбудителя - здоровые животные;
- 5) определенный биотоп.

Исход заражения реципиента в природном очаге зависит от степени патогенности возбудителя, от частоты «нападения» переносчика на реципиента, от дозы возбудителя, от степени предварительной вакцинации.

Учение Е.Н. Павловского определило новый подход к профилактике природно-очаговых заболеваний: разрабатываемые меры должны быть направлены на все компоненты природного очага, в том числе и на резервуары возбудителей.

Биологические основы профилактики трансмиссивных и природно-очаговых болезней

1. Направленные на источник возбудителя заболевания:
 - а) контроль численности животных резервуаров;
 - б) выявление, лечение и изоляция больных.
2. Направленные на механизм передачи возбудителя:
 - а) защита от укусов кровососущих членистоногих;
 - б) уничтожение переносчиков;
 - в) карантинные мероприятия.
3. Направленные на восприимчивое население:
 - а) профилактические прививки;
 - б) химиопрофилактика: использование инсектицидов (против мух, тараканов, блох); обработка мест, где зимуют комары и мелкие кровососы (подвалы, сараи, чердаки); закрытые мусоросборники, туалеты, навозохранилища, удаление отходов (против мух); распыление в водоемах ядохимикатов, если они не представляют хозяйственной ценности (против

- комаров); дератизация (против клещей и блох);
в) соблюдение правил личной гигиены;
г) санитарно-просветительская работа.

ЗАДАНИЯ

«Экологические основы паразитизма»

1. Тип биотических взаимоотношений, при котором организм одного вида, поселяясь в организме другого вида, использует его в качестве среды обитания и источника питания, причиняя ему вред, называется ...
2. Контакт паразита и хозяина, питание за счет хозяина и патогенное воздействие на хозяина являются ... паразитизма.
3. Патогенное действие на хозяина является одним из критериев ...
4. Организмы, для которых паразитический образ жизни является обязательной формой существования и видовым признаком, называются ...
5. Свободноживущие организмы, которые при случайном попадании в организм другого вида, способны к паразитированию, называются ...
6. Паразиты паразитов называются ...
7. Паразиты, которые весь свой жизненный цикл или большинство стадий проводят в организме хозяина, называются ...
8. Паразиты, которые связаны с хозяином и питаются за его счет только на определенной стадии развития, называются ...
9. По локализации у хозяина паразиты подразделяются на: ... и ...
10. По локализации у хозяина эндопаразиты подразделяются на тканевые, ... и внутриклеточные.
11. Паразиты, локализованные в полостях, соединяющихся с внешней средой, называются ...
12. Паразиты, локализованные в тканях и закрытых полостях хозяина, называются ...
13. Паразиты, питающиеся кровью хозяина, называются ...
14. Гельминты, яйца которых быстро созревают и для их развития не требуется почва или промежуточный хозяин, называются ...
15. Гельминты, развитие которых происходит в почве, называются ...
16. Гельминты, цикл развития которых происходит со сменой хозяев, называются ...
17. Гельминты, заражение которыми чаще всего происходит при употреблении в пищу недостаточно термически обработанных продуктов питания животного происхождения, называются ...
18. Гельминты, заражение которыми возможно при контакте с больными людьми, называются ...
19. Вся совокупность паразитов организма хозяина называется ...
20. Организм, который обеспечивает паразита жильем и пищей, называется ... паразита.

21. Хозяин, в организме которого обитает половозрелая форма паразита (и) или происходит его половое размножение, называется ...
22. Хозяин, в организме которого обитает личиночная стадия паразита (и) или происходит его бесполое размножение, называется ...
23. Хозяин, в организме которого идет накопление инвазионных стадий паразита без его развития, называется ...
24. Хозяин, который обеспечивает оптимальные биохимические условия для развития паразита и имеет с ним биоценотические связи, называется ...
25. Хозяин, который обеспечивает оптимальные биохимические условия для развития паразита, но не имеет с ним биоценотических связей, называется ...
26. Хозяин, который характеризуется наличием биоценотических связей с паразитами, но отсутствием оптимальных биохимических условий для их развития, называется ...
27. Взаимоотношения паразита, хозяина и их среды обитания изучает ... паразитология.
28. Путь проникновения паразита в организм хозяина с водой и продуктами питания называется ...
29. Путь проникновения паразита в организм хозяина через слизистые оболочки дыхательных путей называется ...
30. Путь проникновения паразита в организм хозяина при непосредственном контакте с больным человеком или животным, с предметами домашнего обихода называется ...
31. Путь проникновения паразита в организм хозяина через кровососущих переносчиков-членистоногих называется ...
32. Способ проникновения паразита в организм хозяина через хоботок переносчика при сосании крови называется ...
33. Способ проникновения паразита в организм хозяина при расчесах и втирании в кожу гемолимфы или экскрементов переносчика называется ...
34. Путь передачи возбудителя от матери к плоду через плаценту называется ...
35. Путь проникновения личинок паразита в организм хозяина через неповрежденную кожу называется ...
36. Путь проникновения паразита в организм хозяина при переливании нестерильной донорской крови называется ...
37. Способность паразита вызывать заболевание хозяина называется ...
38. Степень проявления патогенности паразита называется ...
39. Исторически сложившаяся степень адаптации паразита к хозяину называется ... паразита.
40. Форма проявления специфичности паразита: сезонная, топическая, возрастная и ...
41. Форма специфичности паразита, заключающаяся в определенной его локализации у хозяина, называется ...
42. Адаптации паразитов к паразитическому образу жизни, связанные с изменениями внешнего и внутреннего их строения, называются ...

43. Адаптации паразитов к паразитическому образу жизни, связанные с размножением и их жизненными циклами, называются ...
44. Массовые заболевания в популяциях животных называются ...
45. Массовые заболевания в популяциях человека называются ...
46. Заболевания, возбудители которых передаются только от животных к животным, называются ...
47. Заболевания, возбудители которых передаются только от человека к человеку, называются ...
48. Заболевания, возбудители которых передаются от одного организма к другому посредством кровососущих переносчиков, называются ...
49. Заболевания, возбудители которых передаются от одного организма к другому, как правило, посредством специфических переносчиков, называются ...
50. Заболевания, возбудители которых передаются от одного организма к другому как через переносчиков, так и другими путями, называются ...
51. Передача возбудителя трансмиссивной болезни от самки через яйцо к последующим стадиям развития называется ...
52. Наименьшая территория одного или нескольких ландшафтов, где осуществляется циркуляция возбудителя без заноса его извне неопределенно долго, называется ...
53. Видовое свойство, определяющее способность особей вида стать средой обитания для возбудителей и отвечать на его внедрение специфическими реакциями, называется ...
54. Природные очаги, которые возникают в результате преобразований окружающей среды человеком, называются ...
55. Природные очаги, в которых циркулируют возбудители нескольких трансмиссивных болезней, называются ...

ПОДЦАРСТВО ОДНОКЛЕТОЧНЫЕ ИЛИ ПРОСТЕЙШИЕ (PROTOZOA)

Тип Саркомастигофоры (Sarcomastigophora)

Подтип Саркодовые (Sarcodina)

Общее число видов около 10 тыс.

Общая характеристика.

1. Форма тела непостоянна. Цитоплазма имеет отчетливое подразделение на экто- и эндоплазму, в которой расположены органоиды общего назначения. У свободноживущих пресноводных форм имеется просто устроенная сократительная вакуоль.

2. Наследственный аппарат представлен одним, как правило, полиплоидным ядром.

3. Органами движения являются цитоплазматические выросты - псевдоподии (ложноножки).

4. Питание путем фагоцитоза, захват пищи осуществляется ложноножками. Имеется пищеварительная вакуоль, непереваренные остатки выбрасываются в любом месте клетки.

5. Газообмен осуществляется через наружную клеточную мембрану.

6. Размножение бесполое, путем продольного деления надвое. Половой процесс отсутствует.

7. Образуют споры.

Среда обитания. Большинство Саркодовых - свободноживущие формы, населяющие пресные и соленые водоемы. Среди амёб встречаются немногочисленные паразитические формы. Примером может служить дизентерийная амёба, вызывающая у человека дизентерию.

ДИЗЕНТЕРИЙНАЯ АМЕБА, *Entamoeba histolytica* – возбудитель амёбиаза (амёбной дизентерии). Заболевание распространено повсеместно, чаще встречается в странах с жарким климатом.

Морфологические особенности. Характерны 2 стадии – вегетативная (трофозоит) и циста. Цисты (размеры 8-16 мкм) содержат 4 ядра. Трофозоиты существуют в трех формах: малой вегетативной (forma minuta), большой вегетативной (forma magna) и тканевой. Малые вегетативные формы (диаметр 12-20 мкм) способны к передвижению, питаются бактериями, непатогенны. Большая вегетативная форма (размеры 30-40 мкм) заглатывает эритроциты, выделяет протеолитические ферменты. Тканевая форма (размеры 20-25 мкм) способна быстро двигаться с помощью псевдоподий. Большая вегетативная и тканевая формы патогенны.

Жизненный цикл. Заражение человека происходит при проглатывании цист (алиментарно). Факторами передачи цист могут быть загрязненные овощи, фрукты и вода. Механические переносчики цист – мухи и тараканы. Из цисты в просвете кишечника образуются 4 малые вегетативные формы. Они могут длительно существовать и превращаться в цисты (цистоносительство). При ослаблении организма хозяина малая вегетативная форма может переходить в большую вегетативную форму. Такому превращению способствуют ряд факторов: нарушение функции пищеварительной системы (потребление острой пищи, голодание), ослабление организма хозяина перенесенными инфекциями, переохлаждение и др. Большая вегетативная форма разрушает эпителий слизистой оболочки толстого кишечника. В стенке кишки большая вегетативная форма превращается в тканевую и по кровеносным сосудам может попадать в печень, мозг и другие органы, вызывая воспалительные процессы.

При выздоровлении патогенные формы в просвете кишечника превращаются в малые вегетативные, а затем – в цисты.

Патогенное действие. Разрушение слизистой оболочки толстого кишечника с образованием кровоточащих язв диаметром от нескольких миллиметров до 2-2,5 см. Токсико-аллергическое действие. Поглощение эритроцитов и витаминов, нарушение водно-солевого обмена. Вероятны амебные абсцессы печени и легких, гнойные перитониты, воспалительные процессы кожи промежности.

Диагностика. Обнаружение в фекалиях и содержимом язв тканевой и большой вегетативной форм. Обнаружение цист в фекалиях возможно при затухании заболевания и цистоносительстве.

Профилактика. Личная – соблюдение правил гигиены (чистота рук, мытье горячей водой овощей и фруктов, защита продуктов питания от мух и тараканов и т.п.). Общественная профилактика – выявление и лечение больных амебиазом; контроль за санитарным состоянием водоемов, пищевых предприятий, продовольственных магазинов и рынков; обследование на цистоносительство работников предприятий общественного питания; уничтожение мух и тараканов; санитарно-просветительная работа.

ЗАДАНИЯ

«Подцарство Простейшие»

1. Эластическая оболочка, являющаяся уплотненным слоем эктоплазмы клетки протистов, называется ...
2. Пищеварительная вакуоль протистов образуется путем слияния эндосомы и первичной ...
3. Функции осморегуляции и выделения жидких продуктов обмена у протистов выполняют ... вакуоли.
4. Вегетативная форма протистов называется ...

5. Бесполое размножение протистов путем множественного деления клетки называется ...

«Подтип Саркодовые»

1. Передвижение Саркодовых осуществляется с помощью ...
2. Питание Саркодовых осуществляется путем ...
3. В жизненном цикле дизентерийной амёбы выделяют стадии цисты и ...
4. Заражение амёбиазом происходит алиментарным путем при проглатывании ...
5. Разрушение слизистой оболочки толстой кишки с образованием кровоточащих язв диаметром до 2,5 см – это патогенное действие...
6. Диагноз амёбиаза ставят после нахождения в фекалиях и содержимом язв толстого кишечника ... и ... форм дизентерийной амёбы.
7. Циста дизентерийной амёбы содержит ... ядра.

Ситуационные задачи

1. Больной студент зимой обратился к врачу с жалобами на схваткообразные боли в животе, частый жидкий стул с примесью слизи и крови; температура нормальная. Летом студент в составе строительного отряда работал в Средней Азии. При исследовании нативного мазка свежевыделенных фекалий обнаружены подвижные крупные клетки (30-40 мкм), в цитоплазме которых видны эритроциты. Укажите название обнаруженных простейших. Как называется болезнь, вызываемая этими паразитами. Объясните, возможно ли отсутствие клинических проявлений данной болезни в течение длительного времени после инвазии. Назовите инвазионную стадию жизненного цикла данного паразита для человека.
2. В больницу поступила женщина в тяжелом состоянии (температура 40,5°C, нарастающая интоксикация, сознание спутанное). При обследовании больной обнаружен абсцесс печени. Из анамнеза известно, что больная 2 месяца назад лечилась по поводу кишечного амёбиаза. Предположите, что могло явиться причиной развития абсцесса печени у больной.
3. При обследовании работников пищеблока у двух из них в препаратах кала были обнаружены цисты: у повара – крупные (25-30 мкм), восьмиядерные, у официанта – более мелкие (10-12 мкм), четырехядерные. Повар и официант считали себя здоровыми. Укажите названия паразитов, цисты которых обнаружены в кале повара и официанта. Могут ли эти сотрудники быть источником заражения для окружающих?

Подтип Жгутиковые (*Mastigophora*)

Около 8 тыс видов. Встречаются колониальные формы.

Общая характеристика.

1. Постоянная форма тела, клетка покрыта пелликулой. Цитоплазма дифференцируется на эктоплазму и эндоплазму.

2. Органоиды движения – жгутики (один, два или множество), иногда жгутик тянется вдоль ундулирующей мембраны. Жгутики способствуют захвату пищи: движением жгутика в окружающей воде вызывается водоворот, благодаря которому мелкие взвешенные в воде частички увлекаются к основанию жгутика, где имеется небольшое отверстие - клеточный рот, ведущий в глубокий канал - глотку.

3. Генетический аппарат у большинства жгутиковых представлен одним ядром, но существуют также двоядерные (например, лямблии) и многоядерные (например, опалина) виды.

4. По способу питания жгутиковые делятся на три группы.

а. Автотрофные организмы как исключение в царстве животных синтезируют органические вещества (углеводы) из углекислого газа и воды при помощи хлорофилла и энергии солнечного излучения. Хлорофилл находится в хроматофорах, сходных по организации с пластидами растений. У многих жгутиконосцев с растительным типом питания имеются особые аппараты, воспринимающие световые раздражения - стигмы.

б. Гетеротрофные организмы (трипаносома, лямблия) не имеют хлорофилла и поэтому не могут синтезировать углеводы из неорганических веществ.

в. Миксотрофные организмы способны к фотосинтезу, но питаются также минеральными и органическими веществами, созданными другими организмами (эвглена зеленая).

5. Осморегуляторная и выделительная функции выполняются сократительными вакуолями, которые имеются у свободноживущих пресноводных форм.

6. Возможно половое и бесполое размножение. Обычная форма бесполого размножения - продольное деление. Половое размножение в виде копуляции гамет, редукция зиготическая.

Среда обитания. Жгутиковые широко распространены в пресных водоемах, особенно небольших и загрязненных органическими остатками, и также в морях. Многие виды паразиты.

ЛЕЙШМАНИИ

Leishmania donovani – возбудитель висцерального лейшманиоза.

Leishmania tropica – возбудитель кожного лейшманиоза или пендинской язвы.

Leishmania brasiliensis – возбудитель кожно-слизистого лейшманиоза.

Лейшманиозы – трансмиссивные природно-очаговые заболевания.

Для лейшманий характерно чередование двух форм:

1. Промастигота (жгутиковая форма, размеры 10-20 мкм);
2. Амастигота (безжгутиковая, округлой или овальной формы, 3-5 мкм).

Жизненный цикл. Специфическими переносчиками лейшмании являются москиты р. *Plebotomus*, у которых паразиты размножаются в пищеварительном тракте и накапливаются в хоботке. В организме переносчика образуется жгутиковая стадия (промастигота). Заражение человека происходит при укусах москитом (трансмиссивный путь). В организме человека и других позвоночных промастиготы фагоцитируются макрофагами, теряют жгутик, превращаются в амастиготы, которые переходят к внутриклеточному паразитированию и интенсивно размножаются в клетках различных тканей. Природными резервуарами могут быть шакалы, собаки, грызуны, обезьяны, ленивцы.

Висцеральный лейшманиоз (черная болезнь, лихорадка дум-дум, кала-азар, детский лейшманиоз).

Патогенное действие: разрушение клеток печени, селезенки, лимфатических узлов, красного костного мозга. Характерны лихорадка, слабость, интоксикация, истощение, увеличение печени и селезенки, анемия. Перенесенные лейшманиозы дают стойкий иммунитет.

Диагностика. Обнаружение лейшманий в пунктатах костного мозга, лимфатических узлов, иногда печени и селезенки. Определение антител в сыворотке крови.

Кожный лейшманиоз (пендинская язва, восточная язва, болезнь Боровского)

Патогенное действие. Разрушение клеток кожи. Через 2-6 недель на коже появляются небольшие бугорки. Позже над кожей формируется уплотнение, в центре которого образуется язва с приподнятыми краями (лейшманиома).

Диагностика: обнаружение лейшманий в мазках из содержимого язв.

Кожно-слизистый лейшманиоз (эспундия).

Патогенное действие: разрушение клеток кожи и слизистых оболочек, хрящей. Появляются язвы, увеличивающиеся в размерах и постепенно разрушающие все мягкие ткани. Характерно разрастание тканей носа, губ, глотки, гортани. Часто заканчивается смертью в результате осложнений.

Диагностика: обнаружение лейшманий в мазках из содержимого язв.

Профилактика лейшманиозов

Индивидуальная защита от укусов москитов, прививки ослабленными штаммами лейшманий. Выявление и лечение больных, уничтожение москитов и животных-резервуаров возбудителей заболеваний.

ТРИПАНОСОМЫ

Trypanosoma brucei gambiense (трипаносома гамбийская) и *Trypanosoma brucei rhodesiense* (трипаносома Родезийская) - возбудители африканской сонной болезни (африканский трипаносомоз).

Trypanosoma cruzi – возбудитель американского трипаносомоза (болезни

Чагаса). Трипаномозы – трансмиссивные заболевания с природной очаговостью.

Морфологические особенности.

В цикле развития трипаносом существует 3 стадии:

1. Трипомастигота имеет удлинённую форму, длинный жгутик, ундулирующую мембрану. Длина 13-40 мкм. Подвижна, паразитирует в организме позвоночных хозяев (человек, животные). Является инвазионной стадией.

2. Эпимастигота характерен более короткий жгутик, ундулирующая мембрана выражена слабо. Существует в организме переносчика, способна переходить в трипомастиготу.

3. Амастигота – неподвижна, отсутствуют жгутик и ундулирующая мембрана. Внутриклеточный паразит позвоночных, способна переходить в трипомастиготу.

Жизненный цикл возбудителя африканского трипаномоза.

Возбудитель проходит 2 стадии развития: трипомастигота и эпимастигота. Первая часть жизненного цикла трипаносом проходит в пищеварительном тракте специфического переносчика – мухи це-це (р. *Glossina*). При сосании мухой крови больного человека трипомастиготы попадают в её желудок. Здесь они превращаются в эпимастиготы, размножаются и накапливаются в слюнных железах. При укусах мухами здоровых людей происходит заражение. Заражение возможно при переливании крови и использовании нестерильных шприцов, а также трансплацентарная передача.

Вторая часть жизненного цикла паразитов проходит в организме человека и резервуарных хозяев (свиньи, антилопы, рогатый скот). Первые 10 дней трипомастиготы обитают в подкожной клетчатке, затем постепенно накапливаются в лимфатической системе, размножаются и через 20-25 дней поступают в кровь и разносятся во все ткани и органы. Преимущественная локализация трипаносом – спинномозговая жидкость.

Патогенное действие. Разрушаются клетки и ткани поражённых органов. В месте укуса образуется трипаномозный шанкр (очаг воспаления около 10 см в диаметре), увеличение лимфатических узлов, повышение температуры, слабость, истощение. Позже появляются симптомы поражения ЦНС: сонливость, прогрессирующее слабоумие, заторможенное и коматозное состояние (потеря сознания). При гамбийском варианте характерен прогрессирующий энцефалит, характеризующийся сонливостью (сонная болезнь). При отсутствии лечения - летальный исход.

Диагностика: обнаружение трипаносом в мазках периферической крови, пунктатах лимфатических узлов, спинно-мозговой жидкости. Определение антител в сыворотке крови больных.

Жизненный цикл американского трипаносомоза.

Возбудитель болезни Чагаса паразитирует у человека и многих млекопитающих (броненосцы, опоссумы, муравьеды, морские свинки, собаки, кошки), которые являются природными резервуарами возбудителя. — Специфические переносчики — поцелуйные клопы р. *Triatoma*.

В жизненном цикле имеется 3 стадии развития. При сосании крови больного человека или животного трипомастиготы попадают в кишечник клопов, трансформируются в эпимастиготы, размножаются, превращаются в трипомастиготы и через некоторое время выделяются с его экскрементами. Заражение человека происходит при попадании экскрементов с возбудителями на поврежденную кожу. В организме человека трипомастиготы проникают в клетки кожи или слизистых оболочек, превращаются в амастиготы и размножаются.

Через 1-2 недели внутри пораженных клеток амастиготы превращаются в трипомастиготы и выходят в кровяное русло, циркулируют по организму, инвазируют клетки различных органов (сердечной и скелетной мускулатуры, нервной системы и др.), где цикл повторяется.

Патогенное действие: на месте проникновения трипаносом в кожу появляется гиперемия и отек. Через 1-2 недели (выход паразитов в кровь) появляются лихорадка, головная боль, боли в области сердца, признаки сердечной недостаточности.

Диагностика та же.

ЛЯМБЛИЯ, *Lamblia intestinalis* — возбудитель лямблиоза. Паразитирует только у человека. Заболевание распространено повсеместно.

Морфологические особенности: имеет грушевидную форму с заостренным концом. Размер тела 10-18 мкм. На переднем конце имеется 4 пары жгутиков. Есть 2 опорных стержня — аксостили, разделяющие тело на 2 симметричные половины, имеющие по 1 ядру и присасывательному диску. Размножение продольным делением надвое. Цисты овальной или округлой формы размером 10-14 мкм.

Жизненный цикл. Имеются 2 стадии: вегетативная (трофозоит) и циста. Заражение происходит алиментарным путем при заглатывании цист лямблий с немытыми овощами и фруктами, водой. Эксцистирование происходит в двенадцатиперстной кишке. Лямблия обитает в верхнем отделе тонкой кишки и в желчных протоках.

Патогенное действие. Раздражение слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки, нарушение пристеночного пищеварения и всасывания, особенно жиров и жирорастворимых витаминов. Отравление организма продуктами жизнедеятельности, питание за счет организма хозяина и нарушение обменных процессов. Лямблии часто встречаются у совершенно

здоровых людей.

Диагностика. Обнаружение вегетативных форм (трофозоитов) в фекалиях или в дуоденальном содержимом.

Профилактика. Соблюдение правил личной гигиены, выявление и лечение больных, санитарно-просветительная работа.

ТРИХОМОНАДА, *Trichomonas vaginalis* – возбудитель урогенитального трихомоноза. Заболевание распространено повсеместно.

Морфологические особенности: имеет овальную форму с заостренным длинным шипом на заднем конце. Размеры тела до 30 мкм. Имеет 5 жгутиков. Один жгутик идет вдоль ундулирующей мембраны. По середине тела проходит опорный стержень (аксостиль). В цитоплазме расположено ядро и пищеварительные вакуоли.

Жизненный цикл: заражение происходит при половых контактах, возможно заражение через нестерильный гинекологический инструментарий и перчатки. Поражает мочеполовые пути. Цист не образует.

Патогенное действие: разрушение слизистых оболочек мочеполовых путей, вызывая местные воспалительные процессы. Иногда возможны осложнения в виде уретрита и простатита у мужчин.

Диагностика: обнаружение трофозоитов в нативных мазках содержимого из мочеполовых путей.

Профилактика: выявление и лечение больных, исключение случайных половых контактов, стерильность инструментов смотровых кабинетов, санитарно-просветительная работа.

ЗАДАНИЯ

«Подтип Жгутиковые»

1. Дополнительный органоид движения у представителей класса *Zoomastigina*, представляющий вырост цитоплазм, ограниченный жгутиком, называется ...
2. Органоид протистов, который находится у основания жгутика и представляет собой модифицированную митохондрию, называется ...
3. Опорный стержень, который имеется у некоторых представителей класса *Zoomastigina*, называется ...
4. Специфическим переносчиком возбудителей африканского трипаносомоза является ...
5. Личная профилактика африканского трипаносомоза сводится к защите от укусов мухи це-це и ...
6. В жизненном цикле жгутиковую и безжгутиковую формы имеет *Trypanosoma* ...
7. Гиперемия и отек диаметром 10-15 см, развивающиеся на месте проникновения *Trypanosoma cruzi* в кожу, называется ...

8. Специфическим переносчиком возбудителя американского трипаносомоза является ...
9. Стадия жизненного цикла *Leishmania donovani*, инвазионная для промежуточного хозяина, называется ...
10. Стадия жизненного цикла *Leishmania donovani*, паразитирующая у переносчика, называется ...
11. Специфическими переносчиками возбудителей всех видов лейшманиозов являются москиты рода ...
12. При кожном лейшманиозе на месте укуса москита образуется специфическая гранулема, которая называется ...
13. Профилактика кожного лейшманиоза основана на индивидуальной защите от укусов москитов и ...
14. Вегетативная форма лямблии имеет 2 опорных стержня, которые называются ...
15. Трофозоит лямблии имеет ... жгутиков.
16. Заражение лямблиозом происходит алиментарным путем при проглатывании ...
17. Диагностика лямблиоза основана на обнаружении ... в дуоденальном содержимом или ... в фекалиях.
18. Урогенитальная трихомонада имеет ... жгутиков.
19. Диагностика урогенитального трихомоноза основана на обнаружении ... в нативных мазках выделений мочеполовых путей.

Ситуационные задачи

1. Больной 32 лет, житель Ашхабада, обратился к врачу дерматологу по поводу глубокой долго незаживающей язвы на лице. Вокруг язвы ярко-красный болезненный инфильтрат. Язва возникла на месте укуса москита. При микроскопировании мазка из содержимого язвы внутри макрофагов обнаружены овальные, небольшие (2-6 мкм) простейшие без жгутика, с крупным округлым ядром. Назовите простейших, обнаруженных в мазке. Какое заболевание вызывают данные простейшие? На чем основана диагностика данного заболевания?
2. К врачу обратился больной с жалобами на повышенную температуру тела, вялость. Кожные покровы землистого оттенка, печень, селезенка и лимфатические узлы увеличены, в крови – анемия. Больной был в командировке в Самарканде; там он обнаружил на коже бледно-розовые узелки после укусов москитов. Позже появились указанные выше симптомы. Определите возможное заболевание. Какие лабораторные исследования необходимо провести для уточнения диагноза? Можно ли заразиться от этого больного при непосредственном контакте с ним?
3. В районную инфекционную больницу вблизи г. Алма-Ата поступил мальчик 6 лет с предварительным диагнозом – висцеральный лейшманиоз. У мальчика высокая температура (39-40°C), увеличены печень и селезенка, в крови значительная анемия, ребенок истощен. Какое исследование (с какой целью) следует провести мальчику, чтобы

поставить окончательный диагноз? Где у человека паразитирует возбудитель висцерального лейшманиоза?

4. В ветлечебницу г. Алма-Ата из района неблагополучного по лейшманиозу, обратилась женщина по поводу язвы, развившейся у ее собаки. Животное отказывается от пищи, вокруг глаз имеются участки кожи с шелушением. Предварительный диагноз – кожный лейшманиоз – не подтвердился. В окрашенном мазке из пунктата костного мозга собаки обнаружены округлые внутриклеточные простейшие, размером 3-5 мкм с красно-фиолетовым ядром, голубой цитоплазмой. Какие простейшие обнаружены у собаки? Какое заболевание вызывают эти простейшие? Определите, может ли женщина заразиться этим заболеванием от своей собаки.
5. В инфекционную больницу поступила больная, 45 лет, с подозрением на приступ малярии. У больной высокая (39-40°C) температура, с ознобом, увеличены селезенка, печень и лимфатические узлы. При обследовании больной обнаружено увеличение границ сердца, нарушение ритма сердечных сокращений, на лице имеется небольшой свежий рубец. Больная пояснила, что 2 недели назад (когда она была в командировке в Бразилии) ее укусило какое-то насекомое. При изучении окрашенных мазков крови больной обнаружены простейшие округлой и S-образно удлиненной формы, цитоплазма голубого цвета, ядро и жгутик – красные. Какие простейшие обнаружены в крови больной? Возбудителем какого заболевания являются обнаруженные простейшие?
6. В больницу на обследование поступил мальчик 14 лет с подозрением на лямблиоз. Больной жалуется на периодические боли в правом подреберье, нарушение стула, сниженный аппетит. Болеет несколько лет. При многократных исследованиях фекалий мальчика лямблии не обнаружены. Какие анализы следует провести, чтобы сделать правильное заключение? Ответ поясните. Перечислите основные стадии развития лямблий.
7. В поликлинику к гинекологу обратилась женщина с жалобами на серозно-гнойные выделения из влагалища. В нативном мазке обнаружены подвижные простейшие грушевидной формы, 15-30 мкм, на переднем конце клетки 4 жгутика, имеется ундулирующая мембрана. Какие простейшие обнаружены у женщины? Какое заболевание они вызывают? Нужно ли обследовать мужа этой женщины, несмотря на то, что у него нет жалоб? Ответ поясните.

Тип Инфузории или Ресничные (*Ciliophora*).

Около 6 тыс. видов.

Строение.

1. Форма тела постоянная, чаще всего овальная, длиной 1 мм. Снаружи тело покрыто пелликулой. Цитоплазма всегда четко разделена на экто- и

энтодерму. В эктоплазме находятся базальные тельца ресничек. С базальными тельцами ресничек тесно связаны элементы цитоскелета.

2. Органоидами движения служат расположенные рядами реснички.

3. Характерен ядерный дуализм: крупное полиплоидное ядро - макронуклеус, контролирует процессы метаболизма и дифференцировки клетки, и мелкое диплоидное ядро – микронуклеус, регулирует процессы размножения, дает начало новым макронуклеусам).

4. Имеется околотротова воронка (перистом), ведущая в клеточный рот (цитостом) и клеточная глотка (цитофаринкс – обнаженный участок эндоплазмы). В эндоплазме образуются пищеварительные вакуоли. Непереваренные остатки удаляются через порошицу.

5. У пресноводных свободноживущих инфузорий имеются сократительные вакуоли с радиальными канальцами.

6. Характерно чередование полового и бесполого размножения. При бесполом размножении происходит продольное деление инфузорий. Половой процесс в виде конъюгации.

Среда обитания. Свободноживущие инфузории обитают в пресных водах, в морях. Встречаются паразитические формы.

БАЛАНТИДИЙ, *Balantidium coli* – единственный паразит человека из класса Инфузории, вызывает балантидиаз (инфузорную дизентерию). Заболевание распространено повсеместно.

Морфологические особенности: тело овальной или яйцевидной формы; размеры 30-150 мкм. На переднем конце расположен перистом, переходящий в цитостом и воронкообразный цитофаринкс. На заднем конце тела имеется порошица. Макронуклеус имеет бобовидную или палочковидную форму. Сократительных вакуолей две. Размножается поперечным делением. Способны образовывать цисты диаметром 45-65 мкм.

Жизненный цикл: вегетативная форма паразитирует в толстой кишке (преимущественно в слепом отделе). Заражение человека происходит алиментарным путем при проглатывании цист с загрязненными овощами, фруктами, питьевой водой. Инвазионной стадией является циста. Чаще балантидиазом болеют работники свиноферм, так как свиньи являются источником инвазии. В пищеварительном тракте из цист образуются трофозоиты. В нижних отделах кишечника трофозоиты инцистируются и выделяются с фекалиями наружу.

Патогенное действие: повреждение слизистой оболочки толстой кишки, образование глубоких язв, возможны прободение язв и абсцессы в печени. Токсико-аллергическое действие, питание за счет организма хозяина, может поглощать эритроциты и лейкоциты.

Диагностика: обнаружение в мазках фекалий вегетативных форм

паразита.

Профилактика: соблюдение правил личной гигиены, выявление и лечение больных. Охрана окружающей среды от загрязнений фекалиями свиней и больных людей, санитарно-просветительная работа.

ЗАДАНИЯ

«Тип Инфузории»

1. Паразитом человека из класса *Ciliata* является ...
2. В организме человека балантидий повреждает ...
3. Заражение балантидиазом происходит алиментарным путем при проглатывании ...

Ситуационные задачи

1. В больницу поступила жительница сельской местности с жалобами на периодически возникающие боли в животе, рвоту, жидкий стул с примесью крови и слизи. При опросе выяснено, что больной содержит корову и свиней. При микроскопировании фекалий обнаружены единичные крупные (50-70 мкм) цисты, округлой формы, имеющие толстую оболочку. Цисты каких простейших обнаружены в фекалиях больного; какое заболевание вызывают данные паразиты? Возможно ли заражение членов семьи этой болезнью от больного?
2. В районную больницу поступил мужчина 50 лет с жалобами на понос, рвоту, боли в животе. Больной много лет работает на свиноферме. После исследования кала больного бактериальная дизентерия исключена. В одном из проб кала были обнаружены единичные крупные (60-100 мкм) одноклеточные организмы, яйцеобразной формы, тело покрыто ресничками. Как называется заболевание, вызываемое этим паразитом. Является ли больной человек заразным для окружающих? Ответ поясните.

Тип Споровики (*Sporozoa*)

Ок. 3,6 тыс. видов.

Форма тела постоянная, клетка покрыта пелликулой.

У большинства представителей на протяжении всего жизненного цикла отсутствуют органоиды передвижения.

Отсутствуют пищеварительные, сократительные вакуоли. Питание и выделение происходит осмотически.

Для жизненного цикла характерно чередование бесполого (шизогония) и полового размножения (гаметогония).

МАЛЯРИЙНЫЕ ПЛАЗМОДИИ. Возбудители малярии человека относятся к отряду *Haemosporidia* рода *Plasmodium*. Известно 4 вида:

Plasmodium vivax – возбудитель трехдневной малярии.

Plasmodium ovale – возбудитель малярии типа трехдневной (малярия

овале).

Plasmodium falciparum – возбудитель тропической малярии.

Plasmodium malaria – возбудитель четырехдневной малярии.

Малярия встречается преимущественно в странах с субтропическим и тропическим климатом.

Жизненный цикл. Человек для возбудителей малярии является промежуточным хозяином, а самки малярийных комаров – основным.

Заражение человека происходит при укусе самкой комара р. *Anopheles*, которая вместе со слюной вводит в кровь спорозоиты малярийного плазмодия. Током крови спорозоиты заносятся в клетки печени, селезенки, эндотелий кровеносных капилляров, где превращаются в тканевые шизонты. Шизонты растут и через 5-16 суток претерпевают множественное деление (шизогония), в результате которой образуются тканевые мерозоиты.

Эти стадии развития в организме человека называют тканевой (предэритроцитарной) шизогонией, соответствующей инкубационному периоду болезни.

Тканевые мерозоиты разрушают клетки, поступают в кровь и внедряются в эритроциты. Начинается цикл эритроцитарной шизогонии. Мерозоит, проникший в эритроцит, теперь называется эритроцитарным (кровяным) шизонтом. Через 2-3 часа после внедрения в центре шизонта образуется вакуоль, оттесняющая к периферии цитоплазму и ядро. Шизонт приобретает форму перстня и называется кольцевидным. Питаясь гемоглобином эритроцитов, шизонты растут, образуют псевдоподии и превращаются в амёбовидные шизонты. Они продолжают питаться, расти, втягивают ложноножки, округляются, их ядро многократно делится (на 6-24 части) и вокруг ядер обособляются участки цитоплазмы. Такая стадия называется морулой. Образовавшиеся в результате эритроцитарной шизогонии клетки называются эритроцитарными (кровяными) мерозоитами. Оболочка эритроцита разрушается, и в плазму выходят мерозоиты и продукты их обмена. Этот процесс называется меруляцией. В это время у больного человека начинается приступ малярии. Часть кровяных мерозоитов вновь проникает в эритроциты и повторяет весь цикл эритроцитарной шизогонии, который может проходить многократно. Продолжительность эритроцитарной шизогонии составляет 48-72 часа в зависимости от вида плазмодия. Другая часть мерозоитов, попав в эритроциты, превращается в незрелые половые клетки – гамонты (микро- и макрогаметоциты), дальнейшее развитие которых (гаметогония) может происходить только в теле комара.

При питании кровью больного человека, микрогаметоциты и макрогаметоциты попадают в желудок самки малярийного комара, где они созревают и превращаются в зрелые половые клетки – макро- и микрогаметы. В дальнейшем гаметы попарно сливаются с образованием подвижной зиготы

(оокинеты). Она активно внедряется в стенку желудка, проникает на его наружную поверхность, покрывается защитной оболочкой и превращается в ооцисту. Ооциста увеличивается в размерах, содержимое ее многократно делится, в результате чего образуется большое количество (до 10 тыс.) лентовидных спорозоитов. Процесс их образования называется спорогонией. Оболочка созревшей ооцисты разрывается, спорозоиты попадают в полость тела комара и гемолимфой заносятся во все органы, скапливаясь преимущественно в слюнных железах. При укусах такими самками здоровых людей происходит их заражение малярией (трансмиссивный путь). Заражение малярией возможно также при переливании крови и трансплацентарно. В этом случае инвазионной стадией для человека является эритроцитарный шизонт, поэтому такая малярия называется шизонтной.

Патогенное действие: разрушение эритроцитов и клеток печени. Отравление организма продуктами жизнедеятельности. Поглощение гемоглобина и нарушение обменных процессов.

Характерными симптомами малярии являются чередующиеся через определенное время приступы лихорадки. Приступ длится 6-12 часов и начинается с озноба, продолжительностью от 0,5 до 3 часов. Затем наблюдается быстрое повышение температуры до 40-41°C, у больных появляются симптомы интоксикации. Через 6-8 часов (при тропической малярии позднее) температура тела резко падает до 35-36°C, происходит обильное потоотделение, уменьшается интоксикация, самочувствие больных улучшается. При трехдневной малярии приступы повторяются через 48 часов, а при четырехдневной – через 72 часа. Это связано с тем, что продолжительность эритроцитарной шизогонии для *Plasmodium vivax*, *Plasmodium falciparum* и *Plasmodium ovale* – составляет 48 часов, а для *Plasmodium malariae* – 72 часа.

У больных наблюдается увеличение печени и селезенки, в которой разрушаются погибшие эритроциты. Заболевание сопровождается анемией.

Трехдневная и четырехдневная малярии в умеренном климате характеризуется доброкачественным течением. Тропическая малярия протекает наиболее тяжело и является причиной летальных исходов (до 98% всей летальности от малярии). Основными причинами осложнений являются: способность возбудителя поражать все возрастные формы эритроцитов, большое количество (до 60 тыс.) кровяных мерозоитов, последовательно образующихся из одного тканевого шизонта; эритроцитарная шизогония происходит не в крупных кровеносных сосудах, а в капиллярах внутренних органов (головного мозга).

Диагностика: обнаружение паразитов в крови; иммунологические методы.

Профилактика: личная – защита от укусов комаров (использование репеллентов) и химиопрофилактика (применение плазмодиидных препаратов).

Общественная – выявление и лечение больных и паразитоносителей, уничтожение переносчиков, санитарно-просветительная работа.

ТОКСОПЛАЗМА, *Toxoplasma gondii* – возбудитель токсоплазмоза. Заболевание распространено повсеместно. От 6 до 90% людей в различных регионах имеют антитела к токсоплазме, в среднем инвазировано 30% жителей Земли.

Морфологические особенности: трофозоит (вегетативная стадия) имеет полулунную форму, размеру 4-7*2-4 мкм. Один его конец заострен, другой закруглен. Тело покрыто двумя мембранами. Цитоплазма гомогенна, в ней расположены органоиды. Ядро крупное. На заостренном конце токсоплазмы есть коноид, служащий для прикрепления паразита к клетке хозяина.

Цикл развития: основные хозяева – представители семейства Кошачьих (домашняя кошка, рысь и др.). Промежуточные хозяева – все млекопитающие (включая человека), птицы и рептилии.

Основные хозяева заражаются при поедании пораженных мышевидных грызунов. Трофозоиты проникают в эпителиальные клетки пищеварительного тракта, где происходит шизогония с образованием мерозоитов. Часть мерозоитов преобразуется в микро- и макрогаметы. В результате слияния гамет (копуляция) образуются ооцисты (истинные цисты). Ооцисты выделяются с фекалиями во внешнюю среду, где при благоприятных условиях через 1-5 суток в каждой ооцисте образуются две спорозисты с четырьмя спорозитами. Они становятся инвазионными и могут сохранять жизнеспособность во внешней среде несколько лет.

Ооцисты со спорозитами попадают в организм промежуточного хозяина через рот (так чаще всего заражаются дети дошкольного и младшего школьного возрастов). В нижних отделах тонкого кишечника спорозиты внедряются в эпителиальные клетки, где превращаются в трофозоиты и размножаются путем деления надвое. С током лимфы они попадают в кровь и проникают в клетки печени, селезенки, лимфатических узлов, нервной системы, глаз, скелетных мышц, миокарда и др. Здесь они интенсивно размножаются, заполняя почти всю цитоплазму клетки. Скопления трофозоитов, покрытых клеточной мембраной, образуют тканевую цисту (псевдоцисту). Оболочка таких цист может разрываться, и трофозоиты, выходя из них, внедряются в соседние клетки. В тканевых цистах трофозоиты жизнеспособны десятки лет и при хроническом течении заболевания цисты могут покрываться дополнительной соединительнотканной оболочкой.

Такое же образование цист, помимо полового процесса, происходит и у основного хозяина (кошки). Поэтому инвазионной стадией, кроме спорозита, может быть и трофозоит, находящийся в тканевой цисте. В этом случае заражение человека (промежуточного хозяина) может произойти алиментарным

или контактно-бытовым путями от другого промежуточного хозяина (крупный и мелкий рогатый скот, свиньи, куры утки и др.).

Источники инвазии:

- 1) кошки, выделяющие во внешнюю среду ооцисты со спорозоитами;
- 2) дикие и домашние животные, птицы и человек, выделяющие тканевые цисты с трофозоитами в слюне, носовой слизи, околоплодных водах, сперме, фекалиях, молоке;
- 3) мясо домашних и диких животных и птиц.

Механизмы и пути передачи:

- 1) алиментарный – через загрязненную пищу животного происхождения (мясо, молоко, яйца);
- 2) контактный – при контактах с кошками (загрязнение рук ооцистами), через поврежденную кожу и слизистые при обработке шкур инвазированных животных;
- 3) воздушно-капельный (токсоплазмы обнаруживаются в носоглоточной слизи, слюне, есть легочные формы заболевания);
- 4) трансплацентарный; частота передачи токсоплазм плоду составляет около 27%; частота врожденного токсоплазмоза составляет 0,7-7,5 на 1000 новорожденных.

Патогенное действие: повреждение клеток, кровоизлияния в серозные оболочки, некротические очаги в печени, селезенке, головном мозге. Отравление организма продуктами жизнедеятельности. Приобретенный токсоплазмоз протекает доброкачественно, чаще бессимптомно. Клинические проявления встречаются у людей с ослабленным иммунитетом. При заражении в первые месяцы беременности часто наблюдаются самопроизвольные выкидыши или мертворождения. При более позднем заражении нарушается развитие ЦНС плода (гидроцефалия), развиваются менингоэнцефалиты, желтуха, увеличение печени и селезенки.

Диагностика: определение антител в крови больных людей. Иногда удается обнаружить паразитов в мазках крови, пунктатах лимфатических узлов и спинномозговой жидкости.

Профилактика: личная – соблюдение правил личной гигиены после контактов с кошками, употребление только хорошо термически обработанного мяса животных и птицы, кипяченного молока, соблюдение правил разделки и переработки туш животных. Общественная – защита окружающей среды и водоисточников от загрязнения выделениями животных, санитарно-просветительная работа. Для профилактики врожденного токсоплазмоза необходимо своевременное обследование беременных женщин и при необходимости проводить специфическое лечение.

ЗАДАНИЯ

«Тип Споровики»

1. Возбудителем тропической малярии является *Pl.* ...
2. Возбудителем четырехдневной малярии является *Pl.* ...
3. Человек для возбудителей малярии является ... хозяином.
4. Основными хозяевами возбудителей малярии человека являются ...
5. Стадия жизненного цикла малярийного плазмодия, инвазионная для промежуточного хозяина при трансмиссивном пути заражения, называется ...
6. В результате тканевой шизогонии образуются ... малярийного плазмодия.
7. Тканевые шизонты плазмодия образуются в клетках печени, ... , эндотелии кровеносных капилляров.
8. Тканевой мерозоит, проникший в эритроцит, называется ...
9. Продолжительность эритроцитарной шизогонии для *Pl. ovale* составляет ...
10. Стадия жизненного цикла возбудителей малярии, образующаяся в результате эритроцитарной шизогонии, называется ...
11. Выход кровяных мерозоитов возбудителей малярии в плазму крови называется ...
12. Конечная стадия развития возбудителей малярии в организме человека называется ...
13. Микро- и макрогаметоциты превращаются в зрелые гаметы в ... самки комара р. *Anopheles*.
14. Подвижная зигота у малярийных плазмодиев называется ...
15. Оокинета возбудителей малярии на наружной поверхности желудка основного хозяина превращается в ...
16. В ооците возбудителей малярии образуется большое количество лентовидных ...
17. Малярия, вызванная заражением при использовании нестерильных шприцов, называется ...
18. *Toxoplasma gondii* относится к типу ...
19. Образование на заостренном конце токсоплазмы, служащее для прикрепления паразита к клетке хозяина, называется ...
20. Основными хозяевами токсоплазмы являются представители семейства ...
21. Инвазионной стадией токсоплазмы для основного хозяина является ... и ...
22. Инвазионными стадиями токсоплазмы для промежуточных хозяев является ... и
23. Скопление трофозоитов *Toxoplasma gondii* в пораженной клетке хозяина, покрытой только клеточной мембраной, образует ...
24. Скопление трофозоитов *Toxoplasma gondii* в клетке, покрытых поверх мембраны плотной оболочкой, образует ...

Ситуационные задачи.

1. В Бакинскую больницу поступил больной мужчин (30 лет) в лихорадочном состоянии. Приступы лихорадки повторяются каждые 48 часов. При микроскопировании окрашенных мазков крови в эритроцитах обнаружены малярийные плазмодии на всех стадиях развития. Размер колец $1/3-1/4$ эритроцита, количество колец – 2-3. Эритроциты бледные, содержат зернистость. Определите видовую принадлежность малярийных плазмодиев. Объясните способ заражения человека малярией.
2. Больной У., 37 лет, житель Закавказья, поступил в инфекционную больницу в лихорадочном состоянии. Приступы лихорадки повторялись каждые 48 часов. При микроскопировании окрашенных мазков крови в эритроцитах обнаружен *Plasmodium vivax*. Больному было назначено противомалярийное лекарственное вещество примахин. Вскоре у него развился гемолиз эритроцитов, повысилась температура, появились боли в области печени и селезенки, кровь в моче. Аналогичная реакция у больного возникала и на аспирин. Его отец и брат также не переносят аспирин. Что могло спровоцировать непереносимость примахина данным больным? Как проверить правильность высказанного предположения.
3. Приехавший из Синегала на учебу в РФ студент внезапно заболел: приступы лихорадки повторялись через день. При микроскопировании окрашенных мазков крови больного в эритроцитах обнаружены малярийные плазмодии только на стадии кольца. Определите видовую принадлежность малярийных плазмодиев.
4. Больной 23 лет, малиец, обучающийся в РФ, поступил в инфекционную больницу с температурой $39,7^{\circ}\text{C}$, головной болью, слабостью тошнотой. Печень и селезенка увеличены. Приступы лихорадки повторялись каждые 72 часа. При исследовании мазков крови в эритроцитах обнаружены все стадии развития малярийного плазмодия, в том числе лентовидной формы. Определите видовую принадлежность плазмодиев. Поясните, почему малярию относят к трансмиссивным болезням.
5. У беременной женщины 22 лет на 5 месяце беременности произошел выкидыш. При гистологическом исследовании плаценты, плодных оболочек и ряда органов плода в клетках обнаружены скопления простейших полулунной формы (4-7 мкм). При опросе выяснилось, что женщина любит животных, у нее в квартире живут кошка и морская свинка. Женщина в период беременности не болела. Укажите, какие простейшие обнаружены в тканях и какое заболевание они вызывают. Какое исследование необходимо провести у женщины, чтобы выяснить причину выкидыша?
6. В медико-генетическую консультацию обратились супруги в связи с рождением ребенка с множественными пороками развития (микроцефалия и пр.). Супруги хотят выяснить, что явилось причиной рождения больного ребенка, является ли болезнь ребенка наследственной и можно ли избежать повторного рождения больного ребенка. Обследование членов семьи не выявило у них наследственной патологии, кариотипы родителей

и ребенка нормальные. Женщина во время беременности не болела, действию мутагенов и тератогенов не подвергалась. Условия быта и питания нормальные, в доме имеются кошка и собака. Какие дополнительные исследования необходимо провести у женщины, чтобы выяснить причину рождения больного ребенка и дать обоснованный ответ супругам?

7. При обследовании беременной женщины в женской консультации было обнаружено носительство токсоплазмоза. Опасно ли это для плода? Что лежит в основе диагностики токсоплазмоза. Кто чаще всего является источником инвазии? Перечислите меры профилактики токсоплазмоза.

ПОДЦАРСТВО МНОГОКЛЕТОЧНЫЕ (METAZOA)

Тип плоские черви (*Plathelminthes*)

1. Плоские черви – двусторонне симметричные животные. Тело трехслойное, у большинства вытянуто в длину и уплощено в дорсо-вентральном направлении (принимает вид листа, пластинки или ленты).

2. Покров тела представлен кожно-мускульным мешком, который состоит из эпителия и расположенных под ним мышечных волокон. У паразитических плоских червей клетки эпителия сливаются, образуя многоядерный симпласт (рис.1). На поверхности тела остается тонкая безъядерная эпителиальная пластинка, так как ядра с окружающей их цитоплазмой погружаются внутрь тела. Такой погруженный эпителий называется тегументом. На поверхности тела открываются также протоки многочисленных одноклеточных желез. Непосредственно под эпителием расположена кожная мускулатура, она имеет одинаковое строение по всему телу и не разбита на отдельные мышцы. Чаще всего мышцы располагаются тремя слоями: снаружи лежат кольцевые, внутри – продольные, между ними – диагональные.

3. Полость тела отсутствует, пространство между внутренними органами заполнено соединительной тканью мезодермального происхождения – паренхимой. Паренхима имеет опорное значение, служит местом накопления запасных питательных веществ.

4. Пищеварительный канал состоит из эктодермальной передней кишки (глотки) и энтодермальной средней кишки, замкнутой слепо. Задней кишки нет. У паразитических форм пищеварительная система может полностью редуцироваться.

5. Нервная система ортогонального типа. Состоит из парного мозгового ганглия и идущих от него кзади продольных стволов (коннективы), соединенных кольцевыми перемычками (комиссуры). Особого развития достигают два продольных ствола (рис.2).

6. Кровеносная и дыхательная системы отсутствуют.

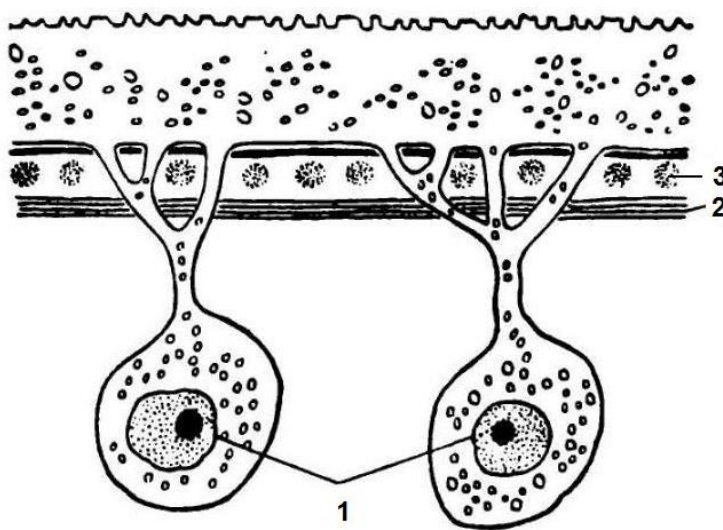


Рис.1. Схема строения погруженного эпителия паразитических плоских червей: 1 – ядра эпителиальных клеток; 2,3 – продольные и кольцевые мышцы

7. Выделительная система представлена протонефридиями – системой разветвленных каналов, пронизывающих все тело животных и открывающейся наружу экскреторной порой (рис.3). Концевые участки протонефридиев образованы клетками – циртоцитами, снабженными пучком ресничек. Основная функция протонефридиев – осморегуляция.

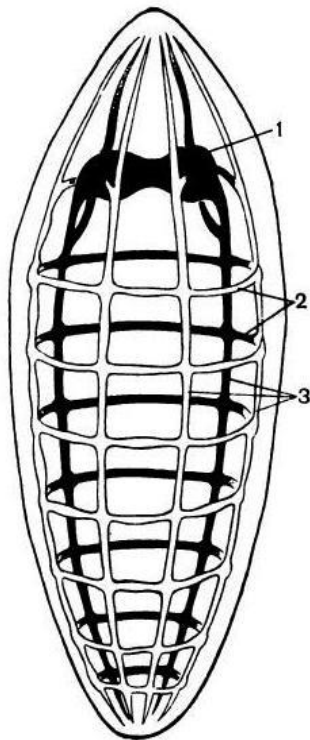


Рис.2. Схема строения ортогональной нервной системы: 1 – мозговой ганглий; 2 - комиссуры, 3 – продольные стволы

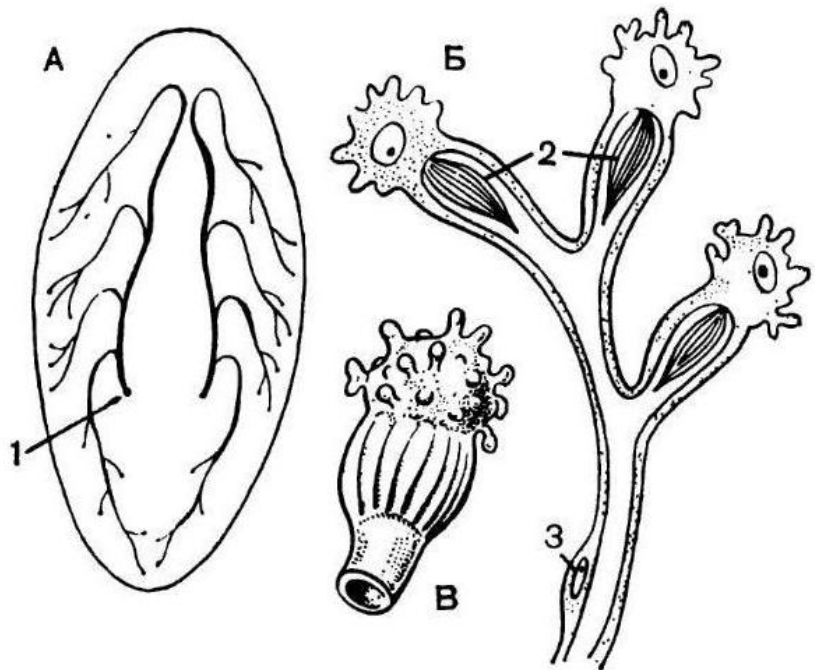


Рис. 3. Схема строения протонефридиальной системы: А – расположение протонефридиальных каналов, Б – концевой участок протонефридия, В – циртоцит. 1 – экскреторная пора; 2 – реснички циртоцита, 3 – клетка, образующая стенку протонефридия

8. Плоские черви гермафродиты. Оплодотворение внутреннее. Жизненные циклы различны, но всегда состоят не менее, чем из двух фаз: собственно паразитической и расселительной. У сосальщиков и некоторых ленточных червей жизненный цикл включает несколько поколений, одно из которых в всегда образуется в результате полового, а другие – путем партеногенетического или бесполого размножения.

КЛАСС СОСАЛЬЩИКИ (*Trematoda*)

Класс представлен исключительно паразитическими формами, поселяющимися во внутренних органах позвоночных и реже беспозвоночных животных. В большинстве случаев взрослые половозрелые формы трематод (мариты) обитают в разных органах пищеварительной системы хозяина. Многие

приспособились к паразитированию и в других органах – легких, почках, мочевом пузыре, в полости тела, кровеносных сосудах. Заболевания, вызываемые трематодами, называются трематодозами. К сосальщикам относится около 4 тыс видов.

Общая характеристика Трематод:

1. Тело листовидное, нечленистое длиной от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров (гигантский печеночный сосальщик *Fasciola gigantica* – 7,5 см). Имеются специальные органы прикрепления – присоски, которые

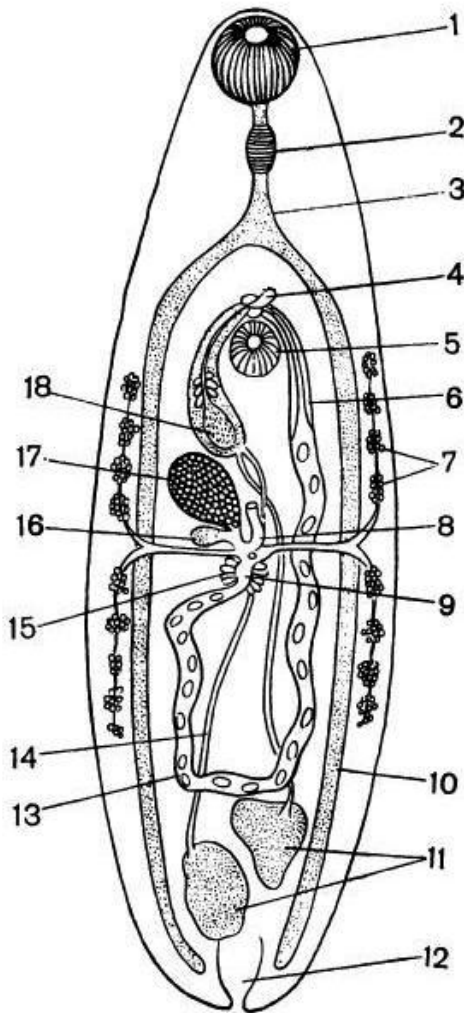


Рис. 4. Схема внутреннего строения мариты трематод:

1 – ротовая присоска; 2 - глотка, 3 – пищевод; 4 - половое отверстие; 5 – брюшная присоска; 6 – концевой отдел матки; 7 – желточники; 8 – лауреров канал; 9 – оотип; 10 – ветви кишечника; 11 – семенники; 12 – экскреторный пузырь; 13 – матка с яйцами; 14 – семяпроводы; 15 – тельце Мелиса; 16 – семяприемник; 17 – яичник; 18 – сумка цирруса

представляют собой мускульные валики, состоящие из кольцевых и радиальных мышечных волокон. Как правило, имеются две присоски: передняя (ротовая) пронизана ротовым отверстием, вторая (брюшная) служит только органом прикрепления.

2. Покровы тела представлены тегументом. Кожно-мускульный мешок имеет типичное строение. Полость тела отсутствует.

3. Пищеварительная система начинается ротовым отверстием, которое ведет в мускулистую глотку, которая играет роль насоса при заглатывании пищи. Далее следует пищевод и разделенный на две ветви кишечник, заканчивающийся слепо. У крупных трематод (например, печеночного сосальщика) кишечник сильно разветвлен. Это облегчает распределение питательных веществ по телу червя.

4. Нервная система ортогонального типа. В связи с паразитическим образом жизни, органы чувств развиты слабо. У свободноплавающих в воде личинок имеются небольшие глазки и кожные рецепторы.

5. Выделительная система протонефридиального типа. Состоит из двух главных собирательных каналов, открывающихся на заднем конце тела в общий резервуар – мочевой пузырь, а

последний – выделительным отверстием наружу.

6. Дыхательная система отсутствует, осуществляется анаэробное окисление в тканях паразита.

7. Половая система, как правило, гермафродитна. Исключение составляют кровяные сосальщики (шистосомы). Мужская половая система у большинства трематод представлена двумя семенниками, от которых идут два семяпровода, сливающиеся впереди брюшной присоски и образующих семяизвергательный канал. Последний пронизывает совокупительный орган – циррус. Женская половая система представлена одним яичником, округлым или разветвленным, а также яйцеводом, желточниками, оотипом, семяприемником, тельцем Мелиса, лауреровым каналом и маткой (рис.4).

8. Жизненный цикл связан со сменой хозяев и чередованием поколений. Марита, паразитируя в организме основного хозяина, продуцирует яйца, которые выводятся во внешнюю среду. Яйца сложные, содержат не только яйцеклетку, но и множество желточных клеток, содержащих питательные вещества для развивающегося зародыша (рис.5). В типичном случае для дальнейшего развития яйцо должно попасть в воду. Там из него выходит подвижная личинка – мирацидий.

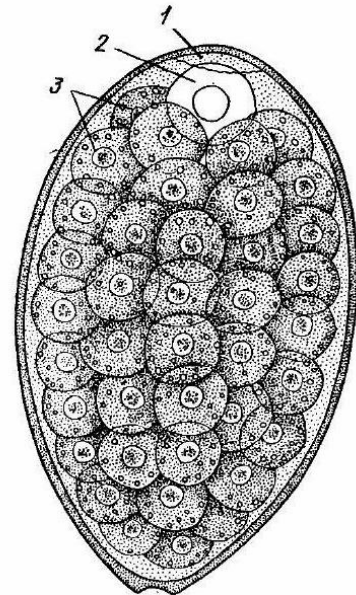


Рис. 5. Сложное яйцо Трематод:
1 – крышечка; 2 –яйцеклетка;
3 – желточные клетки

Мирацидий покрыт ресничками, с помощью которых активно передвигается, снабжен двумя глазками, имеет мозговой ганглий и пару протонефридиев. В задней части его тела расположены зародышевые клетки (рис.6). Мирацидий не питается. Для последующего развития он должен попасть в тело промежуточного хозяина, роль которого выполняет определенный вид брюхоногих моллюсков. Мирацидий внедряется в тело моллюска с помощью личиночной железы, секрет которой разрушает ткани хозяина. В организме моллюска мирацидий претерпевает метаморфоз и превращается в материнскую спороцисту.

Материнская спороциста представляет собой просто устроенный организм мешковидной формы, способный к размножению путем партеногенеза. Зародышевые клетки спороцисты дробятся без оплодотворения и дают начало новому поколению – редиям или дочерним спороцистам.

Редия отличается от материнской спороцисты подвижностью, присутствием короткого мешковидного кишечника и отверстия для выхода нового поколения зародышей – церкариев. Редии могут образовывать дочерние поколения редий, обильно заселяя организм первого промежуточного хозяина

(моллюска). Редии свойственны примитивным представителям (печеночный, кошачий сосальщики).

Дочерние спороцисты – другая форма партеногенетического поколения трематод. Дочерние спороцисты лишены пищеварительной системы и имеют обычно мешковидную или шарообразную форму тела. Они редко формируют другие поколения спороцист, давая начало только церкариям. Встречается в основном у высших сосальщиков (кровяные сосальщики).

Церкария во многом уже похожа на мариту: имеет присоски, разделенный на две ветви кишечник, головной ганглий и выделительную систему. Основное отличие от мариты состоит в наличии на заднем конце тела мускулистого подвижного хвоста. Церкарии выходят из моллюска в воду, где активно перемещаются.

Дальнейшая судьба церкариев может быть различной. Церкарии либо инцистируются на различных подводных предметах (превращаясь в адолескарию) либо внедряются в тело второго промежуточного хозяина (рыбу, насекомого, головастика, ракообразных) и в таком случае называются метацеркариями. Окончательный хозяин заражается, заглатывая адолескарию или метацеркарию.

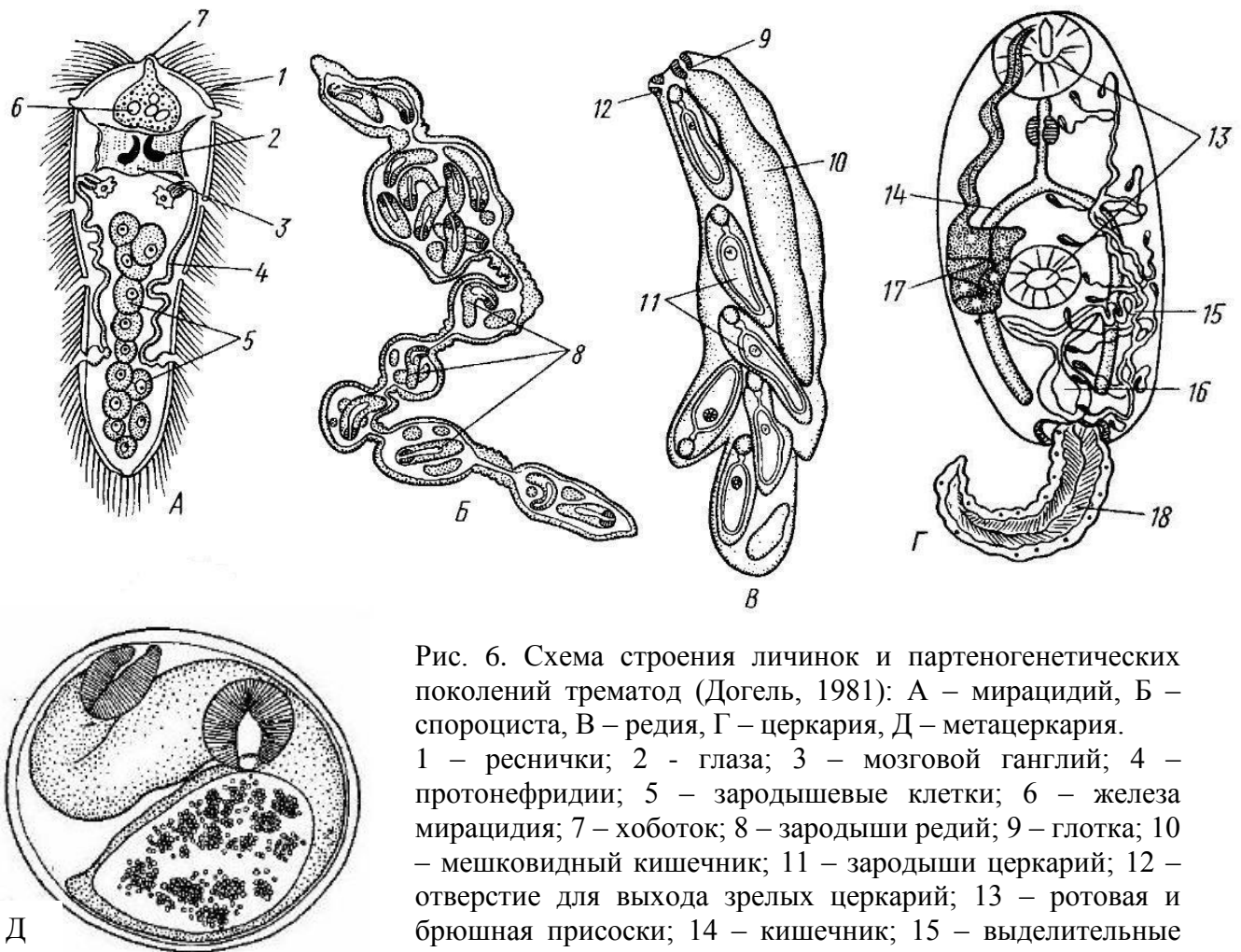


Рис. 6. Схема строения личинок и партеногенетических поколений трематод (Догель, 1981): А – мирацидий, Б – спороциста, В – редия, Г – церкария, Д – метацеркария. 1 – реснички; 2 – глаза; 3 – мозговой ганглий; 4 – протонефридии; 5 – зародышевые клетки; 6 – железы мирацидия; 7 – хоботок; 8 – зародыши редий; 9 – глотка; 10 – мешковидный кишечник; 11 – зародыши церкарий; 12 – отверстие для выхода зрелых церкарий; 13 – ротовая и брюшная присоски; 14 – кишечник; 15 – выделительные каналы; 16 – экскреторный пузырь; 17 – железы проникновения; 18 – хвост церкария

ПЕЧЕНОЧНЫЙ СОСАЛЬЩИК, *Fasciola hepatica* – возбудитель фасциолеза. Заболевание распространено повсеместно.

Морфологические особенности. Форма тела листовидная, длиной 3-5 см. На вытянутой передней части тела расположены две присоски – ротовая и брюшная. За брюшной присоской расположена многолопастная матка, под ней – ветвистый яичник, по бокам тела – многочисленные желточники, а всю среднюю часть тела занимают ветвящиеся семенники (рис.7А). Каналы кишечника сильно разветвлены.

Цикл развития. Основные хозяева – травоядные животные, иногда человек. Промежуточный хозяин – моллюск малый прудовик (*Limnaea truncatula*). Жизненный цикл включает следующие стадии развития: марита – яйцо – мирацидий – спороциста – редия – церкария – адолескария.

Марита паразитирует в желчных ходах печени и характеризуется высокой плодовитостью. В течение недели одна особь продуцирует около миллиона яиц. Они в огромном количестве накапливаются в желчном пузыре хозяина и выводятся наружу через желчные протоки и кишечник. Развитие яиц происходит только в воде. Выход мирацидия из яйца осуществляется на свету через 17-18 дней (при оптимальной температуре 22-29⁰С). После внедрения в тело промежуточного хозяина (малого прудовика), мирацидии формируют материнскую спороцисту, а последняя - редии. Число развивающихся редий соответствует числу зародышевых клеток, заключенных в тело мирацидия. В пищеварительной железе моллюска редии формируют несколько поколений дочерних редий, а затем – церкарий (через 1-2 месяца после заражения моллюска). Церкарии выходят в воду только при определенных температурных условиях (9-22⁰С). Период свободной жизни церкариев непродолжителен. Они прикрепляются к водной растительности или непосредственно к поверхностной пленке воды и инцистируются, образуя адолескарии. Окончательный хозяин заражается, проглатывая адолескариев с травой или водой. Люди заражаются фасциолезом при питье воды из стоячих водоемов или при употреблении плохо промытых овощей и зелени, на которых могут быть адолескарии при поливе огородов из открытых водоемов. В кишечнике основного хозяина оболочка адолескариев растворяется, паразиты проникают в печень через сосуды воротной вены, либо через стенку кишечника в брюшную полость, а оттуда в печень.

Патогенное действие. В результате заражения возможно разрушение клеток печени и закупорка желчных протоков, при интенсивной инвазии развивается цирроз печени. Воспаление желчных путей, механическая желтуха, абсцесс печени. Токсико-аллергическое действие, питание за счет организма хозяина, поглощение питательных веществ, витаминов, заглатывание эритроцитов и лейкоцитов.

Инкубационный период составляет 1-8 недель.

Диагностика. Обнаружение яиц фасциол в фекалиях или дуоденальном содержимом. Яйца крупные (80 – 135 мкм), овальные, желтовато-коричневые, на одном из полюсов имеется крышечка. Яйца могут быть обнаружены в фекалиях здоровых людей после употребления печени больных фасциолезом животных. Такие яйца называются транзитными. Иммунологическое обследование – обнаружение специфических антител в сыворотке крови.

Профилактика. Личная – не использовать воду из открытых водоемов; тщательно мыть овощи, употребляемые в пищу в сыром виде. Общественная – выявление и лечение больных, санитарно-просветительная работа, ветеринарные мероприятия, связанные с оздоровлением животных, охрана водоемов от загрязнения фекалиями больных животных и людей. Борьба с печеночным сосальщиком ведется путем уничтожения его промежуточного хозяина – малого прудовика и осушения заболоченных лугов, на которых возникают временные водоемы, благоприятные для жизни этих моллюсков.

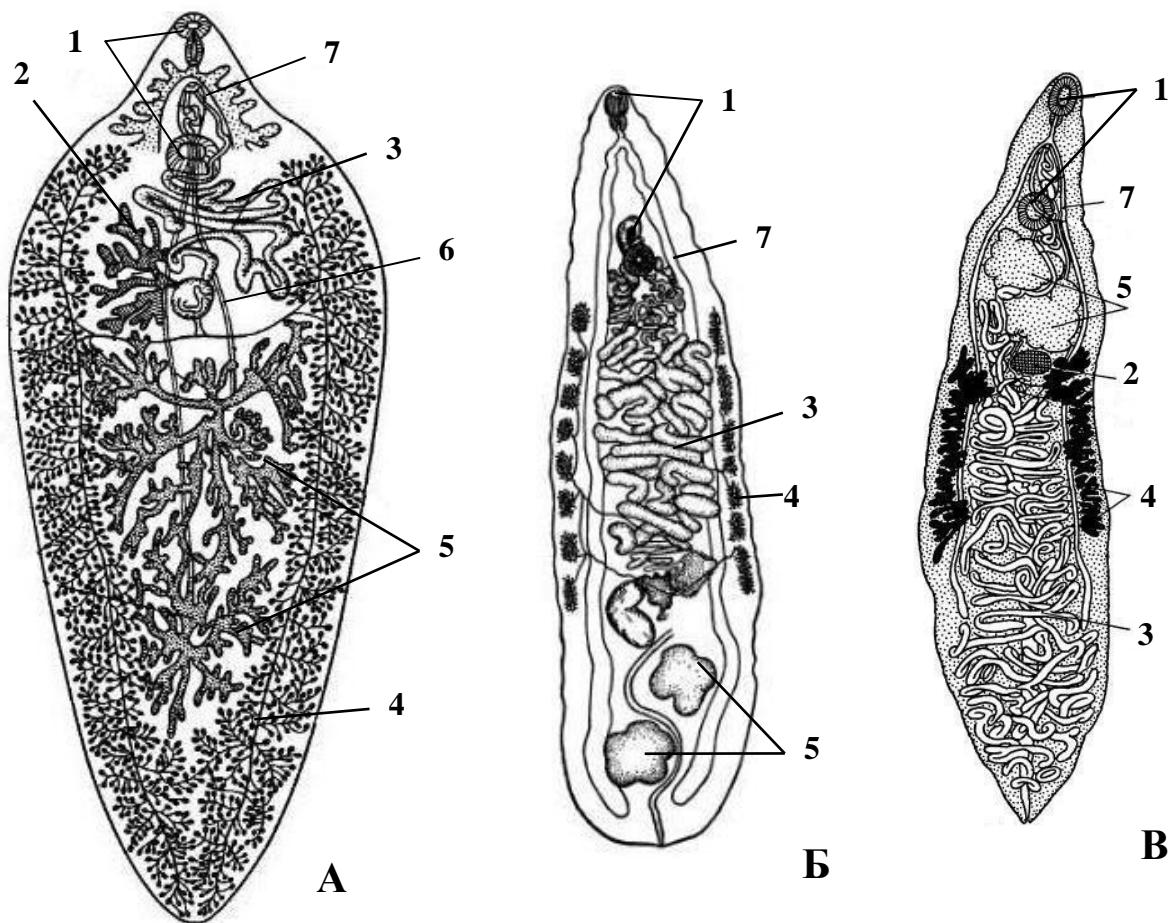


Рис. 7. Трематоды, вызывающие тяжелые заболевания человека и домашних животных: А – печеночный сосальщик (*Fasciola hepatica*); Б – кошачий сосальщик (*Opisthorchis felinus*); В – ланцетовидный сосальщик (*Dicrocoelium lanceatum*): 1 – ротовая и брюшная присоски, 2 – яичник, 3 – матка, 4 – желточники, 5 – семенники, 6 – семяпроводы, 7 – ветви кишечника

КОШАЧИЙ (СИБИРСКИЙ) СОСАЛЬЩИК, *Opisthorchis felineus* – возбудитель описторхоза. Заболевание природно-очаговое, распространено преимущественно в Сибири по берегам больших рек. Отдельные очаги встречаются на Украине, в Прибалтике, Беларуси и других странах.

Морфологические особенности. Цвет тела бледно-желтый, длиной около 10 мм. В средней части тела расположена петлеобразно извитая матка, за ней округлый яичник и бобовидный семяприемник. В задней части тела находятся 2 розетковидных семенника, между которыми виден S-образно изогнутый центральный канал выделительной системы. Каналы средней кишки не ветвятся; между ними и краем тела расположены желточники (рис.7Б).

Цикл развития. Основные хозяева – человек, кошка, собака и другие рыбоядные животные. Первый промежуточный хозяин – пресноводные моллюски (*Bithynia leachi*), второй – рыбы семейства Карповых. Жизненный цикл включает следующие стадии: марита – яйцо – мирацидий – спороциста – редия – церкария – метацеркария.

Взрослые паразиты локализуются в желчных ходах печени и поджелудочной железе. Яйца должны попасть в воду, но мирацидии из них не выходят до тех пор, пока не будут съедены первым промежуточным хозяином (*Bithynia leachi*). Развитие партеногенетических стадий происходит до полугода. Только после этого в воду начинают выходить крупные церкарии, хвост которых снабжен развитой плавательной мембраной. Церкарии проникают через покровы второго промежуточного хозяина и инцистируются в его мускулатуре (рис.6Д). Заражение человека происходит при употреблении в пищу недостаточно термически обработанной пресноводной рыбы, в которой находятся метацеркарии.

Патогенное действие. Вызывает повреждение стенок желчных протоков и их закупорку, поражение печени и поджелудочной железы, фиброз этих органов, приводит к атрофии долек печени. Оказывает токсико-аллергическое действие. Питание за счет организма хозяина нарушает процесс обмена веществ последнего. Оказывает мутагенное действие – у больных описторхозом часто встречается первичный рак печени.

Диагностика. Обнаружение яиц описторха в фекалиях или дуоденальном содержимом. Яйца размером 26-30 – 10-15 мкм, желтовато-коричневого цвета, овальные, слегка суженные к одному полюсу, на котором имеется крышечка. Определение антител в сыворотке крови.

Профилактика. Личная – употребление в пищу хорошо проваренной, прожаренной или просоленной рыбы. Общественная – соблюдение правил посола рыбы, выявление и лечение больных, уничтожение первого промежуточного хозяина, охрана водоемов от загрязнения фекалиями животных и человека, санитарно-просветительная работа.

ЛАНЦЕТОВИДНЫЙ СОСАЛЬЩИК, *Dicrocoelium lanceatum* – возбудитель дикроцелиоза. Заболевание распространено к югу от Средней полосы России, в странах Европы. В 40-х годах XX широко распространилось в США и Канаде.

Морфологические особенности. Длина тела 5-15 мм, присоски сближены и смещены к переднему концу. Половые железы расположены в передней трети тела. Сильно извитая матка занимает все пространство позади яичника, желточники развиты слабо (рис.7В).

Цикл развития не связан с водой и проходит с участием двух промежуточных хозяев. Основные хозяева овцы, крупный рогатый скот, редко человек. Первый промежуточный хозяин — моллюски р. *Helicella* или *Zebrina*, второй — муравей р. *Formica*. Жизненный цикл включает следующие стадии: марита – яйцо – мирацидий – материнская спороциста – дочерняя спороциста – церкария – метацеркария.

Марита паразитирует в желчных ходах печени. В выводимых наружу яйцах заключены уже сформированные мирацидии. Благодаря плотной оболочке, яйца легко переносят колебания температуры, высушивание и замораживание, действие химических веществ. Мирацидии во внешней среде не выходят из яиц и не имеют глаз. Они вылупляются только попав в кишечник первого промежуточного хозяина (наземного моллюска). В пищеварительной железе моллюска формируются материнские и дочерние спороцисты, и на 4-5 месяц после заражения моллюска образуются церкарии. Они проникают в легочную полость моллюска и склеиваются там в комки по 100-400 особей, образуя сборные цисты («слизистые шары»). При дыхательных движениях моллюска эти шары выдавливаются через легочное отверстие и попадают на траву. Второй промежуточный хозяин (муравьи) поедают сборные цисты. В полости тела муравья церкарии превращаются в метацеркарии. Церкарии могут проникать в головной ганглий насекомого, вызывая изменение его поведения (обездвиживание). Основной хозяин заражается, поедая вместе с травой инвазированных насекомых.

Патогенное действие сходно с печеночным сосальщиком, но заболевание протекает в более легкой форме.

Диагностика. Обнаружение яиц дикроцелия в фекалиях или дуоденальном содержимом. Однако такой анализ нередко выявляет транзитные яйца дикроцелия, попавшие в кишечник человека при употреблении в пищу печени зараженных животных.

Профилактика. Личная – необходимо следить, чтобы в пищу не попадали муравьи. Общественная – санитарно-просветительная работа, ветеринарные мероприятия, связанные с оздоровлением животных.

ЛЕГОЧНЫЙ СОСАЛЬЩИК, *Paragonimus westermani* – возбудитель парагонимоза. Заболевание распространено в Юго-Восточной и Южной Азии, Центральной Африке и Южной Америке.

Морфологические особенности. Форма яйцевидная, слегка сплюснутая в дорсо-вентральном направлении. Длина тела – 7,5-12 мм. Марита имеет красно-коричневую окраску. Ротовая присоска расположена терминально, брюшная – примерно на середине тела. Каналы средней кишки неразветвленные, по ходу образуют изгибы. По бокам от брюшной присоски с одной стороны находится дольчатый яичник, а с другой – матка. Желточники расположены в боковых частях тела. Кзади от матки и яичника лежат два лопастных семенника.

Цикл развития. Основные хозяева – человек, собака, кошка, свинья и другие млекопитающие. Локализуются чаще всего в легких, но могут паразитировать и в других органах (печени, мышцах, мозге). Первый промежуточный хозяин – пресноводные моллюски р. *Melania*, *Semisulcospira* второй – пресноводные раки и крабы. Жизненный цикл включает следующие стадии: марита – яйцо – мирацидий – материнская спороциста – редия – церкария – метацеркария.

Яйца выводятся с мокротой или, если она заглатывается больным, через кишечник. Дальнейшее развитие происходит в воде в течение 3-6 недель (в зависимости от температуры). Мирацидий внедряется в первого промежуточного хозяина – моллюска р. *Semisulcospira*, где превращается в материнскую спороцисту, образующую редии. Развивающиеся в редиях церкарии имеют хорошо развитые железы проникновения. Хвост рудиментарный, поэтому они не плавают, а ползают по субстрату. Внедрившись в тело второго промежуточного хозяина (раки, крабы), паразит инцистируется в его мускулатуре, печени или жабрах. Метацеркарии достигают инвазионности в среднем через 6 недель. Заражение основного хозяина происходит при употреблении в пищу раков и крабов, не прошедших достаточную термическую обработку, в которых находятся метацеркарии. В желудочно-кишечном тракте паразиты освобождаются от оболочек, проникают через стенку кишечника в брюшную полость, а оттуда через диафрагму – в плевру и легкие. Марита локализуется в мелких бронхах. В легких паразиты располагаются попарно, вокруг них образуются полости, заполненные продуктами обмена паразита и распада окружающих тканей. Яйца паразита с током крови могут заноситься в различные органы (особенно опасно попадание яиц в головной мозг).

Патогенное действие. Механическое повреждение стенки кишечника, диафрагмы, плевры и легких, в которых наблюдаются кровоизлияния и воспалительные процессы. Токсико-аллергическое действие. Поглощение питательных веществ и витаминов. Легочный парагонимоз может имитировать клиническую картину туберкулеза или плеврита. В период обострения болезни

наблюдается повышение температуры, слабость, одышка, иногда обильные легочные кровотечения. При попадании яиц в головной мозг – судороги, параличи. В качестве осложнений могут быть пневмосклероз, легочно-сердечная недостаточность, менингоэнцефалит.

Инкубационный период – 2-3 недели, может укорачиваться до нескольких дней при массивной инвазии. Через 2-3 месяца наступает хроническая стадия заболевания.

Диагностика. Нахождение яиц в мокроте или фекалиях. Яйца легочного сосальщика относительно крупные (до 100 мкм), овальные, желтоватой окраски, с крышечкой и толстой оболочкой.

Профилактика. Личная – не употреблять в пищу сырых или плохо термически обработанных раков и крабов. Общественная – санитарно-просветительная работа, уничтожение первого промежуточного хозяина, охрана водоемов от загрязнений фекалиями человека и животных, выявление и лечение больных.

ТРОПИЧЕСКИЕ ТРЕМАТОДЫ

ШИСТОСОМЫ, *Schistosomatidae*, или кровяные сосальщики - возбудители шистосомозов. У человека паразитируют несколько видов кровяных сосальщиков, наиболее часто встречаются 3 вида: *Schistosoma haematobium* - возбудитель мочевого шистосомоза; *Sch. japonicum* и *Sch. mansoni* – возбудители кишечного шистосомоза. Встречаются в странах Африки, Азии, Латинской Америки.

Морфологические особенности. Кровяные сосальщики раздельнополы с выраженным половым диморфизмом (рис.8). Тело у самца широкое и короткое (10-15 мм), у самки до 20 мм. До 6 месяцев молодые особи живут раздельно, а затем попарно соединяются (самка помещается в гинекофорном канале на брюшной стороне самца). Присоски слабо развиты, расположены на переднем конце тела. Шистосомы отличаются своеобразным строением кишечника, боковые ветви которого сливаются в середине тела червя, образуя непарную ветвь, направленную назад (рис.9). Семенники множественные, у самок

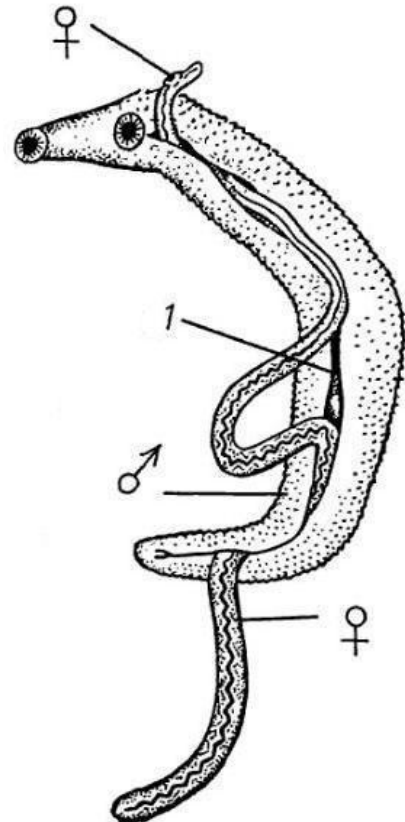


Рис. 8. *Schistosoma haematobium*,
1 – гинекофорный канал

один яичник и сильно развитые желточники, которые занимают всю заднюю треть тела. Матка короткая, не извитая, содержит небольшое количество яиц.

Цикл развития. Окончательный хозяин – человек и некоторые млекопитающие, промежуточный – несколько видов пресноводных моллюсков. Жизненный цикл всех видов шистосом проходит по сходной схеме и включает следующие стадии: марита – яйцо – мирацидий – материнская спороциста – дочерняя спороциста – церкария.

Половозрелые шистосомы обитают в крупных венах брыжейки кишечника (*Sch. mansoni* и *Sch. japonicum*) и мочеполовой системы (*Sch. haematobium*). Взрослая самка каждые 7-8 мин откладывает по одному яйцу непосредственно в кровь. Под оболочкой яйца в течение недели развивается мирацидий. Яйца разносятся с током крови и задерживаются в капиллярах кишечника и мочевого пузыря, откуда (иногда из-за разрыва стенки капилляра) попадают в окружающие ткани. В тканях они становятся центрами воспалительных очагов и абсцессов (нарывов), которые могут прорываться в просвет кишечника или мочевого пузыря. Отсюда яйца выносятся во внешнюю среду. Для дальнейшего развития яйца должны попасть в воду, где в результате смены осмотического давления и воздействия света, из них выходит мирацидий, который внедряется в моллюска.

В моллюске развиваются два поколения *спороцисты* (материнская и дочерняя) и *церкарии*. Количество развивающихся церкариев необычайно велико. Так, общая численность потомства одного мирацидия *Sch. mansoni* составляет около 200 тыс церкарий. Все потомство одного мирацидия несет в себе признаки одного пола.

Церкарии - инвазионная стадия для окончательного хозяина. Они выходят из моллюска и плавают в воде. Церкарии очень мелкие, их тело не превышает 0,2 мм. Примерно такая же длина разветвленного на конце хвоста. Тегумент вооружен многочисленными кутикулярными шипиками, хорошо развиты железы проникновения. Церкарии обладают положительным фототаксисом и собираются у поверхности водоема. Прикрепившись к поверхностной пленке брюшной присоской, они способны находится в таком положении несколько суток. В организм человека попадают, внедряясь в кожу или слизистые оболочки при купании, при питье воды из открытого водоема. Сам процесс внедрения (рис.10) занимает около 15 мин. Попад в организм хозяина, церкарии теряют хвост и становятся шистосомулами, которые мигрируют по



Рис. 9.Схема строения пищеварительной системы шистосом

лимфатическим и кровеносным сосудам в правое предсердие, легкие, а затем (на 20-30 день) в вены брюшной полости, где достигают половой зрелости.

Патогенное действие.

Токсико-аллергическое действие личинок (высыпания на коже, эозинофилия, лихорадка, увеличение печени и селезенки). Во время миграции отмечаются местные кровоизлияния, особенно многочисленные в легких. В хронической стадии болезни преобладает механическое действие яиц (на их оболочке имеется острый шип) на ткани кишечника и мочеполовой системы.

Скопление яиц в слизистой и подслизистой кишечника, печени, стенках мочевого пузыря, нередко становится причиной новообразований (опухолей). Скопление яиц может приводить к образованию тромбов, а попов в капилляры головного мозга, вызывать эпилепсию и параличи. Осложнения: пиелонефрит, гнойные воспалительные заболевания почек, поражение предстательной железы, семенных пузырьков, отек мошонки, частичная или полная импотенция, нарушения менструального цикла, самопроизвольные аборты и др.

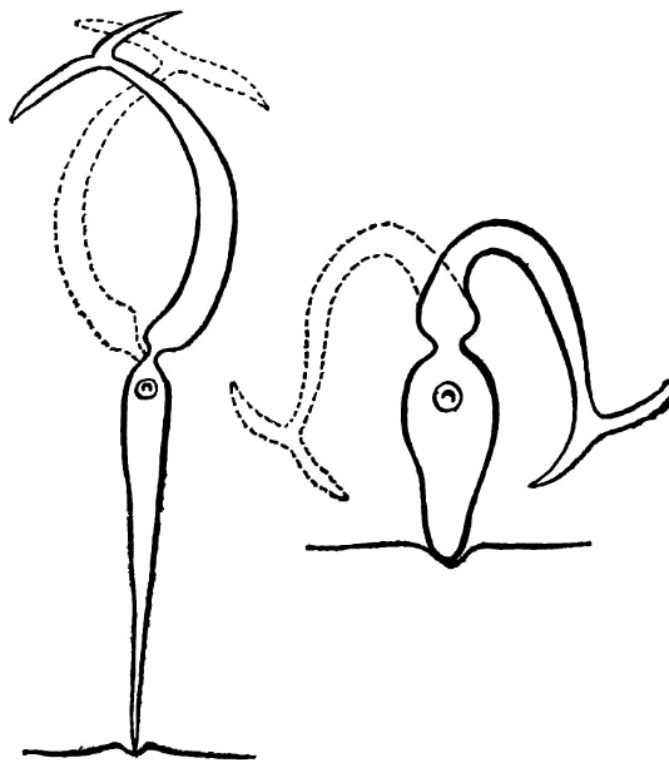


Рис. 10. Внедрение церкария *Schistosoma* в кожу млекопитающего

При мочеполовом (урогенитальном) шистосомозе половозрелые формы сосальщиков (*Sch. haematobium*) локализуются в венах мочевого пузыря, матки и верхней части влагалища. Кроме человека, основными хозяевами могут быть обезьяны. В организме человека эти сосальщики живут до 40 лет.

Возбудитель кишечного шистосомоза *Sch. mansoni* по строению и циклу развития не отличается от *Sch. haematobium*. Окончательные хозяева: человек, крупный рогатый скот, собаки, грызуны; промежуточные хозяева - пресноводные моллюски. Срок жизни паразита в организме человека от 8 до 30 лет.

Японский шистосомоз (болезнь Катаяма, возбудитель *Sch. japonicum*) - разновидность кишечного шистосомоза с тяжелыми поражениями кишечника, печени, иногда ЦНС. Морфологическое отличие от других шистосом - отсутствие на теле бугристости. Цикл развития сходен. Окончательные хозяева: человек, обезьяны, крупный рогатый скот, лошади, свиньи, крысы и другие

млекопитающие. Эти шистосомы постоянно остаются на одном месте. Их локализация - воротная и мезентериальные вены.

Диагностика. Обнаружение яиц шистосом и примесей крови в моче и в фекалиях человека. Яйца овальные (60 – 150 мкм), вытянутые, с шипом разной формы на одном из полюсов. Иногда исследуют биоптаты слизистой мочевого пузыря или толстого кишечника.

Профилактика. Личная – ограничение контактов с водой, в которой могут быть церкарии шистосом. Общественная – выявление и лечение больных, уничтожение промежуточного хозяина, охрана водоемов от загрязнений, санитарно-просветительная работа.

ЗАДАНИЯ

«Класс Сосальщики»

1. Форма тела плоских червей листовидная или ...
2. Кожно-мускульный мешок плоских червей представлен эпителием, утратившим клеточное строение – ... и ... слоями гладких мышц.
3. Выделительная система плоских червей ... типа.
4. В нервной системе плоских червей наиболее развитыми являются ... нервные стволы, идущие вдоль тела.
5. Половозрелая стадия сосальщиков называется ...
6. Бесполое размножение личиночных стадий трематод называется ...
7. Личинка трематод, которая выходит из яйца, называется ...
8. Личинка трематод, развивающаяся в печени моллюска и имеющая мешковидную форму, называется ...
9. Личинка трематод, имеющая зачатки пищеварительной, нервной и выделительной систем, называется ...
10. Личиночная стадия трематод, развивающаяся в теле второго промежуточного хозяина, называется ...
11. Личиночные стадии трематод, развивающиеся в теле первого промежуточного хозяина, называются ...
12. Метацицеркарии, адолескарии или церкарии сосальщиков для окончательного хозяина являются ...
13. Покоящаяся стадия печеночного сосальщика, которая образуется во внешней среде, и является инвазионной для окончательного хозяина, называется ...
14. Сосальщик, в задней части тела которого находятся два розетковидных семенника, между которыми проходит S-образно изогнутый выделительный канал, называется ...
15. Жизненный цикл кошачьего сосальщика включает стадии: яйцо – мирацидий – спороциста – редия – ... – метацицеркарий.
16. Сосальщик, имеющий яйцевидную форму тела и брюшную присоску примерно в середине тела, называется ...
17. Болезнь, вызываемая легочным сосальщиком, называется ...
18. В жизненном цикле легочного сосальщика раки и крабы являются ...

хозяевами.

19. Раздельнополыми представителями сосальщиков являются ...
20. Сосальщики, яйца которых имеют шип, называются ...
21. Специальный желобок, который имеется у самца шистосом для локализации самки, называется ...
22. В жизненном цикле шистосом выделяют стадии: яйцо – мирацидий – спороциста I – ... – церкарий.
23. Личинка шистосом, инвазионная для окончательного хозяина, называется ...
24. В жизненном цикле шистосом человек является ... хозяином.

Ситуационные задачи.

1. У больного с жалобами на боли в области печени при исследовании кала обнаружены мелкие яйца (26-30 мкм), асимметричные, бледно-желтого цвета, на одном полюсе имеется крышечка, на другом – бугорок. Яйца каких гельминтов обнаружены у больного? Какое заболевание вызывают эти гельминты. Через какое время после окончания лечения необходимо сделать контрольные анализы кала на яйца глист для решения вопроса об излечении больного? Ответ поясните.
2. Человек с хроническим описторхозом переехал из Сибири на постоянное жительство в Баку. Представляет ли этот человек опасность для окружающих как источник инвазии? Ответ поясните. Как происходит заражение человека описторхозом?
3. В больницу Саратовской области поступил больной с симптомами выраженной аллергической реакции (повышенная температура, зуд, кожная сыпь, эозинофилия и др.). 2-3 недели назад больной ел строганину (сырую замороженную рыбу). Врач заподозрил у больного описторхоз. Можно ли на этой стадии описторхоза обнаружить яйца гельминта в кале больного? Объясните, могут ли окружающие больного лица заразиться описторхозом при непосредственном контакте с ним. Укажите локализацию кошачьего сосальщика у человека.
4. В больницу поступил пациент с заболеванием печени. Больной увлекается рыбалкой, сам готовит и часто употребляет свежую подсоленную икру карпа. Какой гельминтоз можно заподозрить у этого больного? На чем основана диагностика этого заболевания? Опишите основные морфологические признаки яиц этого гельминта.
5. При обследовании больных с поражением печени у одного из них в фекалиях обнаружены крупные (140*80 мкм) яйца гельминтов, овальные, желтого цвета, с однородным зернистым содержимым, на одном полюсе имеется крышечка. Яйца каких гельминтов обнаружены у больного? Какое заболевание вызывает данный гельминт? Объясните, как мог заразиться данным гельминтозом больной. Как можно выявить, не являются ли обнаруженные яйца гельминта транзитными?
6. При профилактическом обследовании работников столовой у одного из поваров в фекалиях обнаружены яйца печеночного сосальщика.

Достаточно ли однократного исследования фекалий для установления диагноза данного гельминтоза? Следует ли отстранить повара от работы в столовой? Назовите стадию жизненного цикла данного гельминта инвазионную для человека.

7. У больного с заболеванием печени в дуоденальном содержимом обнаружены яйца печеночного сосальщика. Опишите характерные морфологические признаки яиц печеночного сосальщика. Можно ли на основании имеющихся данных считать, что пациент болен фасциолезом? Ответ поясните.
8. В клинику доставлен больной из сельской местности с жалобами на боли в области печени. Больной работает пастухом и имеет привычку брать в рот стебельки трав. При микроскопировании фекалий больного обнаружены яйца гельминта: мелкие (38-45 мкм), ассиметричные, желто-коричневого цвета, с толстой оболочкой и крышечкой. Яйца какого гельминта обнаружены у больного? Какое заболевание вызывает данный гельминт? Объясните, как мог заразиться данным гельминтозом пастух.
9. При профилактическом обследовании работников ресторана у пяти человек в кале были обнаружены яйца ланцетовидного сосальщика. При опросе выяснено, что все они накануне обследования ели баранью печень. Можно ли считать работников ресторана, в кале которых были обнаружены яйца ланцетовидного сосальщика, больными дикроцелиозом? Ответ поясните. Опишите строение яиц этого гельминта.
10. В больницу обратился больной с жалобами на нарушение стула и кровь в фекалиях. 2 недели назад больной вернулся из Африки. При микроскопировании фекалий больного обнаружены крупные (130-180 мкм) яйца, удлинено-овальной формы, желтоватого цвета, с крупным боковым шипом. Яйца какого гельминта обнаружены у больного? Какое заболевание вызывает данный гельминт? Укажите локализацию половозрелой формы гельминта у человека.
11. При исследовании фекалий больного с кишечными расстройствами обнаружены яйца возбудителя кишечного шистосомоза. Больной недавно вернулся из Африки. Его супруга беспокоится, не могут ли заразиться этим гельминтозом дети. Может врач успокоить жену больного? Как происходит заражение человека этим гельминтозом? Охарактеризуйте жизненный цикл данного гельминта.
12. В поликлинику обратился больной, вернувшийся из Африки, с жалобами на болезненное мочеиспускание и наличие крови в моче. При микроскопировании осадка мочи обнаружены крупные (120-150 мкм) яйца гельминтов, удлинено-овальной формы, бесцветные, с шипом на одном из полюсов. Яйца какого гельминта обнаружены у больного? Какое заболевание вызывает данный гельминт? Как можно заразиться данным гельминтозом? Назовите стадию жизненного цикла данного гельминта инвазионную для человека.
13. При лабораторном исследовании мочи больного с заболеванием мочевого пузыря обнаружены яйца кровяного сосальщика. Укажите, о каком виде

идет речь. Какой гельминтоз вызывает данный гельминт. Опишите строение яиц этого сосальщика. На чем основана диагностика данного гельминтоза?

14. В одном из городов Дальнего Востока в поликлинику обратился больной с жалобами на повышение температуры и кашель с мокротой. Больной обеспокоен, не заразился ли он распространенным в этой местности парagonимозом, употребляя для питья сырую воду. Объясните, как происходит заражение парagonимозом. Через какое время можно будет обнаружить яйца этого гельминта в мокроте?
15. У больного с симптомами воспаления легких перед госпитализацией исследовали фекалии на наличие яиц гельминтов. При этом были обнаружены крупные (60*100 мкм) яйца гельминта, овальные, золотисто-коричневого цвета, с крышечкой. О каком гельминте идет речь? Какое заболевание вызывает данный гельминт? Поясните, представляет ли опасность для окружающих этот больной.
16. В больницу поступил больной с симптомами пневмонии (воспаления легких). При опросе выяснилось, что 4 месяца назад он был во Владивостоке и неоднократно ел речных раков. Врач предположил, что причиной инвазии является инвазия гельминтами. Каким гельминтозом, вероятно, болен данный больной? Объясните механизм заражения человека предполагаемым гельминтозом.
17. При лабораторном исследовании мокроты у одного из больных с симптомами воспаления легких обнаружены яйца легочного сосальщика. Можно ли на основании имеющихся данных поставить диагноз – парagonимоз? Опишите строение яиц легочного сосальщика. Укажите основную локализацию данного гельминта в организме человека.

КЛАСС ЛЕНТОЧНЫЕ ЧЕРВИ (Cestoda)

В половозрелой стадии все ленточные черви – паразиты позвоночных животных. Заболевания, вызываемые ленточными червями, называют цестодозами. Число видов превышает 3 тыс.

Общая характеристика Цестод:

1. Тело лентовидной формы, членистое. В большинстве случаев подразделяется на три отдела: головку – сколекс, шейку и стробилу, разделенную на многочисленные членики – проглоттиды (рис.11). Длина тела варьирует от 8 мм (*Echinococcus*) до 10 м (*Diphyllobothrium*). Удлинение стробилы идет по типу интеркалярного (вставочного) роста: образование новых члеников осуществляется в области шейки.

Головка несет на себе органы прикрепления, построенные по типу присосок или крючьев (рис.12). Присоски в целом устроены как у сосальщиков и расположены на переднем крае сколекса, в большинстве случаев в числе четырех. Реже вместо типичных присосок головка снабжена вытянутыми в продольном направлении присасывательными щелями – ботриями. Крючья расположены на поверхности головки или на особом выпячивании – хоботке, образуя один или несколько венчиков.

2. Строение кожно-мускульного мешка сходно с таковым трематод. Отличительная особенность покрова цестод – наличие на поверхности цитоплазматического слоя множества волосковидных выростов – микротрихий, способствующих поглощению питательных веществ в полости ЖКТ хозяина.

3. Дыхательная и пищеварительная системы отсутствуют.

4. Нервная система ортогонального типа. Специализированные органы чувств отсутствуют. На поверхности тела разбросаны чувствительные клетки, наибольшее количество которых сосредоточено на сколексе.

5. Выделительная система протонефридального типа. По бокам тела

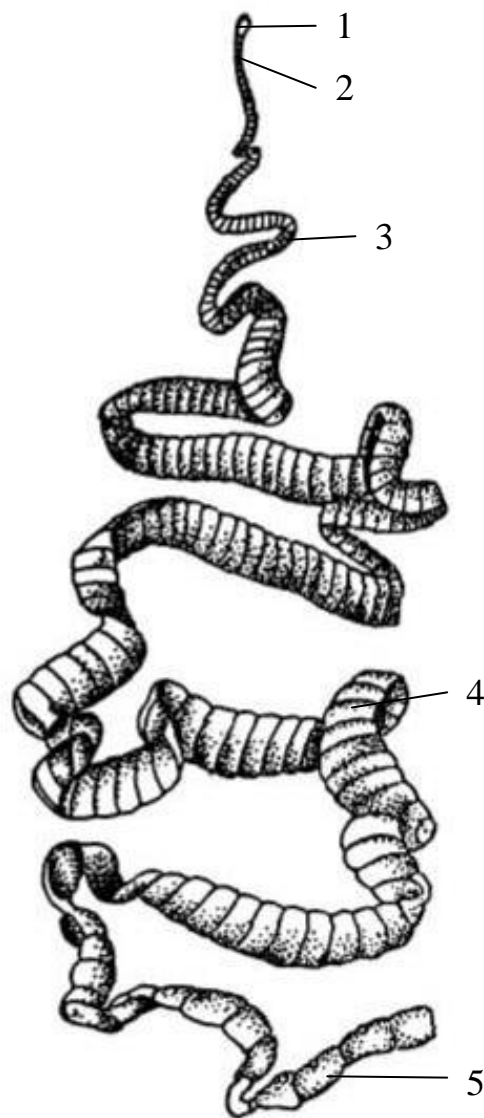


Рис. 11. Строение тела ленточных червей: 1 – сколекс, 2 – шейка, 3, 4, 5 – молодые, гермафродитные и зрелые проглоттиды

идут два выделительных канала. В ряде случаев эти каналы при соединении на заднем конце тела образуют сократимый мочевой пузырь. У членистых цестод боковые каналы соединены поперечными перемычками. После отделения зрелых члеников нового мочевого пузыря не образуется, каждый канал открывается наружу отдельным отверстием.

6. Половая система гермафродитна. У большинства цестод половая система развивается в каждой проглоттиде. Степень ее развития определяется положением проглоттиды в стробиле. В молодых члениках происходит закладка и формирование органов половой системы. Вначале в члениках начинают развиваться органы мужской половой системы, затем – женской. Среднюю часть стробилы составляют членики с хорошо развитой функционирующей половой системой (гермафродитные членики). В заднем конце стробилы располагаются зрелые членики, для которых характерно сильное разрастание матки, заполненной яйцами, и атрофия всех остальных органов половой системы.

Мужской половой аппарат гермафродитного членика состоит из семенников и выводных протоков. Семенников может быть от одного до нескольких сотен. Семявыносящие протоки соединяются и образуют общий семяпровод. Последний оканчивается мужским половым отверстием, который открывается в половую клоаку на боковой поверхности проглоттиды. Конечная часть семяпровода образует циррус. Женский отдел системы представлен яичником, разделенным на доли (как правило, две). Яйцевод, также как у трематод, впадает в оотип. Сюда же поступает секрет желточника. В оотипе яйца оплодотворяются спермиями, поступившими через влагалище, окружаются оболочкой и переводятся в матку, где проходят часть своего развития (рис.13). По мере поступления яиц матка растягивается, при этом от нее отходят боковые ответвления, количество и форма которых специфичны для каждого вида (рис.14).

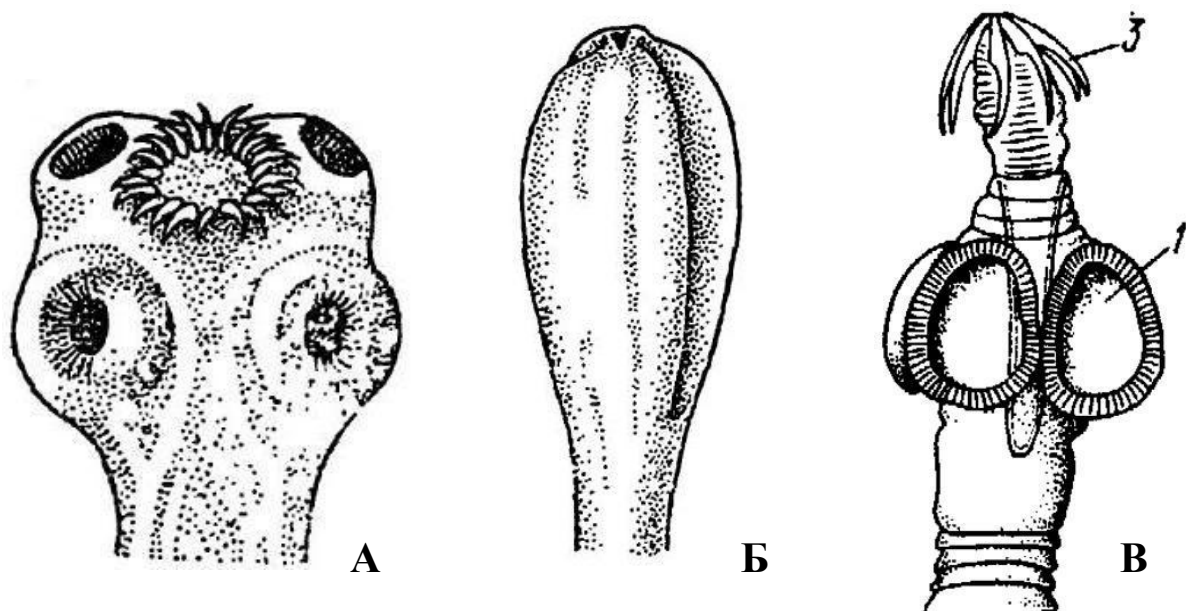


Рис. 12. Схема строения сколексов цестод:
А – *Taenia solium*; Б – *Diphylllobothrium*; В – *Hymenolepis*

У низших цестод (например, лентецов) матка открытая, т.е. наружное отверстие, через которое выделяются яйца по мере их формирования. У более высокоорганизованных цестод (цепней) матка не имеет наружного отверстия, выделение яиц происходит при разрыве стенок членика, как правило, уже во внешней среде.

7. Цикл развития сложный, со сменой хозяев. У одних групп происходит смена двух хозяев (основного и промежуточного), а у других – трех (основного, первого и второго промежуточных). Половозрелый червь паразитирует в ЖКТ основного хозяина (различные позвоночные). В выводимых наружу яйцах содержится личинка сферической формы, снабженная шестью крючьями – онкосфера. Из оболочки яйца онкосфера не выходит до тех пор, пока не будет проглочена промежуточным хозяином. В пищеварительном тракте промежуточного хозяина онкосфера освобождается от оболочек яйца, с помощью крючьев пробуравливает стенку кишечника и попадает в кровеносное русло. С током крови разносится по органам тканям промежуточного хозяина.

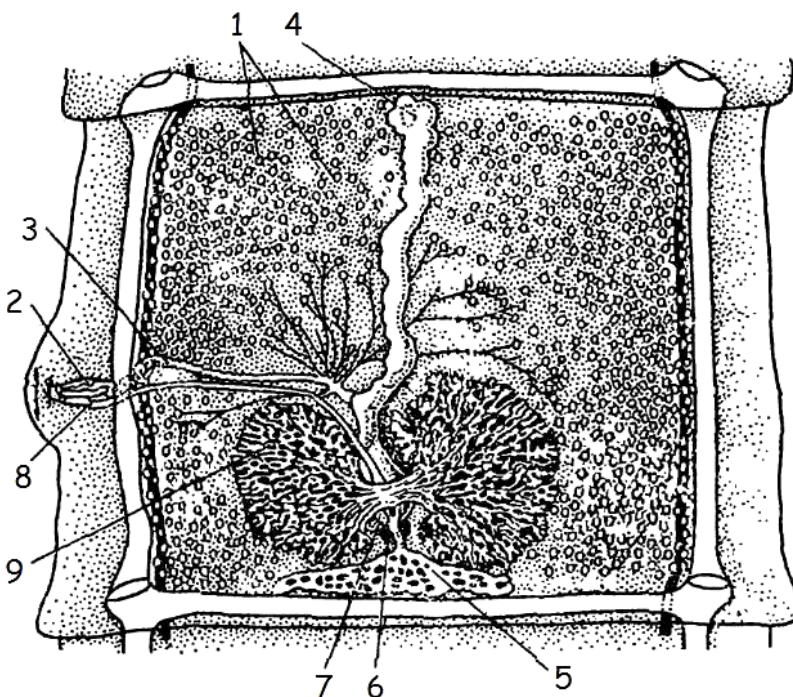


Рис. 13. Гермафродитный членик бычьего цепня:

- 1 – семенники,
- 2 – сумка цирруса,
- 3 – семяпровод,
- 4 – матка,
- 5 – желточники,
- 6 – тельце Меллиса,
- 7 – яйцевод,
- 8 – влагалище
- 9 – яичник

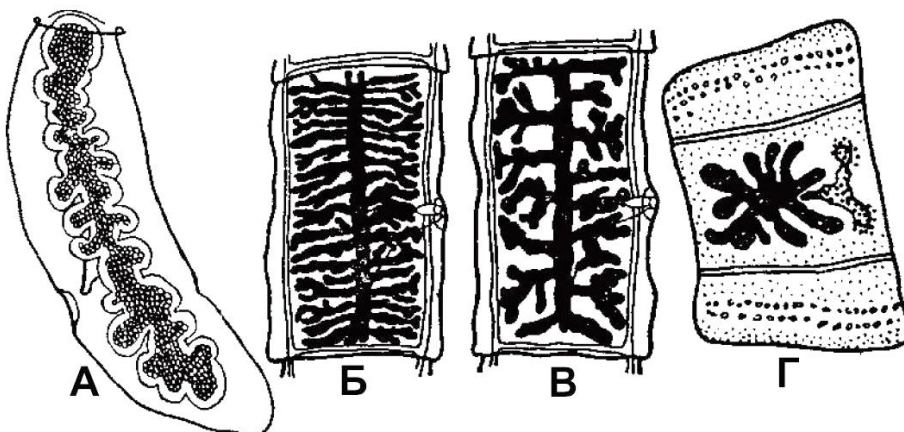


Рис.14. Зрелые членики ленточных червей:

- А – альвеокок,
- Б – бычий цепень,
- В – свиной цепень,
- Г – широкий лентец.

Оседая в определенном органе, онкосфера превращается в личинку следующего типа – финну. У разных представителей ленточных червей выделяют разные типы финн (рис.15):

Цистицерк – финна в виде пузыря, заполненного жидкостью, внутрь которого ввернута одна головка с присосками. Свойственна большинству цестод (свиной, бычий цепни).

Ценур – финна в виде пузыря, в полость которого ввернуто множество головок. Характерна для цепней из рода мультицепсов (паразитов собак и других волчьих). Ценуры (диаметр до 10-35 см) вызывают тяжелую болезнь – ценуроз у промежуточных хозяев (копытных).

Цистицеркоид – финна, тело которой разделено на туловище и хвост, головка с присосками ввернута внутрь туловища (карликовый цепень).

Эхинококк – финна в виде крупного пузыря, образующего внутри себя и на стенках много вторичный пузырей меньшего диаметра – выводковых камер. На внутренних стенках капсул формируются в свою очередь впячивания головок. Таким образом, из одной онкосферы образуется несколько тысяч головок (эхинококк). У похожей финны типа альвеококк дочерние пузыри отпочковываются не от внутренней, а от наружной поверхности материнского пузыря. В результате возникает крупное скопление плотно прилегающих друг к другу пузырей, в которых развиваются протосколексы.

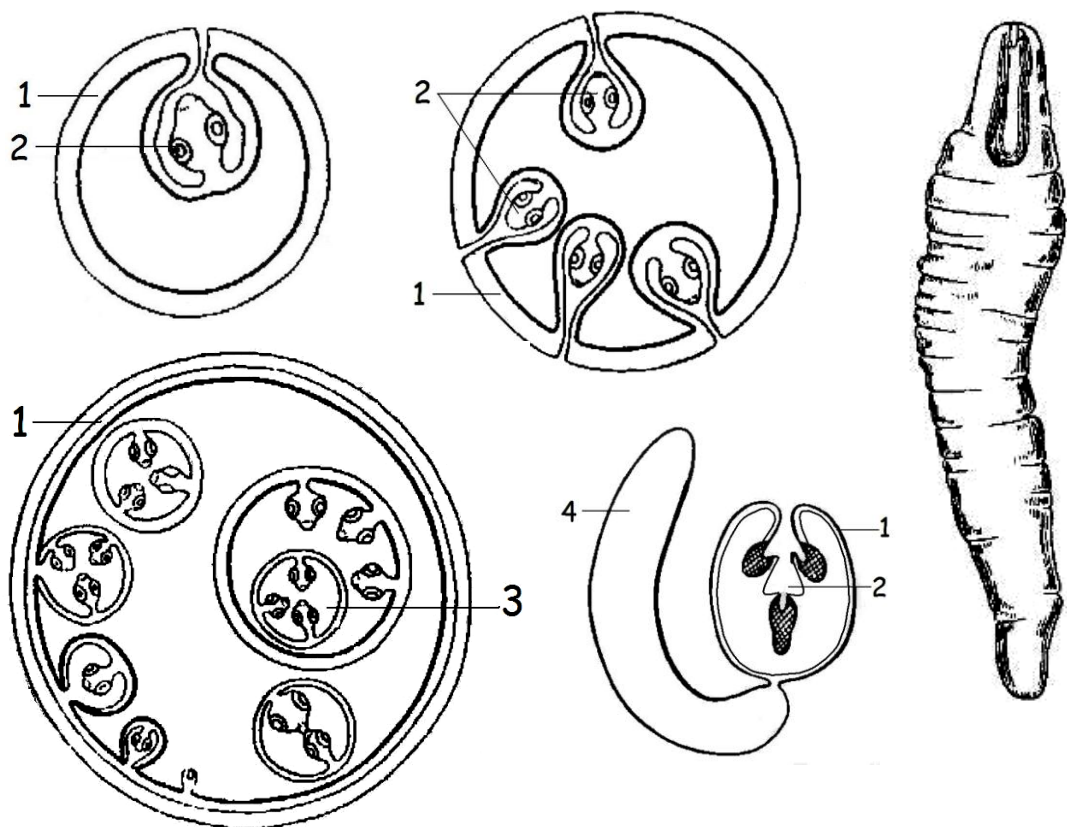


Рис. 15. Схема строения различных типов финн:

А – цистицерк, Б – ценур, В – эхинококк, Г – цистицеркоид, Д – плероцеркоид.
1 – стенка пузыря финны, 2 – ввернутая головка, 3 – почкование головок в дочерних пузырях, 4 – хвостовой придаток.

Плероцеркоид – финна червеобразной формы 1 – 1,5 см, тело состоит из головки с двумя присасывательными щелями и туловища – зачаточной стробилы будущего червя (широкий лентец).

Финна находится в состоянии покоя до попадания к окончательному хозяину. Это обычно происходит при поедании промежуточного хозяина окончательным. В кишечнике окончательного хозяина финна развивается в молодого червя.

СВИННОЙ (ВООРУЖЕННЫЙ) ЦЕПЕНЬ, *Taenia solium* – возбудитель тениоза (половозрелая форма) и цистицеркоза (личиночная форма) человека. Заболевания распространены повсеместно, но чаще встречается в странах с развитым свиноводством.

Морфологические особенности. Половозрелая форма достигает в длину 2-3 м. Сколекс имеет четыре присоски и хоботок, вооруженный двумя рядами крючьев. Гермафродитная проглоттида содержит трехдольчатый яичник (третья дополнительная доля яичника расположена между маткой и влагалищем). Зрелая проглоттида содержит матку с 7-12 боковыми ответвлениями с каждой стороны. Зрелые членики неподвижны.

Цикл развития. Основной хозяин – человек, промежуточный – домашние или дикие свиньи, иногда человек. Выведение яиц во внешнюю среду осуществляется при отделении от стробилы зрелых члеников. Последние отделяются группами. Свиньи заражаются при поедании корма, в котором имеются яйца паразита. Финны локализуются практически во всех органах и тканях промежуточного хозяина, чаще всего в мышечной и соединительной ткани. Формирование цистицерка заканчивается через 60-70 дней после заражения. В мышечной ткани финны остаются небольшими (5-8 мм), а в мягких паренхиматозных органах разрастаются до 1,5 см. Заражение человека тениозом происходит при употреблении в пищу недостаточно термически обработанной свинины, содержащей финны (цистицерки). В кишечнике человека под действием пищеварительных ферментов сколекс цистицерка выворачивается, фиксируется на стенке кишки. После этого начинают отпочковываться проглоттиды. Через 2-3 месяца гельминт достигает половой зрелости. Продолжительность жизни в кишечнике человека составляет несколько лет.

Патогенное действие. Раздражение слизистой оболочки кишечника присосками и крючьями. Токсико-аллергическое действие. Нарушение обменных процессов.

Диагностика. Обнаружение в фекалиях члеников или яиц. Яйца свиного цепня неотличимы от яиц бычьего цепня и идентифицируются как яйца тениид. Яйца имеют округлую форму (25-35 мкм), двухконтурную поперечно-исчерченную толстую оболочку, внутри содержат шестикрючную онкосферу.

Точная диагностика проводится по зрелым членикам.

Профилактика. Личная – не употреблять в пищу недостаточно термически обработанную свинину, в которой в виде «рисовых зерен» есть цистицерки. Общественная – обязательная ветеринарная экспертиза туш свиней (и диких кабанов), выявление и лечение больных, охрана окружающей среды от загрязнения фекалиями человека, благоустройство населенных пунктов (закрытые туалеты), санитарно-просветительная работа.

ЦИСТИЦЕРКОЗ. Возбудителем цистицеркоза является личиночная стадия свиного цепня – цистицерк. Это пузырек диаметром 0,5-1,5 см, заполненный жидкостью, с одной ввернутой головкой.

Заражение человека цистицеркозом происходит:

1) при нарушении правил личной гигиены и проглатывании яиц, которыми могут быть загрязнены руки или пища (интенсивность инвазии при этом невысокая);

2) при аутоинвазии (интенсивность заражения при этом высокая). Если человек болен тениозом, то при рвоте зрелые проглоттиды вооруженного цепня вместе с содержимым кишечника могут попадать в желудок, где под действием желудочного сока разрушается стенка проглоттид, и освобождаются яйца. Из яиц в кишечнике выходят онкосферы, которые пробуравливают стенку и током крови заносятся в различные органы и ткани. Цистицерки сохраняют жизнеспособность в тканях десятки лет;

3) при лечении тениоза препаратами, которые растворяют проглоттиды.

Патогенное действие. Цистицерки оказывают механическое давление на ткани, токсико-аллергическое действие. Нахождение цистицерков в ЦНС сопровождается сильными головными болями, головокружениями, судорогами, парезами, параличами конечностей. Поражение жизненно важных центров ЦНС приводит к летальному исходу. Внутриглазной цистицеркоз может вызвать полную потерю зрения.

Диагностика основана на обнаружении специфических антител в сыворотке крови, ультразвуковые исследования.

Профилактика. Личная – соблюдение правил личной гигиены, общественная – санитарно-просветительная работа, выявление и лечение больных тениозом. Врачу следует помнить, что при лечении тениоза необходимо применение препаратов, предотвращающих рвоту, и недопустимо назначение препаратов, растворяющих проглоттиды.

БЫЧИЙ (НЕВООРУЖЕННЫЙ) ЦЕПЕНЬ, *Taeniarhynchus saginatus* – возбудитель тениаринхоза. Заболевание распространено повсеместно.

Морфологические особенности. Половозрелая стадия достигает в длину 4-10 м. На сколексе расположены 4 присоски. Гермафродитные проглоттиды

имеют двухдольчатый яичник, под которым расположены желточники. Многочисленные семенники в виде пузырьков находятся в боковых частях проглоттиды. Половая клоака открывается на боковой стороне проглоттиды. В зрелых члениках матка содержит 17-35 боковых ответвлений с каждой стороны; в матке находится до 175 тыс. яиц. Зрелые членики, отрываясь от стробилы, могут выползать из анального отверстия и передвигаться по телу человека и белью. В течение года цепень выделяет до 2,5 тыс. проглоттид. Длительность жизни в организме человека до 25 лет.

Цикл развития типичен для цестод. Основной хозяин – человек, промежуточный – крупный рогатый скот, который заражается при проглатывании яиц цепня с травой. Человек заражается при употреблении в пищу недостаточно термически обработанной говядины, содержащей финны (цистицерки). Период развития от заражения человека до выделения зрелых яиц цепня составляет около 3 месяцев.

Патогенное действие. Раздражение слизистой оболочки кишечника присосками. Отравление организма продуктами жизнедеятельности. Питание за счет организма хозяина и нарушение обменных процессов.

Диагностика. Обнаружение в фекалиях члеников или яиц. Часто больные сами обнаруживают выделяющиеся проглоттиды. Яйца бычьего и свиного цепней схожи, поэтому их дифференцировка возможна только по строению члеников и сколексов, выделившихся при дегельминтизации.

Профилактика. Личная – не употреблять в пищу недостаточно термически обработанное мясо крупного рогатого скота. Общественная – проведение ветеринарной экспертизы туш крупного рогатого скота, выявление и лечение больных, охрана пастбищ от загрязнения фекалиями человека, санитарное благоустройство населенных пунктов (закрытые туалеты в сельской местности), санитарно-просветительная работа.

КАРЛИКОВЫЙ ЦЕПЕНЬ, *Hymenolepis nana* – возбудитель гименолепидоза. Распространен повсеместно.

Морфологические особенности. Длина 1,5-2 см, реже до 5 см. Сколекс шаровидной формы несет втягивающийся хоботок с крючьями и присосками. Стробила содержит до 200 проглоттид. В зрелых члениках мешковидная матка.

Жизненный цикл. Человек – окончательный и промежуточный хозяин, паразит локализован в тонкой кишке. Заражение человека происходит при проглатывании яиц. В тонкой кишке из яиц выходят онкосферы, которые внедряются в слизистую оболочку, превращаясь в финну. Финна разрушает ворсинки и выпадает в просвет кишки, где под влиянием ферментов стенка пузыря растворяется, головка финны выворачивается и прикрепляется к стенке кишечника. Начинается почкование проглоттид.

Возможна аутоинвазия: яйца, выделившиеся в просвет кишки, могут формировать половозрелую форму, не выходя из пищеварительного тракта (рис.16).

Патогенное действие: характерны расстройства пищеварения (тошнота, рвота, диарея), боли в животе.

Диагностика: обнаружение яиц в фекалиях.

Профилактика: соблюдение правил личной гигиены, санитарно-просветительская работа.

ЭХИНОКОКК,

Echinococcus granulosus – возбудитель эхинококкоза. Заболевание распространено повсеместно, чаще встречается в странах с развитым пастбищным животноводством.

Морфологические особенности.

Половозрелая форма имеет длину 3-5 мм. Сколекс снабжен присосками и хоботком с двумя рядами крючьев. Шейка короткая. Стробила состоит из 3-4 проглоттид. Предпоследняя проглоттида гермафродитная, последняя – зрелая. Матка разветвленная, закрытая, содержит до 5 тыс. яиц.

Цикл развития. Основные хозяева – плотоядные животные (собака, волк, шакал), промежуточные – человек, травоядные и всеядные животные (крупный и мелкий рогатый скот, свиньи, верблюды, олени и др.).

Заражение окончательных хозяев происходит при поедании ими финнозных органов пораженных животных. Из сколексов финны в кишечнике основного хозяина развивается большое количество половозрелых форм. Из организма окончательного хозяина с фекалиями во внешнюю среду попадают яйца эхинококка. Зрелые проглоттиды цепня способны выползать из анального отверстия окончательного хозяина и, передвигаясь по шерсти животного, рассеивать яйца. Яйца или проглоттиды, попав на траву, вместе с ней заглатываются промежуточным хозяином. В кишечнике из яиц выходят

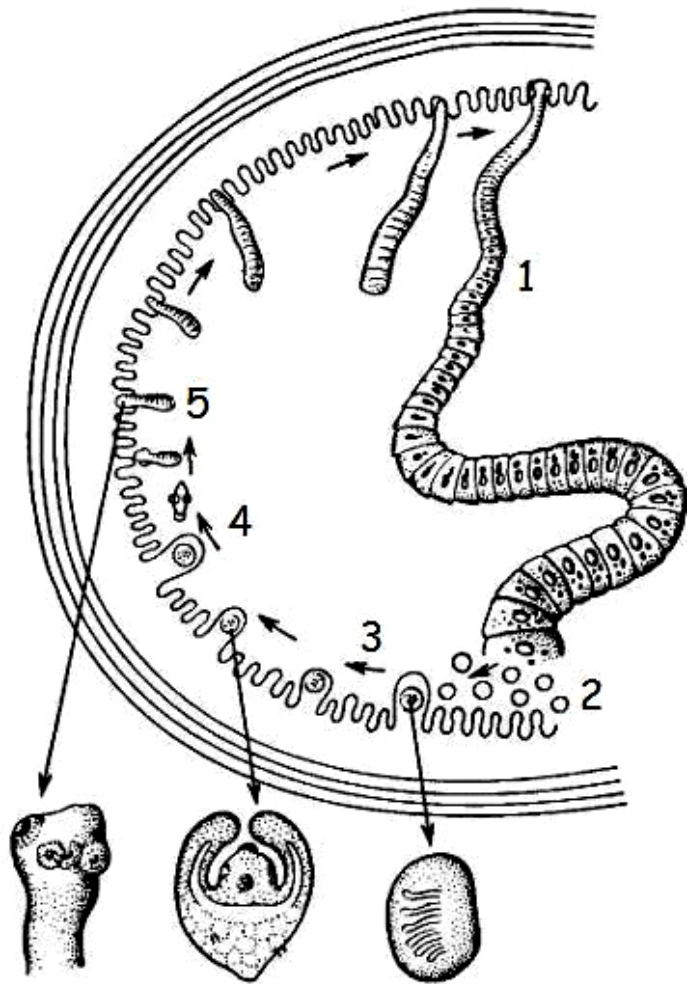


Рис. 16. Цикл развития карликового цепня: 1 – взрослая стробила, 2 – яйца, вышедшие из стробилы, 3 – онкосферы в ворсинках кишечника, 4 – превращение онкосферы в финну, 5 – сколекс прикрепляется к стенке кишки и образуется стробила

онкосферы, которые попадают в ток крови и заносятся в различные органы (печень, легкие), где развивается финна – эхинококковый пузырь. Финна растет медленно: через 5 месяцев она вырастает лишь до 1 см в диаметре, а предельных размеров может достичь только через 20-30 лет.

Человек заражается эхинококкозом от больных собак при несоблюдении правил личной гигиены, возможно заражение от других животных, на шерсти которых находятся яйца, попавшие на них с травы или почвы. Эхинококк у человека поражает печень, легкие, мышцы, кости. Полость пузыря заполнена жидкостью, содержащей продукты обмена паразита. Человек для эхинококка является биологическим тупиком, так как финны погибают вместе с человеком и не передаются основному хозяину.

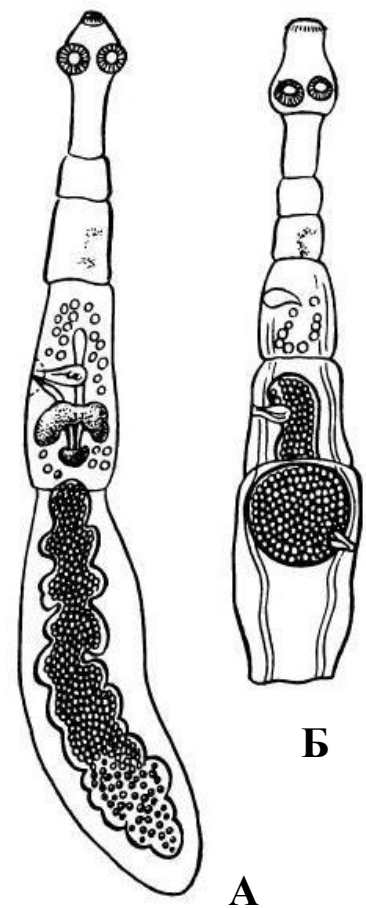


Рис. 17. Эхинококк (А) и альвеококк (Б)

АЛЬВЕОКОКК, *Alveococcus multilocularis* – возбудитель альвеококкоза. Очаги заболевания зарегистрированы в Европе, Азии и Северной Америке.

Морфологические особенности.

Половозрелые формы эхинококка и альвеококка сходны. Отличают их по строению матки в зрелых проглоттидах: у альвеококков матка шарообразная, а у эхинококка – с боковыми выростами (рис.17). Финна альвеококка заполнена студенистой массой и представляет собой плотный узел из мелких пузырьков. Дочерние пузыри почкуются наружу.

Цикл развития. Окончательный хозяин – плотоядные животные (лисицы, собаки, кошки, песцы). Промежуточные хозяева – мышевидные грызуны, иногда – человек. Заражение окончательных хозяев происходит при поедании мышевидных грызунов. Человек может заразиться альвеококком через грязные руки после контакта со шкурами лисиц и волков, от собак, при употреблении в пищу загрязненных овощей, лесных ягод или воды.

Патогенное действие. Оказывают давление на ткани, разрушают пораженные органы. Особенно опасны разрывы эхинококкового или альвеококкового пузыря из-за токсичности содержащейся в них жидкости и обсеменении сколексами полости человека. Финна альвеококка отличается более медленным ростом, а заболевание – злокачественным течением. Финны альвеококка поражают печень, легкие, иногда другие органы. Размеры узлов достигают 15 см в диаметре. Дочерние пузыри, почкующиеся наружу, способны

прорастать прилежащие ткани. При попадании мелких пузырей в кровеносные сосуды они могут заноситься в легкие, кроветворные органы, ЦНС.

Диагностика. Проведение УЗИ, иммунологические исследования.

Профилактика. Личная – соблюдение правил личной гигиены, мытье рук после общения с собаками, овцами и другими животными, на шерсти которых могут быть яйца паразитов. Общественная – дегильментизация общественных собак, недопущения скармливания собакам финнозных органов животных, санитарно-просветительская работа.

ЛЕНТЕЦ ШИРОКИЙ, *Diphyllobothrium latum* – возбудитель дифиллоботриоза. Очаги этого заболевания встречаются повсеместно, но приурочены к местностям с крупными водными бассейнами.

Морфологические особенности. Длина тела достигает 10-18 м. На сколексе имеются две присасывательные щели – ботрии, которыми паразит прикрепляется к слизистой оболочке кишечника. Размер проглоттид в ширину больше, чем в длину. Зрелые проглоттиды содержат открытую розетковидную матку (рис.18Г).

Цикл развития. Основные хозяева – человек и плотоядные млекопитающие (кошки, собаки, песцы, медведи и пр.), первый промежуточный хозяин – рачки (циклопы, диаптомусы, дафнии), второй промежуточный хозяин – рыбы, резервуарный хозяин – хищные рыбы.

Локализация ленточной формы паразита в организме человека – тонкая

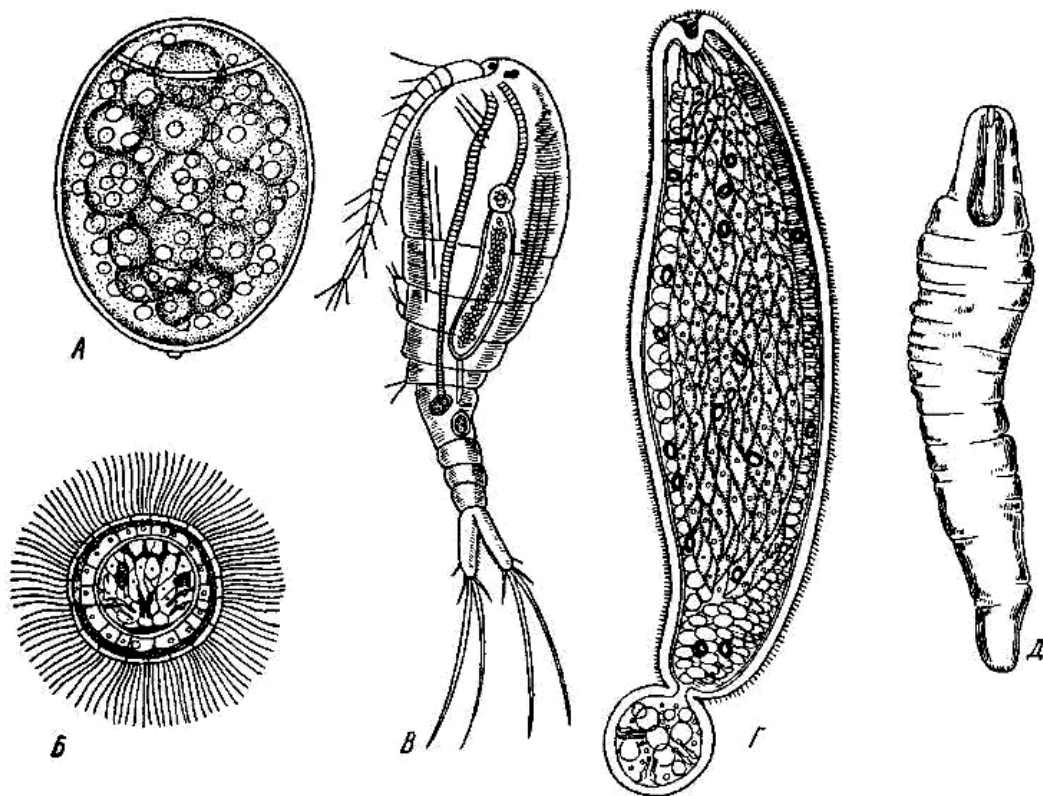


Рис. 18. Стадии развития широкого лентеца: А – яйцо, Б – корацидий, В – процеркоид в полости тела зараженного циклопа, Г – процеркоид, Д - плероцеркоид

кишка. Из организма окончательного хозяина с фекалиями выделяются яйца паразита. Яйца имеют овальную форму и на переднем конце несут крышечку. Для дальнейшего развития они попадают в воду, где через 3-5 недель выходит личинка – корацидий, покрытая ресничками и снабженная шестью крючьями (рис.). Корацидий проглатывается первым промежуточным хозяином. В кишечнике рачка корацидий превращается в личинку – процеркоид, имеет удлиненную форму и снабжен 6-ю крючьями на заднем конце тела. Покровы процеркоида подвергаются сложной перестройке, формируются микротрихии. Увеличивается количество протонефридиев. На переднем конце развиваются одноклеточные железы. При проглатывании рачка рыбой в ее мышцах и половых органах процеркоид превращается в плероцеркоид. Этот метаморфоз сопровождается сильным ростом паразита (до 2-3 см), на переднем конце тела появляются ботрии. Хищные рыбы (щуки и другие) могут быть резервуарными хозяевами, так как при проглатывании ими пораженных рыб плероцеркоиды переходят в их мышцы и половую систему.

Заражение основных хозяев происходит при употреблении в пищу недостаточно термически обработанной рыбы или мало просоленной икры, содержащей плероцеркоиды лентеца. Время от заражения человека до появления яиц лентеца в фекалиях основного хозяина – 3-5 недель. Продолжительность жизни лентеца в организме человека – до 25 лет.

Патогенное действие. Повреждение слизистой оболочки кишечника при ее ущемлении ботриями. При большом количестве гельминтов может наступить динамическая или механическая кишечная непроходимость. Токсико-аллергическое действие. Поглощение питательных веществ, витамина В₁₂, что приводит к развитию злокачественной анемии.

Диагностика. Обнаружение яиц или проглоттид лентеца в фекалиях. Яйца широкоовальные (70-45 мкм), желтовато-коричневого цвета с гладкой поверхностью. На одном из полюсов имеется крышечка, на противоположном – бугорок.

Профилактика: личная – исключение из пищи сырой, полусырой, плохо термически обработанной рыбы и икры. Общественная профилактика – охрана водоемов от загрязнения фекалиями человека, выявление и лечение больных, санитарно-просветительная работа.

ЗАДАНИЯ

«Класс Ленточные черви»

1. Тегумент цестод имеет многочисленные выросты, которые называются ...
2. Головка цестод называется ...
3. Тело цестод называется ...
4. Личинка цестод, которая развивается в яйце и покрыта снаружи толстой оболочкой с радиальной исчерченностью, называется ...

5. Личинка лентецов, которая развивается в теле первого промежуточного хозяина, имеет удлиненную форму и снабжена шестью крючьями на заднем конце тела, называется ...
6. Финна цестод, представляющая собой большой материнский пузырь с дочерними пузырями, внутри которых развивается большое количество сколексов, называется ...
7. Финна цестод, которая спереди имеет расширенную часть с ввернутым сколексом, а сзади – хвостовой придаток, называется ...
8. Финна цестод в виде пузыря, заполненного жидкостью, внутрь которого ввернут один сколекс, называется ...
9. Червеобразная финна лентецов, на переднем конце которой расположены ботрии, называется ...
10. Финна цестод, которая представляет собой пузырь с несколькими ввернутыми сколексами, называется ...
11. Гермафродитная проглоттида невооруженного цепня имеет яичник, состоящий из ... долек.
12. Органами фиксации бычьего цепня является ...
13. Зрелая проглоттида невооруженного цепня имеет ... боковых ответвлений матки.
14. Зрелые проглоттиды ... цепня способны передвигаться по телу человека и белью.
15. Органы фиксации свиного цепня – ...
16. Для *Taenia solium* характерна финна типа ...
17. Гермафродитная проглоттида вооруженного цепня имеет яичник, состоящий из ... долек.
18. Зрелая проглоттида вооруженного цепня имеет ... боковых ответвлений матки.
19. Заболевание, вызываемое финной *Taenia solium*, называется ...
20. Финна *Hymenolepis nana*, называется...
21. Стробила *Hymenolepis nana* содержит около ... проглоттид.
22. Развитие яиц карликового цепня без выхода во внешнюю среду приводит к ...
23. Основными хозяевами альвеококка чаще всего являются ... животные.
24. Человек для эхинококка и альвеококка является ... хозяином.
25. Половозрелая форма эхинококка имеет длину ... и содержит ... членика (ов).
26. Матка у эхинококка имеет боковые выросты, а у альвеококка она ...
27. Органы фиксации лентецов называются ...
28. Зрелые проглоттиды широкого лентеца имеют ... матку.
29. Жизненный цикл широкого лентеца включает стадии: яйцо – ... – процеркоид – плероцеркоид – взрослая особь.
30. В жизненном цикле лентеца хищные рыбы являются ... хозяевами.
31. Личинка *Diphyllobothrium latum*, инвазионная для второго промежуточного хозяина, называется ...

Ситуационные задачи.

1. В больницу на обследование поступил мальчик 7 лет. Мальчик истощен, отстаёт в росте, у него снижен аппетит. При обследовании ребенка в кале были обнаружены яйца и зрелые членики ленточного червя размером 1*1,5 см, сбоку половая клоака, матка имеет 30 боковых ответвлений. Каким гельминтозом болен мальчик? Перечислите основные морфологические признаки яиц этого гельминта. Укажите способы диагностики данного гельминтоза.
2. Мужчина 35 лет, по профессии охотник, живет в Сибири, нередко питается строганиной (мелко нарубленным подсоленным замороженным мясом крупного рогатого скота) жалуется на общее недомогание, боли в животе, тошноту и выделение по ночам члеников какого-то паразита. В фекалиях больного обнаружено 9 проглоттид, размером 10*15 мм, плоских, сбоку имеется половая клоака, матка с 25-30 ответвлениями. Каким гельминтозом болен мужчина? Каким образом мужчина мог заразиться этим гельминтозом? Укажите место локализации данного гельминта у человека.
3. На приеме у врача больной, повар по профессии, жалуется на боли в животе, периодические поносы или запоры, на самопроизвольное выделение в ночное время из анального отверстия члеников какого-то гельминта. Болен несколько лет. Выделенные проглоттиды больной сдал в лабораторию. По каким морфологическим признакам можно определить видовую принадлежность гельминта? Могут ли заразиться от больного члены семьи? Ответ поясните.
4. У больного с жалобами на боли в животе, нарушения пищеварения и тошноту обнаружены в фекалиях проглоттиды ленточного червя размером 7-10 мм, половая клоака сбоку, матка имеет 10-12 боковых ответвлений. Членики какого гельминта обнаружены у больного? Какое заболевание вызывает данный гельминт? Какое осложнение возможно при этом гельминтозе?
5. В хирургическое отделение поступил больной 45 лет с подозрением на аппендицит (воспаление червеобразного отростка). У больного обнаружена анемия и эозинофилия, больной истощен, несмотря на хорошее питание. Врач заподозрил у больного гельминтоз. При микроскопировании кала яйца гельминтов обнаружены не были. При даче легкого глистогонного средства (тыквенные семена) в кале больного обнаружены членики свиного цепня. На чем основана диагностика тениоза? Каким хозяином является человек для свиного цепня?
6. В неврологическую больницу поступил больной (45 лет) с жалобами на частую головную боль, эпилептические припадки. Установлено, что ранее больной в течение 5 лет болел тениозом. Дегельминтизация проведена успешно. Врач предположил у больного цистицеркоз. Объясните, что послужило основанием для такого предположения. В каких случаях тениоз человека может осложняться цистицеркозом? Какие органы человека чаще всего поражаются цистицеркозом?

7. При массовом обследовании детей младших классов на яйца гельминтов у одного ребенка в кале были обнаружены мелкие (40*30 мкм) яйца, округлые, серо-черного цвета, с поперечно-исчерченной оболочкой. Можно ли диагностировать заболевание? Ответ поясните.
8. При ветеринарной экспертизе говядины на рынке в одной из туш были обнаружены финны. Укажите видовую принадлежность гельминта, финны которого обнаружены в говядине. Какое заболевание вызывает данный паразит? Возможно ли заражение человека этим гельминтозом при попадании финн в ЖКТ? Перечислите меры профилактики данного гельминтоза.
9. При анализе кала у ребенка обнаружены в большом количестве яйца карликового цепня. При повторных анализах через 3 и 5 дней яйца гельминта не обнаружены. Объясните результаты анализов. Можно ли считать ребенка больным данным гельминтозом? Какое лабораторное исследование необходимо провести, чтобы сделать правильное заключение?
10. При профилактическом обследовании работников столовой у повара обнаружены яйца карликового цепня. Нужно ли отстранить повара от работы? Ответ поясните. В каких случаях можно считать больного гименолипедозом излеченным? Укажите стадию развития гельминта, инвазионную для человека.
11. При очередном медицинском обследовании работников столовой у одного из них в фекалиях обнаружены крупные (80*50 мкм) яйца гельминтов, широкоовальной формы, желтого цвета, с крышечкой на одном из полюсов. Работник считал себя здоровым. При опросе выяснилось, что он некоторое время назад провел отпуск в байдарочном походе по рекам Карелии, где нередко питался рыбой. Яйца какого гельминта обнаружены у работника столовой? Какое заболевание вызывает данный паразит. Нужно ли работника столовой отстранять от работы? Ответ поясните.
12. Пациент обратился к врачу с жалобами на расстройство пищеварения, боли в животе. При опросе выяснилось, что несколько месяцев назад он участвовал в экспедиционных работах в бассейне р. Оби, где регулярно употреблял в пищу свежезасоленную рыбу. Какие из гельминтозов можно заподозрить у пациента? Какие исследования необходимо провести, чтобы поставить окончательный диагноз? Ответ поясните. Укажите морфологические отличия между яйцами предполагаемых гельминтов.
13. В гельминтологический пункт хозяин собаки принес ленточного червя длиной около 6 м. Червь выделился у собаки во время дефекации. При исследовании червя установлено, что он состоит из проглоттид, ширина которых значительно превышает длину, в центре члеников находится розетковидной формы матка. Определите видовую принадлежность гельминта. Может ли хозяин собаки заразиться этим гельминтозом? Ответ поясните.
14. Вы едете летом отдыхать на турбазу на Волге, планируете рыбачить и есть много рыбных блюд. Какие профилактические меры необходимо

- соблюдать, чтобы не заболеть дифиллоботриозом? Перечислите стадии жизненного цикла широкого лентеца. Укажите, какая из них является инвазионной для человека.
15. Молодой врач прибыл в сельскую больницу. От зоотехника он узнал, что в районе происходит массовый падеж скота от эхинококкоза. Летом скот находится на пастбищах. Могут ли жители села заболеть эхинококкозом? Ответ поясните. Какая стадия развития эхинококка инвазионна для человека? Какие меры профилактики необходимо соблюдать жителям этого района?
 16. При ветеринарном контроле мяса крупного рогатого скота, вывезенного на рынок с целью продажи, в печени обнаружены финны эхинококка. Опасно ли человеку употребление такой печени в пищу? Ответ поясните. Можно ли допускать в продажу печень скота с финнами эхинококка?
 17. На кафедре патологической анатомии при вскрытии трупа женщины 75 лет в брюшной полости был обнаружен гигантский эхинококковый пузырь. Еще два пузыря, размерами с грецкий орех, находились в печени, которая была сильно уплотнена. В истории болезни указано, что 5 лет назад у женщины была травма живота. К врачам не обращалась, несмотря на постепенное увеличение живота в последние 2 года. Причина смерти – эхинококкоз брюшной полости. Как можно объяснить такую редкую локализацию финны и ее размер. Какие пузыри эхинококка являются результатом первичной инвазии? Каким хозяином является человека для эхинококка? Перечислите главных и промежуточных хозяев эхинококка, поддерживающих циркуляцию гельминта в природе?
 18. Врач-патологоанатом при вскрытии трупа мужчины 30 лет, умершего от рака легкого, обнаружил в печени 2 небольших эхинококковых пузыря. Один из пузырей он случайно вскрыл, при этом жидкость из пузыря попала на спецодежду. Мог ли врач заразиться эхинококкозом, если в пузыре содержались жизнеспособные сколексы? Ответ поясните.
 19. Пациент – профессиональный охотник – обратился с жалобами на боли в груди, кашель, кровохарканье. При рентгенологическом обследовании в легких выявилось затемнение округлой формы с четкими ровными контурами. В крови больного эозинофилия. Врач заподозрил у больного эхинококкоз легкого. Какие исследования необходимо провести, чтобы уточнить диагноз? Объясните, каким образом больной мог заразиться эхинококкозом?
 20. Зоопаразитологическими исследованиями в одном из районов выявлена зараженность мышевидных грызунов ларвоцистами альвеококка. Является ли данный район неблагополучным по альвеококкозу с точки зрения врача-эпидемиолога? Ответ поясните.
 21. В детскую больницу поступил мальчик 6 лет. Мальчик нормально развит, но в течение полугода жалуется на тошноту, головную боль, боли в правом подреберье, общую слабость. У ребенка уплотненная печень, на поверхности прощупывается бугристость. Клинический диагноз – альвеококкоз печени. Какие исследования необходимо провести для

подтверждения диагноза. Можно ли обнаружить в кале больного яйца этого гельминта. Ответ поясните. Какая стадия развития альвеококка является инвазионной для человека?

ТИП КРУГЛЫЕ ЧЕРВИ ИЛИ ПЕРВИЧНОПОЛОСТНЫЕ (*Nemathelminthes*)

1. Многоклеточные трехслойные животные с билатеральной симметрией. Сегментация тела отсутствует.
2. Имеется первичная полость тела или схизоцель – пространство между внутренними органами и стенкой тела, заполненное жидкостью (рис.19). Схизоцель не имеет собственных выстланных эпителием стенок.
3. Кровеносная и дыхательная системы отсутствуют.
4. В пищеварительной системе имеется задняя кишка и анальное отверстие.
5. Выделительная система или отсутствует, или представлена кожными железами, или протонефридиального типа.
6. Нервная система ортогональная, органы чувств развиты слабо.
7. Большинство раздельнополы.

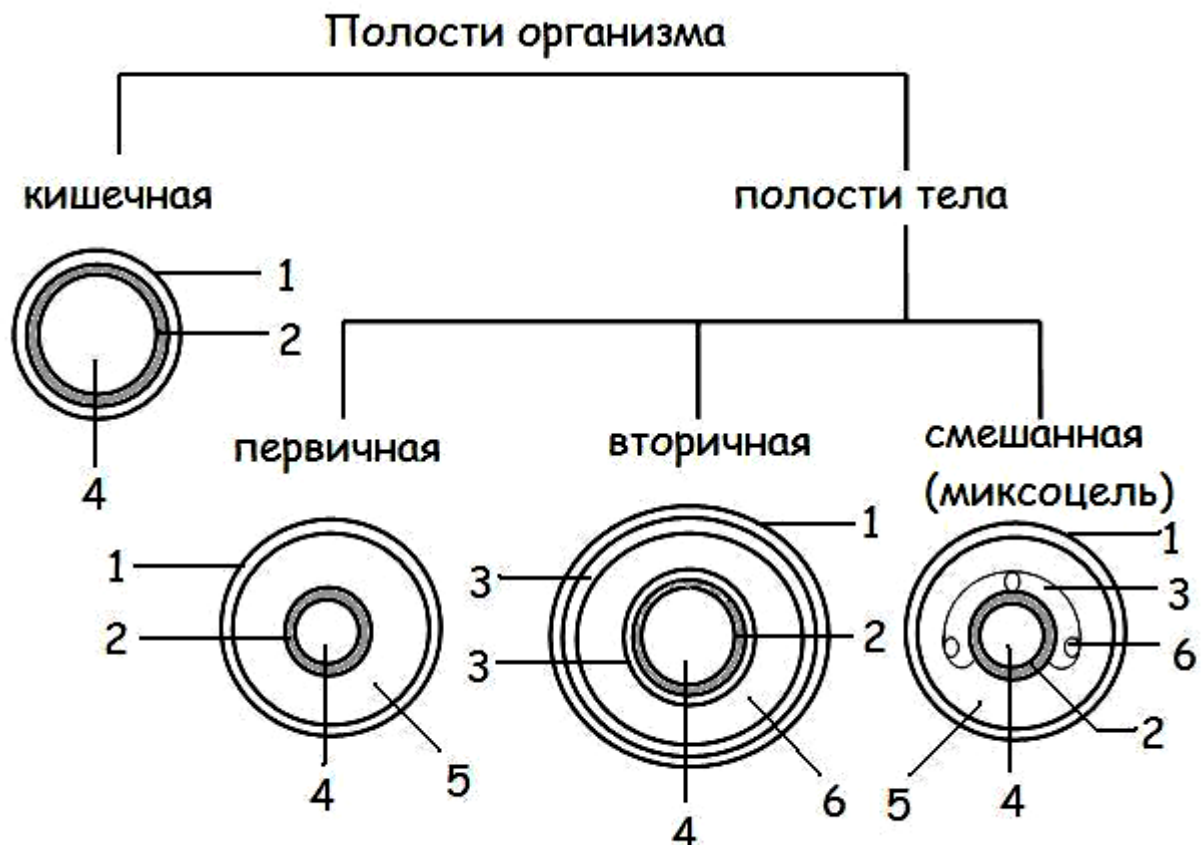


Рис. 19. Полости организма: 1 – эктодерма, 2 – энтодерма, 3 – мезодерма, 4 – кишечная полость, 5 - первичная полость тела (схизоцель), 6 – вторичная полость тела (целом)

КЛАСС СОБСТВЕННО КРУГЛЫЕ ЧЕРВИ (*Nematoda*)

По численности класс *Nematoda* занимает второе место после насекомых и насчитывает свыше 500 тыс видов (по данным А.А. Парамонова). Среди нематод есть свободноживущие и паразитические виды. Тело удлинённое, веретеновидное, круглое в поперечном сечении, передний и задний концы заострены. Размеры варьируют от 0,3 мм (у некоторых свободноживущих форм) до 6-8 м (*Placentonema gigantissima*). Самые крупные черви встречаются среди паразитов позвоночных животных.

1. Кожно-мускульный мешок состоит из многослойной кутикулы, гиподермы и мускульных клеток. Количество слоев кутикулы различается у разных видов нематод и определяется локализацией паразита в организме животного-хозяина. Так, у кишечных паразитов кутикула состоит из 8-10 слоев, у гельминтов, обитающих в легких, кровеносной системе строение кутикулы упрощается (5-7 слоев). Основные функции кутикулы - барьерная и опорная.

Под кутикулой расположена покровная ткань нематод – гиподерма. Она образует тонкий слой, прилегающий к внутренней поверхности кутикулы. У большинства видов гиподерма формирует 4 утолщения (дорсальный, вентральный и два латеральных), которые тянутся вдоль всего тела. В типичном случае гиподерма представляет собой симпласт, характеризующийся отсутствием границ между клетками и расположением ядер в общей массе цитоплазмы. У примитивных нематод гиподерма сохраняет клеточное строение. Основная функция гиподермы - формирование кутикулы. Кроме этого, выполняет барьерную функцию (препятствует проникновению в тело червя ряда химических веществ), накапливает запасные питательные вещества – жиры и гликоген.

Под гиподермой расположен один слой мускульных клеток. У круглых червей имеется только продольная мускулатура. У большинства видов мускульные клетки образуют четыре продольные ленты, разделенные гиподермальными валиками. Общее число клеток в пределах вида постоянно.

2. Полость тела первичная, заполнена жидкостью, находящейся под давлением. Полостная жидкость совместно с прочной и эластичной кутикулой придает телу упругость, т.е. выполняет функцию гидроскелета. Наряду с этим, схизоцель выполняет трофическую (транспортирует питательные вещества) и экскреторную (накапливает продукты обмена) функции.

3. Пищеварительная система представлена пищеварительной трубкой, разделенной на три отдела – передний, начинающийся ротовым отверстием, средний и задний, заканчивающийся анальным отверстием. Пищеварение в полости кишечника.

4. Выделительная система представлена образованиями двух типов. Главная роль в выделении принадлежит кожным железам – реннетам (рис.20). Их может

быть две или одна. От клеток, расположенных в передней половине тела, отходят длинные внутриклеточные каналы, залегающие в толще боковых гиподермальных валиков. В области расположения ренетт каналы левой и правой половины тела сливаются и дают начало непарному короткому протоку, открывающемуся на вентральной стороне тела. Второй тип выделительных образований нематод – фагоцитарные клетки. Они располагаются в схизоцеле, часто по ходу гиподермальных валиков в количестве от двух до шести.

6. Нервная система ортогонального типа. Органы чувств представлены осязательными папиллами (сосочками), наибольшее количество которых находится на переднем и заднем концах тела. Нематоды имеют и хеморецепторы – фазмиды и амфиды. Фазмиды – преобразованные кожные железы, расположенные в хвостовой части тела. У примитивных видов имеют вид одноклеточных желез, обладающих только секреторной функцией. У специализированных видов фазмиды становятся сенсорными образованиями. Другой тип хеморецепторов – амфиды, встречаются практически у всех нематод. Амфиды расположены на переднем конце тела и представляют узкое впячивание покровов, на дне которого расположено чувствительное нервное окончание.

7. Нематоды раздельнополы и обладают половым диморфизмом. У самок два длинных тонких яичника и две матки. У самцов один нитевидный семенник. Оплодотворение внутреннее. Особенность сперматозоидов нематод – отсутствие жгутиков, их передвижение осуществляется с помощью псевдоподий. Сразу после оплодотворения на поверхности яйца формируется несколько защитных оболочек. Питательные вещества, необходимые для развития зародыша, заключены внутри яйцеклетки, желточные клетки отсутствуют. В цикле развития обычно имеется несколько личиночных стадий, переход от одной личиночной стадии к другой сопровождается линьками. По внешнему и внутреннему строению личинки во многом похожи на взрослых червей. Основные отличия личинок – отсутствие сформированной половой системы, недоразвитие пищеварительной системы, меньшее количество слоев кутикулы и др.

По особенностям строения личинок иногда подразделяют на две морфологических группы – «рабдитовидных» и «филяриевидных» (рис.21). К

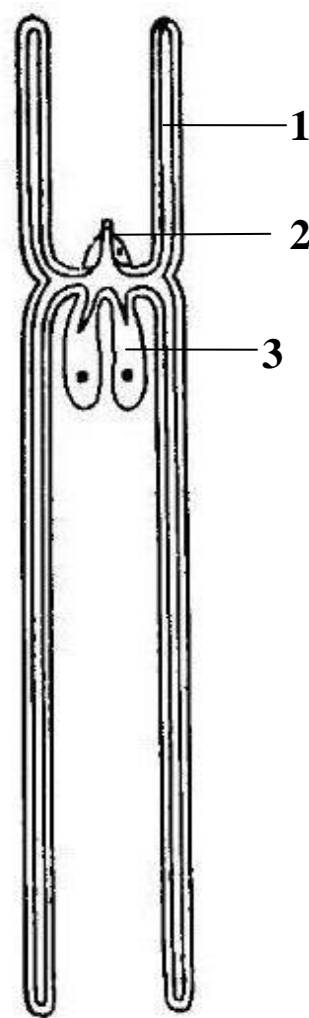


Рис. 20.Схема строения выделительной системы нематод

первой группе относятся личинки с коротким и относительно толстым телом. Глотка имеет расширение (бульбус) и напоминает глотку нематод из отр. Rhabditida. Вторые обладают более узким телом. Тонкая глотка филяриеvidных личинок похожа на таковую филярий.

Многие нематоды утратили свободноживущие личиночные стадии. Инвазионными для животного-хозяина являются рассеиваемые во внешней среде яйца, содержащие сформированных личинок. Ряд нематод полностью утратили свободноживущие расселительные стадии. Ни на одной фазе развития паразиты не выходят во внешнюю среду. Передача инвазионного начала от одного дефинитивного хозяина к другому осуществляется с помощью переносчиков или промежуточных хозяев (филярии).

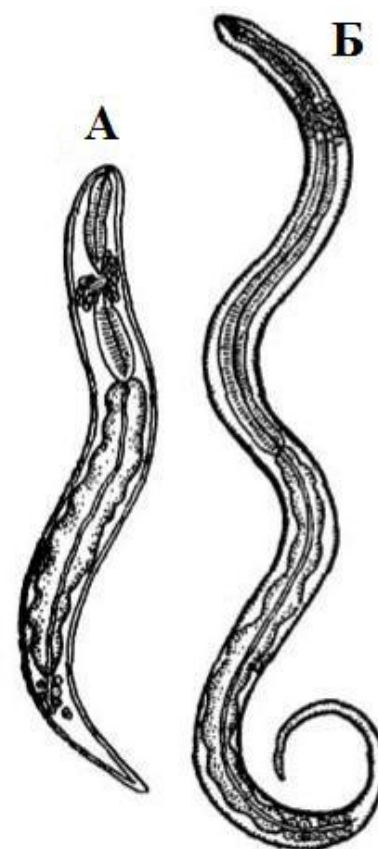


Рис. 21.Схема строения личинок нематод:

А – рабдитовидная личинка,
Б – филяриеvidная личинка

АСКАРИДА ЧЕЛОВЕЧЕСКАЯ, *Ascaris lumbricoides* – возбудитель аскаридоза.

Заболевание распространено повсеместно, за исключением арктических, пустынных и полупустынных зон. В мире около 1 млрд. больных аскаридозом.

Морфологические особенности. Длина самки достигает 40 см, самца – 25 см. Живые паразиты бело-розового цвета. Тело цилиндрическое, заостренное на концах. На переднем конце тела имеются кутикулярные губы.

Цикл развития. Аскарида человеческая паразитирует только у человека. Половозрелая форма локализована в тонкой кишке человека. Оплодотворенная самка откладывает в сутки до 240 тыс. яиц, которые вместе с фекалиями выделяются во внешнюю среду. Дальнейшее развитие яиц происходит в почве, где при оптимальной температуре (20-25°C), достаточной влажности и доступе кислорода через 21-24 дня в яйцах развиваются инвазионные подвижные личинки. При температуре окружающей среды ниже 12°C и выше 38°C личинки не развиваются. Яйца аскарид устойчивы к неблагоприятным факторам внешней среды и могут сохраняться, не теряя инвазионности, в течение 7 лет. Яйца с инвазионными личинками попадают в организм человека с немытыми овощами, фруктами, водой.

В тонком кишечнике из яиц выходят личинки, прободают его стенку, попадают в кровеносные сосуды и совершают миграцию: с током крови

проходят через печень, правое предсердие, правый желудочек, заносятся в легочный ствол и, в последующем, в капилляры альвеол. В альвеолах личинки дважды линяют. Формирующиеся личинки четвертой стадии проникают в альвеолы, поднимаются в бронхиолы, бронхи, трахею и попадают в глотку, вторично проглатываются и снова попадают в тонкий кишечник. Здесь они превращаются в половозрелые формы. Миграция личинок продолжается около 2-х недель. Развитие аскарид от момента инвазии до начала продуцирования самками яиц продолжается около 2,5-3 месяцев.

Продолжительность жизни взрослых аскарид около года.

В организме человека могут мигрировать личинки других видов аскарид (свиньи, собаки и др.), которые вызывают синдром *Larva migrans*. У человека половой зрелости они не достигают.

Патогенное действие. Повреждение печени личинками, разрыв капилляров, повреждение альвеол, множественные очаги кровоизлияний. Половозрелые особи вызывают раздражение слизистой тонкой кишки. В качестве осложнений аскаридозов возникает механическая желтуха, гнойный панкреатит, аппендицит, перитонит (прободение кишки и выход паразитов в брюшную полость), спастическая и механическая кишечная непроходимость. Иногда аскарид обнаруживают в лобных пазухах, полости черепа, среднем ухе, яичниках и других атипичных местах (извращенная локализация). Токсико-аллергическое действие, мутагенное. Поглощение питательных веществ и витаминов.

Диагностика. Обнаружение личинок в мокроте, иммунологические реакции и рентгенологические методы (наличие «летучих» эозинофильных инфильтратов в легких), эозинофилия крови при миграционном аскаридозе. Диагностика кишечного аскаридоза – обнаружение яиц аскарид в фекалиях. Яйца (45-60 мкм) овальной или округлой формы, покрыты тремя оболочками. Наружная оболочка бугристая.

Профилактика. Личная – соблюдение правил личной гигиены, тщательное мытье овощей, фруктов и ягод горячей водой. Кипяток мгновенно убивает личинки в яйцах аскарид, а горячая вода (70°C) – через несколько секунд. Необходимо защищать продукты питания от мух и тараканов – механических переносчиков яиц аскариды. Общественная – выявление и лечение больных, компостирование свежих человеческих фекалий, используемых в качестве удобрений, охрана окружающей среды (почва, источники воды) от загрязнения яйцами аскарид, санитарно-просветительная работа.

ОСТРИЦА, *Enterobius vermicularis* – возбудитель энтеробиоза. Заболевание распространено повсеместно. По частоте встречаемости занимает первое место среди гельминтозов у детей (60-80% детей дошкольных учреждений).

Морфологические особенности. Длина тела самки около 10 мм, самца – 2-5 мм, белого цвета. На переднем конце тела находятся вздутия кутикулы – везикулы, а в задней части пищевода – шарообразное расширение – бульбус, участвующие в фиксации паразита к стенкам кишечника.

Цикл развития. Острицы локализуются в нижнем отделе тонкого и начальном отделе толстого кишечника. После оплодотворения самцы погибают, а самки ночью, когда расслаблены сфинктеры, выползают из анального отверстия, ползают по коже промежности, выделяют раздражающую жидкость и откладывают яйца (10-15 тыс. каждая). Находясь на коже промежности при температуре 34-36°C и высокой влажности (70-90%) яйца становятся инвазионными через 4-6 часов. Больные расчесывают зудящие места и на их руки под ногти попадают яйца, которые утром легко могут быть занесены в рот и рассеяны по окружающим предметам. В кишечнике из яиц выходят личинки, которые через 2 недели достигают половой зрелости. Продолжительность жизни острицы около месяца. Болеют энтеробиозом дети дошкольного и младшего школьного возрастов в организованных коллективах, где имеются условия для передачи инвазии контактным путем.

Патогенное действие. Механическое повреждение слизистой оболочки кишечника. Отравление организма продуктами жизнедеятельности. Питание за счет организма хозяина и нарушение обменных процессов. Возможные осложнения – вульвовагинит (заползание остриц во влагалище), аппендицит (заползание остриц в червеобразный отросток).

Диагностика. Обнаружение яиц гельминта при помощи метода липкой ленты, который проводят утром или днем после сна до подмывания ребенка. Яйца бесцветные, ассиметричные, уплощены с одной стороны (30-50 мкм). Кроме того, можно обнаружить самок остриц в области промежности (иногда их обнаруживают сами больные).

Профилактика. Соблюдение правил личной гигиены, особенно чистоты рук и постельного белья. Больного ребенка необходимо укладывать спать в трусиках из плотной ткани, утром их кипятить и утюжить. Общественная профилактика – привитие детям гигиенических навыков, обследование на энтеробиоз обслуживающего персонала детских учреждений, изоляция и лечение больных, систематическая влажная уборка помещений, санитарная обработка игрушек, санитарно-просветительная работа с родителями и воспитателями дошкольных учреждений.

ТРИХИНЕЛЛА, *Trichinella spiralis* – возбудитель трихинеллеза. Отдельными очагами заболевание распространено на всех материках (за исключением Австралии). Трихинеллез часто возникает вспышками. Групповой характер заболевания связан с общим источником заражения (убоем свиней индивидуального откорма, или отстрелом кабанов на охоте). Обычная термическая обработка мяса не убивает личинки трихинелл.

Морфологические особенности. Самки имеют размеры 3-4 мм, самцы – 1,5-2 мм. У самок имеется непарная половая трубка. Личинки свернуты спирально и покрыты соединительнотканной капсулой размером 0,25-0,4 мм.

Цикл развития. В естественных условиях трихинеллы паразитируют преимущественно у плотоядных и всеядных животных (свиньи, кабаны, кошки, собаки, мыши, крысы, медведи, лисы и пр.). Один и тот же организм является сначала основным (половозрелые формы в кишечнике), а затем промежуточным хозяином (личинки в мышцах). Заражение происходит при употреблении в пищу недостаточно термически обработанного мяса (чаще свинины, иногда кабанины, медвежатины и др.), содержащего личинки трихинелл.

В тонком кишечнике капсулы личинок перевариваются, личинки выходят в просвет кишечника и через 2-3 суток превращаются в половозрелые формы. После оплодотворения самцы погибают, а самки внедряются в слизистую оболочку тонкого кишечника и в течение 30-45 суток «рождают» живых личинок (до 2 тыс. каждая). Током крови и лимфы личинки разносятся по организму, но задерживаются только в скелетной мускулатуре. Наиболее интенсивно поражаются диафрагма, межреберные и жевательные мышцы. Личинки проникают в мышечное волокно и через 15 суток сворачиваются в спираль. Вокруг личинок в течение 2-3 недель формируется соединительнотканная капсула, которая через год обызвествляется. В капсуле личинки сохраняют жизнеспособность до 20-25 лет. Для превращения личинок в половозрелую форму они должны попасть в кишечник другого хозяина. Человек для них является биологическим тупиком.

Патогенное действие. Повреждение личинками стенок кишечника и мышечных волокон. Отравление организма продуктами жизнедеятельности и распада погибших паразитов. Поглощение питательных веществ, нарушение обменных процессов. Мутагенное действие, токсико-аллергическое. Инкубационный период от 5 до 30 суток. Чем интенсивнее заражение, тем короче инкубационный период. Осложнения трихинеллеза – миокардит, пневмония, менингоэнцефалит, тромбоэмболии.

Диагностика. Клиническая картина заболевания (отеки век, лица, боли в мышцах), тщательно собранный анамнез (употребление недостаточно термически обработанного мяса свиней, диких кабанов, барсуков) дают основание для предположительного диагноза трихинеллеза. Из лабораторных исследований проводят общий анализ крови (эозинофилия) и иммунологические

методы, которые становятся положительными с 3-4 недели заболевания. Иногда используется микроскопическое исследование биоптатов икроножной и дельтовидной мышц.

Профилактика. Личная – исключение из рациона мяса, не прошедшего ветеринарный контроль. Общественная – уничтожение диких животных, являющихся резервуарами инвазии, организация ветеринарно-санитарного контроля мясных продуктов, зоогигиеническое содержание свиней (недопущение поедания ими крыс), уничтожение пораженных грызунов (дератизация), санитарно-просветительная работа.

ВЛАСОГЛАВ, *Trichocephalus trichiurus* – возбудитель трихоцефалеза. Заболевание распространено повсеместно. В мире около 500 млн. больных трихоцефалезом.

Морфологические особенности. Длина самки до 5 см, самцы немного короче. Передний конец тела тонкий нитевидный, задний – утолщен. В переднем отделе находится только пищевод, в заднем – все остальные органы.

Цикл развития. Оплодотворенная самка откладывает в сутки до 60 тыс. яиц, которые вместе с фекалиями выделяются во внешнюю среду. Развитие яиц происходит в почве. При оптимальных условиях (температура 25-30°C, высокая влажность, доступ кислорода) инвазионная личинка развивается за 25-30 дней. Человек заражается при употреблении в пищу загрязненных яйцами паразита овощей, ягод, фруктов и воды. В кишечнике из яиц выходят личинки, которые без миграции через 1-1,5 месяца превращаются в половозрелые формы. Продолжительность жизни власоглава у человека свыше 5 лет. Взрослые паразиты локализуются в верхнем отделе толстого кишечника человека (преимущественно слепая кишка).

Патогенное действие. Механическое повреждение слизистой оболочки кишки. Токсико-аллергическое и мутагенное действие. Питание за счет организма хозяина (передним концом власоглавы «прошивают» слизистую оболочку кишечника и питаются кровью). Трихоцефалез вызывает анемию, аппендицит, судороги.

Диагностика. Обнаружение яиц власоглава в фекалиях. Яйца имеют боченкообразную форму с пробочками на полюсах (30-50 мкм). В крови отмечается анемия.

Профилактика такая же, как и при аскаридозе.

КРИВОГОЛОВКА, *Ancylostoma duodenale* – возбудитель анкилостомоза. Заболевание распространено в странах с субтропическим и тропическим климатом. Очаги анкилостомоза встречаются в шахтах любой климатической зоны.

Морфологические особенности. Самка имеет длину 10-13 мм, самец – 8-

10 мм. Тело красноватого цвета. На головном конце находится воронкообразная ротовая капсула с четырьмя кутикулярными зубцами. Задний конец тела самца имеет копулятивную сумку.

Цикл развития. Половозрелые формы локализуются в верхнем отделе тонкой кишки (двенадцатиперстная кишка). После оплодотворения самка откладывает яйца, которые с фекалиями попадают во внешнюю среду. При оптимальных условиях (28-30 С⁰) через сутки в почве из яиц выходят неинвазионные (рабдитные) личинки. Они питаются органическими остатками и после нескольких линек превращаются в инвазионные (филяриевидные) личинки.

Заражение человека происходит: 1) при активном проникновении личинок через кожу, 2) пассивно через рот с загрязненной пищей и водой, 3) трансплацентарно.

Проникнув через кожу, личинки совершают миграцию и попадают в кровеносные сосуды, кровью заносятся в сердце, затем в легкие, проходят через стенку альвеол и попадают в дыхательные пути, поднимаются в глотку, проглатываются и достигают двенадцатиперстной кишки. Миграция длится около 5 дней. Если личинка проникает в организм человека через рот, то миграция отсутствует. В кишечнике человека личинки анкилостомы превращаются в половозрелые формы через 4-5 недель, яйца в фекалиях обнаруживаются через 6-8 недель. Одна самка анкилостомы выделяет в сутки до 20 тыс. яиц. Продолжительность жизни половозрелых паразитов у человека достигает 5-6 лет.

Патогенное действие. Механическое действие – разрыв капилляров, повреждение альвеол, слизистой кишечника. Питание кровью хозяина (каждая анкилостома в сутки поглощает от 0,36 до 0,7 мл крови), нарушение обменных процессов.

Диагностика. Обнаружение яиц или личинок анкилостом в фекалиях. Яйца овальные (40-60 мкм), с тупыми концами, покрыты тонкой прозрачной оболочкой.

Профилактика. Личная – соблюдение правил личной гигиены. Общественная - выявление и лечение больных, благоустройство населенных пунктов, обработка почв хлоридом калия.

УГРИЦА КИШЕЧНАЯ, *Strongyloides stercoralis* – возбудитель стронгилоидоза. Заболевание широко распространено в странах тропической и субтропической зоны с влажным климатом (Юго-Восточная Азия, Восточная и Южная Африка, Южная Америка).

Морфологические особенности. Бесцветные нитевидные нематоды размером 1-3 мм. Свободноживущие формы имеют меньшие размеры.

Цикл развития. Источник инвазии – человек. Угрица живет в кишечных

криптах двенадцатиперстной кишки, просвете желчных и панкреатических протоках. Здесь после оплодотворения самки откладывают яйца, самцы погибают. Из яиц выходят рабдитные (неинвазионные) личинки, которые вместе с фекалиями выводятся во внешнюю среду.

Дальнейшее развитие рабдитных личинок происходит в почве 2 путями:

1) если условия неблагоприятные, то они превращаются в филяриевидные (инвазионные) личинки, которые активно внедряются в кожу человека и мигрируют по организму (как личинки анкилостомы);

2) если условия благоприятные, то рабдитные личинки превращаются в свободноживущих самцов и самок, которые обитают в почве.

Свободноживущие самки после оплодотворения откладывают яйца, из которых выходят рабдитные личинки, которые превращаются или в половозрелые формы (следующая свободноживущая генерация), или в филяриевидных личинок.

Возможна аутоинвазия: рабдитные личинки в толстой кишке линяют, превращаясь в филяриевидные, которые внедряются в кровеносные сосуды и, совершив миграцию, достигают половой зрелости.

Мигрирующие личинки могут превращаться в половозрелые формы уже в легких. Самки откладывают до 50 яиц в сутки через 20-30 дней после заражения.

Патогенное действие. То же, что и при анкилостомозах. В качестве осложнений чаще всего возникают перфорация кишечника с перитонитом, некротический панкреатит.

Диагностика. Обнаружение рабдитных личинок в свежих, теплых фекалиях, дуоденальном содержимом, мокроте, рвотных массах. В крови наблюдается высокая эозинофилия.

Профилактика та же, что и при анкилостомозах.

РИШТА, *Dracunculus medinensis* – возбудитель дракункулеза. Очаги заболевания имеются в Африке, на Ближнем Востоке, Юго-Западной Азии, Южной Америке.

Морфологические особенности. Длина нитевидной самки 30-150 см, толщина – 0,5-1,7 мм. Живородящая. Наружное половое отверстие отсутствует, личинки выходят через разрывы матки и кутикулы на переднем конце тела. Длина самца 12-29 мм, толщина – 0,4 мм.

Цикл развития. Основной хозяин – человек, иногда собаки и обезьяны. Промежуточные хозяева – разные виды циклопов.

Половозрелые самки локализуются в подкожной жировой клетчатке чаще нижних конечностей. После оплодотворения в матке развиваются личинки (микрофилярии) размером 0,5-0,7 мм. Когда личинки созревают, самка головным концом подходит к поверхности кожи, где формируется пузырь диаметром 2-7 см, заполненный жидкостью. Через некоторое время он

вскрывается. При попадании воды на ранку, самка высовывает передний конец и «рождает» до 3 млн. личинок, а сама подвергается рассасыванию.

Личинки живут в воде 3-6 суток и заглатываются промежуточным хозяином (циклопом), и находятся в полости его тела. Человек (и другие окончательные хозяева) заражаются при питье воды из открытых водоемов. В желудочно-кишечном тракте циклопы перевариваются, а микрофилярии пробуравливают стенку кишечника, по кровеносным и лимфатическим сосудам мигрируют в подкожно-жировую клетчатку нижних конечностей. Половой зрелости достигают через 10-14 месяцев после заражения.

Патогенное действие. Механическое повреждение личинками стенок кишечника, самками - подкожной клетчатки. Отравление организма продуктами распада погибших паразитов. Характерны уплотнение кожи, боль в ногах, образование язв. Тяжелое течение дракункулеза наблюдается при локализации паразита в области крупных суставов, при его гибели.

Диагностика. Паразит хорошо виден в виде подкожных валиков.

Профилактика. В очагах дракункулеза исключить использование некипяченой и нефilterованной воды из открытых водоемов. Общественная – охрана мест водоснабжения от загрязнений, выявление и лечение больных, санитарно-просветительная работа.

ФИЛЯРИИ, *Filaria* – возбудители филяриотозов, широко распространенных в странах с тропическим и субтропическим климатом (650 млн. больных). Медицинское значение имеют: *Wuchereria bancrofti*, *Onchocerca volvulus*, *Loa loa* и др.

Филярии имеют нитевидную форму. Взрослые паразиты локализованы в тканях и полостях тела человека, а личинки – микрофилярии – в крови или тканях. Микрофилярии совершают суточные миграции: в зависимости от активности переносчика они появляются в периферической крови либо ночью, либо днем. Филярии живородящи.

Основные их хозяева – человек и некоторые млекопитающие, промежуточные хозяева и переносчики – различные виды двукрылых насекомых.

ВУХЕРЕРИЯ, *Wuchereria bancrofti* – возбудитель вухерериоза. Трансмиссивное заболевание распространено в Западной и Центральной Африке, Юго-Восточной Азии, Южной Америке.

Морфологические особенности. Самка имеет нитевидное тело длиной 8-10 см, самцы – 4 см. Обычно самки и самцы переплетаются.

Цикл развития. Основной хозяин – человек, промежуточные хозяева и переносчики – комары р. *Culex*, *Anopheles*, *Mansonia*, *Aedes*.

Половозрелые формы обитают в лимфатических сосудах и узлах до 20 лет.

Самки рожают личинок (микрофилярий), которые мигрируют в кровеносные сосуды. Личинки днем находятся в глубоких кровеносных сосудах (внутренних органов), а ночью выходят в периферические. При укусе больного человека самками комаров микрофилярии попадают в пищеварительный тракт комара, затем мигрируют в хоботок. Продолжительность цикла развития в комаре составляет 8-35 дней, за это время личинка линяет и становится инвазионной. При укусе комаром человека личинки попадают в кровь, затем мигрируют в лимфатическую систему и через 3-18 месяцев достигают половой зрелости.

Патогенное действие. Характерно увеличение и воспаление лимфатических узлов и сосудов. Закупорка и варикозное расширение лимфатических сосудов, приводящее к нарушению оттока лимфы, в результате чего происходит отек пораженного органа (слоновость). Поздние клинические проявления необратимы и прогноз неблагоприятен.

Диагностика. Обнаружение микрофилярий в крови (утром и вечером), иммунологические методы.

Профилактика. Личная – защита от укусов комаров и химиопрофилактика; общественная – уничтожение переносчиков, выявление и лечение больных, санитарно-просветительная работа.

ОНХОЦЕРКА, *Onchocerca volvulus* – возбудитель онхоцеркоза. Заболевание распространено в Африке и Южной Америке.

Морфологические особенности. Тело нитевидное, самка длиной 3-5 см, самец – 2-4 см, микрофилярии – около 0,03 мм.

Цикл развития. Основной хозяин – человек, промежуточный хозяин и переносчик – мошки рода *Simulium*. Половозрелые формы локализованы в поверхностных слоях кожи. После оплодотворения самки «рождают» микрофилярий, которые проникают в поверхностные слои кожи, в глаза, в лимфатические узлы. При укусе больного в желудок мошки вместе с кровью попадают личинки, которые через 6-12 суток становятся инвазионными. При укусе мошками человека личинки из хоботка попадают в кожу, мигрируют в лимфатическую систему, затем в подкожную жировую клетчатку, где достигают половой зрелости. Продолжительность жизни взрослых гельминтов до 20 лет, микрофилярий – до 3 лет.

Патогенное действие. Механическое поражение кожи, лимфатических сосудов. Характерны онхоцеркозный дерматит (зуд, воспалительная реакция, язвы), приводящий к гиперпигментации кожи, ее истончению и атрофии. После расчесывания кожа покрывается морщинками («кожа апельсина»). При развившемся онходерматите кожа имеет вид «кожи ящерицы». Наблюдается прогрессирующая гипертрофия кожи с потерей эластичности. Эти изменения превращают молодых пациентов в дряхлых стариков. Под кожей формируются онхоцеркомы – узлы, содержащие половозрелых онхоцерков.

Диагностика. Обнаружение микрофилярий в поверхностных срезах кожи или половозрелых форм в удаленных онхоцеркомах.

Профилактика. Защита от укусов мошек, выявление и лечение больных, уничтожение мошек, санитарно-просветительская работа.

ЗАДАНИЯ

«Тип Круглые черви»

1. Симпластическая ткань кожно-мускульного мешка нематод с беспорядочно разбросанными ядрами, называется ...
2. Стенка тела круглых червей содержит ... слой (слоя) гладких мышц.
3. Первичная полость тела круглых червей называется ...
4. Впервые в эволюции у круглых червей появляется ... отдел кишечной трубки.
5. Выделительная система нематод ... типа.
6. По ходу выделительных каналов у нематод располагаются ...
7. Половая система нематод имеет ... строение.
8. В спинном и брюшном валиках гиподермы нематод располагается ...
9. Непарная половая трубка у самок нематод характерна для ...
10. Живородящими нематодами являются: ришта, ... и ...
11. Продолжительность жизни половозрелой аскариды в организме человека около ...
12. Продолжительность миграции личинок аскариды человека по организму хозяина составляет около ...
13. Личинки *Ascaris lumbricoides* вызывают ... аскаридоз.
14. Половозрелые *Ascaris lumbricoides* вызывают ... аскаридоз.
15. Личинки свиной и собачьей аскарид, мигрирующие в теле человека, вызывают синдром ...
16. Характерной особенностью жизненного цикла власоглава, в отличие от аскариды, является отсутствие ...
17. Нематода, имеющая нитевидный передний конец и утолщенный задний, называется ...
18. Власоглав локализован в ... человека.
19. Власоглав питается ...
20. Продолжительность жизни власоглава в теле человека около ...
21. Наличие на переднем конце тела везикул и бульбуса в пищеводе характерно для ...
22. Продолжительность жизни острицы в организме человека составляет около ...
23. Раздражение перианальной области и воспалительные процессы слизистых оболочек половых органов девочек характерны для нематодоза — ...
24. В организме человека кривоголовка паразитирует в ...
25. Воронкообразная ротовая капсула с четырьмя кутикулярными зубцами характерна для ...

26. Неинвазионные личинки анкилостомы, имеющие бульбус в пищеводе, называются ...
27. Инвазионные личинки *Ancylostoma duodenale*, имеющие цилиндрический пищевод, называются ...
28. *Ancylostoma duodenale* питается ...
29. Заболевание, вызываемое угрицей кишечной, называется ...
30. Нематода, цикл развития которой характеризуется наличием паразитических и свободноживущих стадий, называется ...
31. Нематода, для которой один и тот же организм сначала является основным хозяином, а затем промежуточным, называется ...
32. Непарная половая трубка у самок и живорождение характерно для нематоды – ...
33. Личинки *Dracunculus medinensis* называются ...
34. Промежуточными хозяевами ришты являются ...
35. Круглый червь, паразитирующий в подкожной клетчатке нижних конечностей и вызывающий образование язв, называется ...
36. Отсутствие наружного полового отверстия и живорождение характерно для самки ...
37. Заболевание, вызываемое риштой, называется ...
38. Биогельминты, главным морфологическим признаком которых является нитевидная форма тела, называются ...
39. Взрослые филярии локализованы в ... и ... тела человека.
40. Личинки филярий – микрофилярии – локализованы в ... или ... тела человека.
41. Переносчиками возбудителей вухерериоза является ...
42. Отек пораженного органа в результате нарушения оттока лимфы при вухерериозе называется ...
43. Переносчиками возбудителей онхоцеркоза являются ...

Ситуационные задачи

1. При очередном обследовании детей в яслях у троих в соскобе из области перианальных складок обнаружены яйца среднего размера (50*20 мкм), бесцветные, прозрачные, ассиметричные, одна сторона плоская, другая – вогнутая, без крышечки. Яйца каких гельминтов обнаружены у детей? Какое заболевание вызывает данный гельминт? Следует ли у детей исследовать кал на обнаружение яиц для постановки диагноза данного гельминтоза?
2. При очередном обследовании детей детского учреждения на энтеробиоз у двух в содержимом подногтевого ложа были обнаружены яйца острицы. При беседе с родителями этих детей типичные признаки болезни у них не наблюдались. Какие исследования необходимо провести для постановки диагноза. В случае установления у этих детей энтеробиоза, возможно ли заражение от них других детей?
3. У воспитательницы детского сада после повторного анализа соскоба с перианальных складок поставлен диагноз энтеробиоз. Следует ли

отстранить ее от работы с детьми до излечения? Почему, несмотря на короткий период жизни возбудителя энтеробиоза (1-2 месяца), самоизлечение наблюдается крайне редко. Ответ поясните. В связи с чем энтеробиозом наиболее часто болеют дети?

4. В гельминтологический пункт мужчина 40 лет принес червя веретенообразной формы, длиной 30 см, беловатого цвета, который выделился у него при дефекации. До выделения червя никаких особых признаков болезни мужчина у себя не наблюдал, за исключением некоторого недомогания, иногда нарушения слуха. К врачу не обращался. Морфологическое изучение позволило отнести гельминта к виду Аскарида человеческая. У мужчины исследовали кал, но яйца аскариды обнаружены не были. Как можно отнести отсутствие яиц в кале в данном случае? Можно ли считать данного мужчину здоровым? Какие исследования необходимо провести, чтобы сделать обоснованное заключение? Какая стадия развития данного гельминта является инвазионной для человека.
5. В хирургическую больницу поступил больной мужчина 40 лет с симптомами непроходимости кишечника. При операции в содержимом кишечника обнаружено 6 червей (веретенообразной формы, бело-розового цвета, длиной 30 см), которые и явились, по мнению хирурга, причиной непроходимости кишечника. Определите видовую принадлежность выявленных гельминтов. Какое заболевание вызывают данные паразиты? На чем основана диагностика данного гельминтоза?
6. В детском саду, выехавшем в июне на дачу, спустя 2-3 недели почти одновременно заболело 8 детей и двое из обслуживающего персонала. Симптомы болезни были сходными: небольшая температура, общее недомогание, кашель (у одних сухой, у двух детей с мокротой и кровью). На коже у всех больных наблюдалась сыпь типа крапивницы, в крови эозинофилия. Вероятность простуды у заболевших исключена. При рентгенологическом обследовании в легких больных наблюдались очаги инфильтрации. У одного ребенка в мокроте были обнаружены личинки, вероятно, аскариды. Эпидемиологами установлено, что дети в первую неделю пребывания на даче употребляли клубнику из соседнего хозяйства. Какой предположительный диагноз можно поставить? Ответ поясните. Какие дополнительные исследования необходимо провести у заболевших детей, чтобы подтвердить предполагаемый диагноз? Являются ли заразными заболевшие дети и взрослые для других?
7. В больницу поступил больной с подозрением на воспаление легких. В результате проведенного обследования был поставлен окончательный диагноз – легочная фаза аскаридоза. Объясните причины развития воспаления легких при аскаридозе. Нужно ли у больного исследовать кал на яйца аскариды?
8. При очередном обследовании работников пищеблока у одного из них при микроскопировании кала были обнаружены яйца средних размеров (50*46 мкм), овальной формы, желто-коричневого цвета, с толстой бугристой

оболочкой, без крышечки. Яйца какого гельминта обнаружены? Какое заболевание вызывает данный паразит у человека? Опишите жизненный цикл гельминта. Объясните, следует ли отстранять работников пищеблока от работы до его выздоровления?

9. Причиной синдрома «блуждающей личинки» (*Larva migrans*) является паразитирование в организме человека личинок гельминтов, ему несвойственных («гостепаразитизм»). В последнее время все чаще у человека (особенно детей) синдром «блуждающей личинки» возникает вследствие инвазии личинок токсокар (аскариды кошек и собак). Человек заглатывает яйца токсокар, из них развиваются личинки, которые с током крови мигрируют по организму и оседают в различных органах (печени, легких, головном и спинном мозге и др.), вызывая их поражение. Большое значение в клинической картине болезни имеет аллергический компонент. У человека, как правило, личинки не развиваются в половозрелую особь, но полностью вероятность формирования половозрелых особей не исключена.
10. На консультацию к хирургу направлен мужчина с подозрением на аппендицит. Мужчина жалуется на боли в области слепой кишки, иногда запор, понос и тошноту. При обследовании в крови обнаружена анемия и эозинофилия. При микроскопировании кала обнаружены яйца среднего размера (50*25 мкм), желтовато-коричневого цвета, лимонообразной формы, с бесцветными пробками на полюсах, оболочка гладкая, толстая. Яйца какого гельминта обнаружены у больного? Каким гельминтозом болен мужчина? Можно ли заразиться данным гельминтозом от этого больного при непосредственном с ним контакте? Ответ поясните.
11. В инфекционную больницу был доставлен больной в тяжелом состоянии (температура 40,5 °С, отек лица и век, спутанное сознание), спустя сутки больной скончался. При вскрытии трупа во многих мышцах были обнаружены личинки трихинелл. Умерший был охотником, нередко ел мясо кабана. Определите, был ли умерший заразным для окружающих его лиц. Мог ли заразиться патологоанатом, вскрывавший труп? Укажите, каким хозяином является человек для трихинеллы.
12. При вскрытии трупа мужчины, погибшего в автомобильной катастрофе, в икроножных мышцах и диафрагме обнаружены обызвествленные капсулы, имеющие форму лимона, внутри капсулы – свернутые в виде спирали личинки. Укажите, личинки каких гельминтов обнаружены в мышцах трупа. Перечислите патогенные действия данного гельминта на организм человека.
13. Трое охотников привезли на продажу в кооперативный магазин несколько тушек дикого кабана. При исследовании мяса на мясоконтрольной станции в двух тушках были обнаружены инкапсулированные личинки трихинеллы. Можно ли допускать трихинеллезное мясо кабана в продажу? Ответ поясните. Можно ли кормить таким мясом плотоядных животных (кошек, собак и др.)? Какая стадия развития трихинеллы инвазионна для человека?

14. В поликлинику к участковому врачу обратился мужчина 45 лет, по профессии шахтер, с жалобами на нарастающую общую слабость, боли в области живота, ослабление памяти. При обследовании больного обнаружена выраженная анемия, в содержимом 12-перстной кишки – 2 гельминта красно-розового цвета, цилиндрической формы, длиной 8-10 мм, передний конец тела загнут на спинную сторону. Какой гельминт обнаружен у больного? Перечислите стадии жизненного цикла данного гельминта.
15. Осенью в больницу поступил мужчина с высокой температурой и кашлем с мокротой. При рентгенологическом обследовании в легких больного выявлены очаги инфильтрации. В мокроте обнаружены филяриевидные личинки. Больной 1,5 месяца назад отдыхал в Средней Азии у родных, много ходил босиком. Определите, личинки какого гельминта обнаружены в мокроте больного. Объясните возможный путь заражения данным гельминтозом.
16. У женщины, возвратившейся год назад из Африки, хирургическим путем извлекли из подкожной клетчатки голени гельминта, нитевидной формы, белого цвета, длиной 120 см, шириной 0,5 мм. Укажите видовую принадлежность извлеченного гельминта. Возбудителем какого гельминтоза является данный паразит? Объясните возможный путь заражения этим гельминтозом. Мог ли заразиться данным гельминтозом хирург, извлекавший гельминта? Ответ поясните.
17. Мужчина 45 лет пришел в поликлинику на прием к хирургу. На тыльной поверхности правой стопы у мужчины имеется некротизированная рана. При тщательном осмотре раны в центре ее обнаружен головной конец червя. При опросе больного установлено, что год назад он находился в длительной командировке в Индии. Какой наиболее вероятный диагноз можно поставить в данном случае? Опишите жизненный цикл данного гельминта. Нужно ли принимать какие-либо меры для профилактики возможного заражения хирурга, осматривающего больного?

Рекомендуемая литература:

Основная:

Ярыгин В.Н. Биология: В 2т., 8-е издание доп. и испр. /В.Н. Ярыгин и др. - М.: "Высшая школа", 2007.

Генис Д.Е. Медицинская паразитология: Учебник. – М.: Медицина, 1991. – 240 с.

Догель В.А. Зоология беспозвоночных: Учебник для ун-тов / Под ред. проф. Полянского Ю.И. – М.: Высш. школа, 1981. -606 с.

Дополнительная:

Гинецинская Т.А., Добровольский А.А. Частная паразитология. Паразитические простейшие и плоские черви / Под ред. Ю.И. Полянского. – М.: Высш. школа, 1978. – 303с.

Гинецинская Т.А., Добровольский А.А. Частная паразитология. Паразитические черви, Моллюски и Членистоногие / Под ред. Ю.И. Полянского. – М.: Высш. школа, 1978. – 292с.

Жизнь животных. Т.1. Простейшие. Кишечнополостные. Черви. – М.: Просвещение, 1987. – 447с.

Ройтман В.А., Беэр С.А. Паразитизм как форма симбиотических отношений. – М.: Товарищество научных изданий КМК, 2008. – 310 с.

Anderson R.C. Nematode Parasites of Vertebrates.Their Development and Transmission. - CABI Publishing, 2000. – 671 p.

Nappi A.J., Vass E. Parasites of Medical Importance. – Georgetown, Texas: Landes Bioscience, 2002. – 156 p.

Satoskar A. R., Simon G.L., Hotez P.J., Tsuji M. Medical Parasitology. - Landes Bioscience, 2009. - 319 p.